COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(60e Année)

ANNÉE 1908 — TOME PREMIER

(SOIXANTE-QUATRIÈME DE LA COLLECTION)

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PARIS
MASSON ET Cie ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)
—
1908

8272

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1908

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A A S, associé de l'Académie des sciences.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des Hôpitaux.
A M, assistant au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C A S, correspondant de l'Académie des sciences.
C H, chirurgien des Hôpitaux.
F R S, membre de la Société royale de Londres.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des Hôpitaux.
M H H, médecin honoraire des Hôpitaux.
M I, membre de l'Institut.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P H, pharmacien des Hôpitaux.
P H F M, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.
Rayer (1848-1867).
Claude Bernard (1868-1878).
Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.
Brown-Séquard (1887-1892).
Chauveau (1892-1896).
Bouchard (1897-1901).
Marey (1902-1904).

COMPOSITION DU BUREAU
(1908)

Président..... M. Giard.
Vice-présidents..... M. Lapicque. M. Vaquez.
Secrétaire général..... M. Gley.
Secrétaires ordinaires..... M. Bohn. M. Hérissey. M. Josué. M. Maillard.
Trésorier..... M. G. Weiss.
Archiviste..... M. Pettit.

MEMBRES HONORAIRES

MM.
Albert (S. A. S.), Prince de Monaco.
Lord Avebury, FRS, 6, St-James square, à Londres.
Beneden (Ed. van), CAS, PU, à Liége.
Cajal (Ramon y), AAM, PU, à Madrid.
Chauveau, MAS, MAM, PM, 4, rue du Cloître-Notre-Dame (4e).
Engelmann (W.), CAS, PU, à Berlin.
Haeckel (Ernst), PU, à Iéna.
Hertwig (O.), AAM, PU, à Berlin.
Lord J. Lister, FRS, 12, Park Crescent, Regents-Park, à Londres.

MM.
Metchnikoff, CAS, AAM, sous-directeur de l'Institut Pasteur, rue Dutot (15e).
Maupas, CAS, bibliothécaire, à Alger.
Pflüger, PU, à Bonn.
Ray-Lankester, FRS, CAS, ex-directeur du British Museum, à Londres.
Strasburger, CAS, PU, à Bonn.
Waldeyer (W.), CAS, PU, Lütherstr., 35, à Berlin.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.
Arsonval (A. d'), MAS, MAM, PCF, 12, rue Claude-Bernard (5e).

MM.
Babinski, MH, 170 *bis*, boulevard Haussmann (8e).

MM.

Balzer, MAM, MH, 8, rue de l'Arcade (8e).

Binet, directeur du laboratoire de psychologie physiologique à l'École des Hautes-Études, 204, avenue du Maine (14e).

Bloch (A. M.), 9, boulevard Jules-Sandeau (16e).

Blanchard (Raphaël), MAM, PFM, 226, boulevard Saint-Germain (7e).

Bonnier (Gaston), MAS, PFS, 15, rue de l'Estrapade (5e).

Bonnier (Pierre), 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

Bouchard, MAS, MAM, PFM, MHH, 174, rue de Rivoli (1er).

Bourneville, MHH, 14, rue des Carmes (5e).

Bourquelot, MAM, PEP, PH, 42, rue de Sèvres (7e).

Bouvier, MAS, PM, 7, boulevard Arago (5e).

Brissaud, PFM, MH, 5, rue Bonaparte (6e).

Camus (Lucien), chef technique de l'Institut supérieur de vaccine à l'Académie de médecine, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Capitan, chargé de cours CF, 5, rue des Ursulines (5e).

Chabrié, chargé de cours FS, 83, rue Denfert-Rochereau (14e).

Chatin (Joannès), MAS, MAM, PFS, 174, boul. Saint-Germain (6e).

Darier, MH, 77, boul. Malesherbes (8e).

Dastre, MAS, MAM, PFS, 1, rue Victor-Cousin (5e).

Dejerine, MAM, PFM, MH, 179, boulevard Saint-Germain (7e).

Duguet, MAM, AFM, MHH, 60, rue de Londres (8e).

Dupuy (E.), 53, av. Montaigne (8e).

MM.

Fabre-Domergue, inspecteur général des pêches maritimes, 208, boulevard Raspail (14e).

François-Franck, MAM, PCF, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule (8e).

Galippe, MAM, 12, place Vendôme (1er).

Gellé, 40, avenue de la Grande-Armée (17e).

Gilbert, MAM, PFM, MH, 27, rue de Rome (8e).

Gley, MAM, PCF, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Gréhant, MAM, PM, 16, rue Cuvier (5e).

Grimbert, PEP, PH, 47, quai de la Tournelle (5e).

Guignard, MAS, MAM, PEP, 1, rue des Feuillantines (5e).

Hallion, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie pathologique à l'École des Hautes-Études CF, 54, rue du Faubourg-St-Honoré (8e).

Hallopeau, MAM, AFM, MHH, 91, boulevard Malesherbes (8e).

Hanriot, MAM, AFM, à la Monnaie (6e).

Hayem (G.), MAM, PFM, MH, 97, boulevard Malesherbes (8e).

Henneguy, MAS, MAM, PCF, 9, rue Thénard (5e).

Héricourt, 12, rue de Douai (4e).

Kaufmann, MAM, PEV, à Alfort.

Künckel d'Herculais, AM, 55, rue de Buffon (5e).

Lancereaux, MAM, AFM, MHH, 44, rue de la Bienfaisance (8e).

Landouzy, MAM, PFM, MH, 15, rue de l'Université (7e).

Langlois (J.-P.), AFM, 155, boul. St-Germain (6e).

Lapicque, MCFS, 6, rue Dante (5e).

MM.

Larcher (O.), 97, rue de Passy (16e).

Laveran, MAS, MAM, 25, rue du Montparnasse (6e).

Letulle, MAM, AFM, MH, 7, rue de Magdebourg (16e).

Leven, 26, avenue des Champs-Élysées (8e).

Magnan, MAM, MH, 1, rue Cabanis (14e).

Malassez, MAM, 168, boulevard Saint-Germain (6e).

Mangin, PM, 2, rue de la Sorbonne (5e).

Marchal, professeur à l'Institut agronomique, 30, rue des Toulouses, à Fontenay-aux-Roses (Seine) et l'hiver, à Paris, 142, boulevard Saint-Germain (6e).

Martin (Louis), chef de service à l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard (15e).

Mesnil, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 21, rue Ernest-Renan (15e).

Netter, MAM, AFM, MH, 104, boulevard Saint-Germain (6e).

Onimus, Cap Fleuri, Cap d'Ail (Alpes-Maritimes).

Perrier (Edmond), MAS, MAM. PM, 57, rue Cuvier (5e).

Pettit, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 28, avenue de Montsouris (14e).

Railliet, MAM, PEV, 9, avenue de l'Asile, à St-Maurice.

Ranvier, MAS, MAM, PCF, à Thélys, Cne de Vendrange, par St-Symphorien de Lay (Loire).

Raymond (F.), MAM, PFM, MH, 156, boulevard Haussmann (8e).

MM.

Regnard (Paul), MAM, directeur de l'Institut agronomique, 73, boulevard du Montparnasse (6e).

Rémy, AFM, 46, rue de Londres (8e).

Rénon, AFM, MH, 51, avenue Montaigne (8e).

Retterer, AFM, 29, boulevard Saint-Marcel (13e).

Richer (Paul), MI, MAM, 30, rue du Luxembourg (6e).

Richet (Ch.), MAM, PFM, 15, rue de l'Université (7e).

Robin (Albert), MAM, PFM, MH, 53, boulevard de Courcelles (8e).

Roger (H.), PFM, MH, 9, rue de Villersexel (7e).

Sinéty (de), 14, place Vendôme (1er).

Suchard, professeur suppléant CF, 75, rue Notre-Dame-des-Champs (6e).

Troisier, MAM, AFM, MH, 25, rue La Boétie (8e).

Trouessart, PM, 57, rue Cuvier (5e).

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon (5e).

Varigny (Henri de), 18, rue Lalo (16e).

Vaquez, AFM, MH, 27, rue du Général-Foy (8e).

Weiss (G.), MAM, AFM, 20, avenue Jules-Janin (16e).

Widal, MAM, AFM, MH, 155, boulevard Haussmann (8e).

Wurtz, AFM, MH, 18, rue de Grenelle (7e).

Yvon, MAM, 26, avenue de l'Observatoire (14e).

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achard, AFM, MH, 164, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e) (21 *février* 1903).

Barrier, MAM, PEV, à Alfort (21 *octobre* 1899).

Bohn, préparateur-chef FS, 12, rue Cuvier (5e) (2 *février* 1907).

Borrel, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 60, rue Mathurin-Régnier (15e) (17 *novembre* 1900).

Camus (Jean), préparateur FM, 71, rue de Grenelle (7e) (21 *décembre* 1907).

Carnot (Paul), AFM, MH, 8, avenue Élisée-Reclus (7e) (5 *mai* 1900).

Caullery, professeur adjoint FS, 6, rue Mizon (15e) (25 *février* 1905).

Chantemesse, MAM, PFM, MH, 30, rue Boissy-d'Anglas (8e) (13 *mai* 1899).

Courtade (D.), 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e) (17 *mars* 1906).

Delezenne, chef de service à l'Institut Pasteur, 6, rue Mizon (15e) (12 *juillet* 1902).

Desgrez, AFM, 78, boulevard Saint-Germain (5e) (29 *avril* 1899).

Gautier (Armand), MAS, MAM, PFM, 9, place des Vosges (4e) (7 *juin* 1902).

Gravier (Ch.), AM, 55, rue de Buffon (5e) (4 *juillet* 1908).

Henri (Victor), préparateur FS, 82, rue Claude-Bernard (5e) (28 *janvier* 1905).

Hérissey, PH, 96, rue Didot (14e) (16 *mars* 1907).

Jolly, MC à l'École des Hautes-Études, 56, avenue de Breteuil (7e) (9 *novembre* 1901).

MM.

Josué, MH, 7, avenue de Villiers (17e) (1er *juin* 1907).

Lécaillon, préparateur CF, 28, rue Berthollet (5e) (21 *juillet* 1906).

Linossier, CAM, 51, rue de Lille (7e) (15 *décembre* 1900).

Loisel, 6, rue de l'École-de-Médecine (6e) (16 *février* 1901).

Maillard, AFM, 26, rue des Écoles (5e) (23 *novembre* 1907).

Manouvrier, professeur à l'École d'anthropologie, 15, rue de l'École-de-Médecine (5e) (12 *mars* 1904).

Marie (Pierre), PFM, MH, 209, boulevard Saint-Germain (8e) (29 *juillet* 1899).

Mayer (André), MC à l'École des Hautes-Études, 33, faubourg Poissonnière (2e) (11 *avril* 1908).

Meillère, PH, 15, rue du Cherche-Midi (6e) (21 *janvier* 1902).

Moussu, PEV, à Alfort (12 *décembre* 1903).

Nageotte, MH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs (6e) (10 *novembre* 1906).

Nicloux, AFM, AM, 107, rue Monge (5e) (25 *juin* 1904).

Nicolas (A.), PFM, 7, rue Nicolle prolongée (5e) (25 *janvier* 1908).

Portier (Paul), préparateur FS, 12, rue des Jardins, à Fontenay-aux-Roses (Seine) (10 *février* 1906).

Prenant, PFM, 6, rue Toullier (5e) (15 *février* 1908).

Rabaud, MC à l'École des Hautes-Études, 3, rue Vauquelin (5e) (7 *mars* 1908).

MM.

Sergent (Edmond), chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 25, rue Dutot (15e) (28 *novembre* 1908).

Teissier (P.-J.), AFM, MH, 205, boulevard Saint-Germain (7e) (1er *avril* 1905).

Thomas (André), 75, rue de Chaillot (8e) (18 *février* 1899).

MM.

Tissot (J.), AM, 57, rue Cuvier (5e) (25 *novembre* 1905).

Vallée, PEV, à Alfort (15 *décembre* 1906).

Vincent, MAM, P à l'École d'application de la Médecine et de la Pharmacie militaires, au Val-de-Grâce (5e) (7 *mai* 1904).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Arloing, CAS, AAM, PFM, PEV, à Lyon.

Beaunis, PHFM, villa Printemps, Le Cannet, près Cannes.

Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).

Ehrlich, AAM, P K. Institut f. experimentelle Therapie, 44, Sandhofstr., Frankfurt-a-M.

Fischer (Em.), CAS, PU, à Berlin.

Fredericq (Léon), PU, à Liége.

Jolyet, CAM, PFM, à Bordeaux.

Koch (R.), AAS, AAM, PU, à Berlin.

Kronecker, PU, à Berne.

Lépine, CAS, AAM, PFM, 30, place Bellecour, à Lyon.

Lortet, CAS, CAM, PHFM, à Lyon.

MM.

Morat, CAM, PFM, à Lyon.

Pavlov, AAM, professeur à l'Institut de médecine expérimentale, à Saint-Pétersbourg.

Pitres, AAM, PFM, 119, cours d'Alsace-Lorraine, à Bordeaux.

Plateau, PU, à Gand.

Recklinghausen (von), PHU, à Strasbourg.

Renaut (J.), AAM, PFM, 6, rue de l'Hôpital, à Lyon.

Roux, MAS, MAM, directeur de l'Institut Pasteur, 25, rue Dutot (15e).

H. de Vries, PU, à Amsterdam.

Weismann (A.), PU, à Fribourg-en-Brisgau.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Abelous, CAM, PFM, à Toulouse.

Arthus, PU, à Lausanne.

Baréty, à Nice.

Bergonié, CAM, PFM, à Bordeaux.

Calmette, CAS, CAM, PFM, directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

Cazeneuve (Paul), CAM, PFM, à Lyon.

Charpentier, CAM, PFM, à Nancy.

Coyne, CAM, PFM, à Bordeaux (Gironde).

MM.

Courmont (Jules), PFM, à Lyon.

Cuénot, PFS, à Nancy.

Curtis, PFM, à Lille.

Debierre (Ch.), CAM, PFM, à Lille.

Doyon (Maurice), professeur-adjoint FM, à Lyon.

Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.

Duret, AAM, professeur à l'Université libre, à Lille.

Gilis, CAM, PFM, à Montpellier.

MM.
Hédon, PFM, à Montpellier.
Herrmann (Georges), PFM, à Toulouse.
Imbert, CAM, PFM, à Montpellier.
Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.
Jourdan, PFS, PEM, à Marseille.
Jourdain, ancien PFS, à Portbail (Manche).
Laguesse, PFM, à Lille.
Lambling, PFM, à Lille.
Lataste, ancien PU, à Cadillac (Gironde).
Livon, CAM, PEM, à Marseille.
Lucet, AM, à Paris.
Maurel, PFM, à Toulouse.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Œchsner de Coninck, PFS, à Montpellier.

MM.
Nicolle (Ch.), directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
Pachon, MC à l'École des Hautes-Études, 97, boul. Arago (14e).
Pelvet, à Vire.
Perraud, professeur de viticulture, à Villefranche (Rhône).
Pierret, AAM, PFM, à Lyon.
Remlinger, directeur de l'Institut Pasteur, à Constantinople.
Rodet, PFM, à Montpellier.
Sellier, chef de laboratoire FM, à Bordeaux.
Testut (Léo), CAM, PFM, à Lyon.
Tourneux (Fréd.), CAM, PFM, à Toulouse.
Vialleton, PFM, à Montpellier.
Wertheimer, CAM, PFM, à Lille.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Allemagne

MM.
Behring, AAM, PU, à Marburg.
Blumenthal (F.), PU, à Berlin.
Boveri, PU, à Würzburg.
Dohrn (A.), directeur de la Station zoologique internationale, à Naples.
Kossel (A.), CAM, PU, à Heidelberg.
Roux (Wilhelm), PU, à Halle.

Australie.

Haswell, PU, à Sidney.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), CAM, PU, à Cracovie.
Vejdowski, PU, à Prague.

Belgique.

MM.
Bambeke (Ch. van), PU, à Gand.
Bordet, directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles.
Heger (P.), PHU, à Bruxelles.

Cuba.

Sanchez Toledo, à Paris.

États-Unis.

Bowditch, PH Harvard University, Boston.
Lœb (J.), PU, à Berkeley (Californie.)
Stiles (Cl. W.), CAM, chief of the division of Zoology U. S. Public Health and Marine Hospital service, Washington.

MM.

Minot (S.), P Harvard University, Boston.

Finlande.

Tigerstedt (R.), PU, à Helsingfors.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley street, à Londres, W.

Ferrier (David), FRS, P King's College, 34, Cavendish square, à Londres, W.

Horsley (sir Victor), FRS, 80, Park street, Grosvenor square, à Londres, W.

Langley, FRS, PU, à Cambridge.

Sherrington, FRS, PU, à Liverpool.

Waller (Aug.), FRS, 16, Grove End Road, à Londres.

Hollande.

Hubrecht, PU, à Utrecht.

Italie.

Golgi, AAM, PU, à Pavie.

MM.

Luciani, PU, à Rome.

Mosso (Angelo), CAS, CAM, PU, à Turin.

Perroncito (Eduardo), CAM, PU, à Turin.

Roumanie.

Babes, PU, à Bucarest.

Russie.

Cyon (E. de), 8, rue Margueritte, Paris (17e).

Dogiel, PU, à Kazan.

Gamaleïa, à Saint-Pétersbourg.

Mendelssohn (Maurice), CAM, 49, rue de Courcelles, Paris (8e).

Wedensky, PU, à Saint-Pétersbourg.

Suède.

Retzius (G.), CAS, PU, à Stockholm.

Suisse.

Bunge (G. von), CAM, PU, à Bâle.

Prevost, PU, à Genève.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 11 JANVIER 1908

SOMMAIRE

ACHARD (CH.) et FEUILLIÉ (E.) : Sur l'activité leucocytaire 17

AZOULAY (L.) : Deux procédés faciles pour la détermination instantanée de la couleur des spores des champignons 19

BONNAMOUR et CLARET : Epanchements pleurétiques par ligature de l'azygos chez le chien 11

CHATTON (ÉDOUARD) : Sur la reproduction et les affinités du *Blastulidium pædophtorum* Ch. Pérez. . . 34

CHEVALIER (J.) : Recherches pharmacologiques sur le gui (*Viscum album*) 2

FORNARIO (GIUSEPPE) : Vaccination contre la peste par voie digestive et par voie rectale 24

GASCARD (A.) : Sur un cas d'albumosurie de Bence-Jones 13

GRIMBERT (L.) : Albumine thermosoluble dite de Bence-Jones. 14

LAPICQUE (LOUIS) : Orthorhéonome à volant. Excitabilité de nerfs différents pour des ondes électriques lentes ou rapides. 6

LAUNOY (L.) : Sur quelques caractères histo-physiologiques de l'autolyse aseptique du foie. VII. — Période de latence. Formation brusque des corps myéliniques 32

LÉPINE (R.) et BOULUD : Sur le sucre du sang du ventricule droit et de la carotide 31

LESBRE (F.-X.) et MAIGNON (F.) : Sur l'innervation motrice du muscle crico-thyroïdien. 21

LESIEUR (CH.) : Sur la toxicité expérimentale de quelques tabacs (tabacs complets, tabacs plus ou moins dénicotinisés) 9

LEVADITI (C.) et YAMANOUCHI : Séroréaction de la syphilis et de la paralysie générale (2e note). 27

NATTAN-LARRIER et LEVADITI (C.) : Recherches microbiologiques et expérimentales sur le pian. 29

PETIT (LÉON) et MINET (JEAN) : Sur l'absorption des albumines en nature par le gros intestin. 22

RETTERER (ÉD.) : De la chondrogenèse embryonnaire. 3

ROGER (H.) : Influence des œufs de poule sur le pouvoir saccharifiant de la salive 16

WEINBERG (M.) : Passage dans l'organisme des substances toxiques sécrétées par les Helminthes (Sclérostome, Œsophagostome, Ankylostome) 25

Présidence de M. Giard, président.

M. Laveran. — A mon grand regret, j'étais absent lorsque, dans la dernière séance, notre président m'a fait l'honneur de me féliciter à l'occasion du prix Nobel de médecine. Je tiens à remercier mon éminent confrère, M. Giard, et à lui dire combien j'ai été touché des félicitations qu'il m'a adressées, au nom de la Société de Biologie. C'est pour moi une grande satisfaction de constater que le choix fait par l'Institut Carolin a été ratifié par mes collègues à la Société de Biologie, comme à l'Académie des Sciences et à l'Académie de Médecine.

Recherches pharmacologiques sur le gui (*Viscum album*), par J. Chevalier.

Dans une communication à l'Académie des Sciences, en collaboration avec M. Gaultier, nous avons montré le mécanisme de l'action hypotensive de l'extrait aqueux de gui (*Viscum album*). Poursuivant nos recherches au point de vue pharmacologique, je suis parvenu à mettre en évidence un certain nombre de points intéressants. Tout d'abord, opérant sur la plante fraîche, j'ai pu constater que le suc frais possédait une activité bien supérieure à celle de l'extrait, même obtenu à basse température. Ce suc soumis à différents traitements par des dissolvants neutres m'a permis, en outre, de séparer divers principes actifs doués de propriétés pharmacodynamiques fort différentes.

Traité par 5 volumes d'alcool à 95 degrés, ce suc donne un précipité abondant qui se redissout partiellement dans l'eau: la partie insolubilisée est constituée en grande partie par des albumines végétales; la partie soluble donne les réactions des glucosides. Le composé soluble ainsi obtenu possède des réactions qui le classent parmi les saponines. Si on le traite par une solution d'acétate neutre de plomb, puis par l'acétate basique de plomb, on obtient successivement deux précipités, le premier correspondant à une saponine acide, le second à une saponine neutre, sapotoxine suivant la nomenclature de Kobert. La première est également précipitable par le sulfate d'ammoniaque en solution aqueuse concentrée. Ces deux saponines possèdent, à l'intensité près, la même action pharmacodynamique; c'est à elles qu'est dû le pouvoir hypotenseur de l'extrait de gui. La saponine acide est beaucoup moins active et

beaucoup moins toxique que la saponine neutre; cette dernière est toxique, mortelle, chez le chien à la dose de 1 milligramme à 1 milligr. 1/2 par kilogramme. Ces substances sont relativement fort peu actives chez le lapin et le cobaye.

Le liquide alcoolique d'où on a précipité les saponines est évaporé à basse température dans le vide pour chasser l'alcool, puis alcalinisé franchement et distillé; les produits de condensation sont receuillis dans de l'eau acidifiée par de l'acide chlorhydrique. Cette solution donne les réactions des alcaloïdes. Ce résultat concorde avec les recherches de Leprince, qui a dernièrement indiqué la présence dans le gui d'un alcaloïde volatil.

Cette solution évaporée dans le vide donne un résidu sirupeux qui, injecté par voie intra-veineuse chez le chien, détermine une élévation passagère de la pression sanguine, des phénomènes d'excitation bulbo-médullaires et de l'hypersécrétion salivaire et bronchique.

Il existe donc un antagonisme partiel entre l'action de cette substance et celle des saponines que l'on peut extraire du gui, qui permet d'expliquer jusqu'à un certain point les différences d'action constatées avec les divers extraits de gui préparés à chaud ou à froid. Il est également important de signaler ce fait, que les saponines sont très altérables et qu'elles perdent rapidement leurs propriétés lorsqu'on veut les purifier ou lorsqu'elles sont pendant quelque temps au contact de la chaleur.

(*Travail du Laboratoire de Pharmacologie et matière médicale de la Faculté de médecine de Paris.*)

De la chondrogenèse embryonnaire,

par Éd. Retterer.

Malgré des recherches multiples, les histologistes sont d'opinions bien différentes en ce qui concerne le développement de la première substance fondamentale du cartilage embryonnaire. Selon les classiques, la substance fondamentale apparaît, dès le principe, à l'état hyalin, le cartilage *embryonnaire* se distingue du *fœtal* par la forme arrondie des cellules, de même que le cartilage hyalin *adulte* est caractérisé par la présence des *capsules*. En 1900, j'avais décrit deux stades : l'un *précurseur* (précartilage), composé d'un cytoplasma commun, très chromophile, et, l'autre, facile à reconnaître à cause des *lignes réfringentes* qui se sont développées à la limite des cellules et qui donnent au tissu l'apparence d'un épithélium (*cartilage épithélioïde*). A cette époque, je prenais ces lignes pour de la substance amorphe.

J. Schaffer (1), Studnicka (2), étudiant le tissu cartilagineux des Cyclostomes, des Chondroptérygiens et des Téléostéens, décrivent le stade épithélioïde sous le nom de système alvéolaire (*Vorknorpel* de Strasser); mais, pour Studnicka, les cloisons représentent du protoplasma condensé, tandis que Schaffer les regarde comme des espaces où se répand un fluide se solidifiant dans la suite. Pour Hansen (3), enfin, la substance fondamentale résulte de l'imprégnation des fibrilles conjonctives par le sulfate de chondroïtine.

J'ai continué mes recherches sur les membres naissants d'embryons de cheval, longs de 3 centimètres à 11 centimètres. J'ai appliqué à leur étude la technique indiquée antérieurement (*Soc. de Biologie*, 28 décembre 1907, p. 783), et, pour ce qui est de la genèse de la première substance fondamentale, je suis arrivé aux résultats que voici :

Exposé des faits. — Les nodules cartilagineux des phalanges apparaissent dans le tissu mésodermique des membres. Entre l'épiderme et l'ébauche squelettique se trouvent des cellules conjonctives étoilées et dont les prolongements s'anastomosent entre eux. Les noyaux de ces cellules sont éloignés de 5 à 6 μ les uns des autres, grâce au grand développement du corps cellulaire. Ce tissu conjonctif, continu au *perichondre embryonnaire*, enveloppe chaque segment; le périchondre est large de 20 à 35 μ sur la dernière phalange de l'embryon, long de 6 centimètres. Ce périchondre embryonnaire montre un tissu dense et serré, dont les noyaux ovalaires, longs de 6 μ et larges de 3 à 4 μ, ont le grand diamètre dirigé d'une façon perpendiculaire ou plutôt concentrique au grand axe du nodule. Les noyaux n'y sont distants que de 1 ou 2 μ et sont réunis entre eux par un cytoplasma commun, granuleux et très chromophile. Vers la face *interne* du périchondre, il apparaît, entre les noyaux et la couche commune de protoplasma chromophile, un cytoplasma qui est franchement réticulé autour du noyau, mais clair et transparent vers la périphérie. La zone réticulée périnucléaire est large de 1 μ, et la zone claire, corticale, de 2 μ. Vers le centre du segment cartilagineux, les cellules augmentent de volume; la plupart mesurent 10 à 12 μ, mais il y en a de 20 μ. Les cellules de 16 μ ont un noyau de 6 à 7 μ, et possèdent : 1° un cytoplasma réticulé et sombre de 10 à 12 μ, et 2° une zone claire, corticale, de 1 à 2 μ. Entre ces cellules se trouvent des cloisons épaisses de 1 à 5 μ. Les cloisons de 1 à 2 μ sont composées d'une zone médiane, claire et réticulée, bordée de chaque côté par une zone chromophile qui confine à la zone corticale du cytoplasma de la cellule correspondante. Les cloisons épaisses de 5 μ, par exemple, comprennent quatre filaments ou lamelles chromophiles alternant avec trois zones claires réticulées. Le réticulum est déterminé par les ramifications et les anastomoses des filaments des lamelles chromophiles; les mailles, qui mesurent 1 à 2 μ, sont remplies d'hyaloplasma.

Avec les progrès de l'âge, le périchondre et les masses cartilagineuses

(1) *Zeitschrift f. wissenscha t. Zoologie*, t. LXX, 1901, et t. LXXX, 1906.
(2) *Anatomische Hefte*, t. XXI, 1903.
(3) *Anatomische Hefte*, t. XXVII, p. 538, 1905.

augmentent de dimensions ; les cellules elles-mêmes prennent un volume plus considérable. Sur le fœtus de 11 centimètres, le noyau atteint 10 μ et le cytoplasma 25 μ. Le cytoplasma réticulé et périnucléaire forme au noyau une bordure de 2 à 3 μ, et la zone claire, corticale, est large de 5 à 6 μ. Les cloisons de substance fondamentale sont épaisses de 7 à 10 μ en moyenne entre deux cellules voisines. Cependant, dans l'intervalle de plusieurs cellules, on observe sur ce fœtus, comme sur les embryons plus jeunes, des travées cartilagineuses cinq à six fois plus épaisses. Ces cloisons cartilagineuses restent formées de lamelles alternativement sombres et claires, appliquées les unes sur les autres.

Résultats. — Les cellules volumineuses du tissu conjonctif ou mésodermique ne se transforment pas directement en cartilage hyalin. Elles produisent, par division cellulaire, un tissu identique au périchondre futur qui est composé d'un protoplasma commun et de noyaux serrés. Le protoplosma commun n'a qu'une étendue de 1 ou 2 μ entre deux noyaux voisins ; il se compose de granules chromophiles serrés ; « il est plus réfringent que celui du tissu conjonctif avoisinant, et fixe plus énergiquement les matières colorantes (1) ». J'avais donné à ce tissu le nom de *tissu précurseur* ou *précartilage*. Ensuite (*Ibid.*, 1902, p. 508, fig. 16, pl. XIII), j'ai décrit et figuré le même stade, avec les ébauches des cloisons de substance fondamentale. Au stade suivant, le cytoplasma commun se différencie en cloisons plus épaisses, dans lesquelles on distingue des lamelles alternativement chromophiles, sombres, et des lamelles réticulées, claires. En même temps se produit, entre ces lamelles et le noyau cellulaire, un cytoplasma nouveau. Le tissu cartilagineux prend alors l'apparence d'un épithélium stratifié (cartilage épithélioïde) (2).

A mesure que le segment cartilagineux s'accroît, le cytoplasma des cellules cartilagineuses se transforme, à sa périphérie, en nouvelles zones de lamelles alternativement claires et sombres qui, s'appliquant sur les premières cloisons ou lamelles, épaississent d'autant la substance fondamentale. Les lamelles formées en dernier lieu et contiguës

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1900, p. 467, fig. 1 du texte.

(2) Les cellules qui engendrent le cartilage (*tissu précurseur* ou *précartilage*) sont syncytiales et leur protoplasma commun est granuleux et chromophile. Lorsque ce tissu passe au stade *épithélioïde*, le protoplasma chromophile devient réticulé et constitue les premières cloisons ou lignes intercellulaires, pendant qu'un cytoplasma clair et plus finement réticulé se développe entre elles et les noyaux correspondants. Ceux qui comprennent et désignent les deux stades sous le nom commun de *Vorknorpel* confondent deux états qui diffèrent totalement au point de vue morphologique et structural. L'embarras reste le même et la difficulté n'est nullement levée, si l'on invoque, avec J. Schaffer, l'absence de *chondromucoïde* (cartilage *prochondral*) ou la présence de *chondromucoïde* (cartilage *protochondral*).

au cytoplasma, se distinguent par leur réfringence et leur colorabilité des lamelles anciennes ; elles sont connues sous le nom de *capsule* (1).

Il est possible d'observer, dans le cartilage hyalin de l'*adulte*, les divers phénomènes qui caractérisent la chondrogenèse embryonnaire. Aux points où une cellule vient de se diviser, les deux jeunes noyaux restent pendant quelque temps réunis uniquement par le cytoplasma réticulé ; un peu plus tard, c'est-à-dire entre les deux cellules *jeunes*, apparaît une cloison de 1 à 2 μ qui commence par avoir la même structure que celles du cartilage embryonnaire, et qui, dans la suite, se transforme, par le même processus, en substance fondamentale.

Conclusion. — Les premières trabécules de substance fondamentale sont élaborées par le protoplasma chromophile du syncytium cellulaire qui représente l'ébauche cartilagineuse. Dès leur apparition, elles montrent des zones ou lamelles alternativement sombres et claires. Malgré la forme variable de leurs cellules, les cartilages *embryonnaire* et *fœtal* montrent des travées de substance fondamentale disposées de la même façon par rapport aux cellules productrices ; ces travées ne figurent pas, en effet, un cercle complet autour de la cellule ; elles se rejoignent d'une cellule à l'autre et constituent un système alvéolaire, c'est-à-dire un ensemble de cloisons communes à toutes les cellules. Lorsque les cellules commencent à élaborer des couches concentriques et propres à chacune d'elles, le cartilage prend les caractères du cartilage adulte. Au point de vue de la structure générale et de l'orientation de la substance fondamentale, les cartilages *embryonnaire* et *fœtal* ne possèdent que des travées correspondant, par exemple, aux systèmes intermédiaires de l'os compacte. La substance fondamentale du cartilage *adulte* comprend, outre ce système de travées intermédiaires, une série de lamelles emboîtées les unes dans les autres et disposées autour de chacune des cellules cartilagineuses, comme le sont les lamelles osseuses concentriques autour de chaque canal de Havers.

Orthorhéonome a volant. Excitabilité de nerfs différents pour des ondes électriques lentes ou rapides,

par Louis Lapicque.

On sait depuis du Bois-Reymond qu'un nerf moteur tel que le sciatique de la grenouille est inexcitable pour un courant électrique qui s'établit lentement. Si l'établissement est assez rapide, mais pas instantané, on constate une inexcitabilité relative, c'est-à-dire que pour provoquer un même effet physiologique, il faut atteindre une intensité beaucoup plus considérable que

(1) Voir ma note aux *Comptes rendus*, t. CXLVI, 6 janvier 1908, p. 32.

dans le cas d'une fermeture brusque. Von Kries (1) a mesuré cette inexcitabilité relative dans le cas d'une variation linéaire aboutissant à une valeur constante de l'intensité; il a constaté qu'elle est moins considérable lorsque la température est plus basse. Par rapport à ce phénomène, Grützner (2) a trouvé une différence si marquée entre le crapaud et la grenouille, qu'il a pensé que le crapaud ne suivait pas la même loi et répondait mieux aux variations lentes qu'aux variations rapides.

Or, le gastrocnémien du crapaud a un coefficient chronologiques plus petit que celui de la grenouille; un abaissement de température diminue le coefficient chronologique de l'excitabilité en général. Pour un élément donné dans un état donné, l'inexcitabilité relative paraît donc, d'après les faits ci-dessus, d'autant plus grande que le coefficient chronologique de l'inexcitabilité est plus grand. On trouverait encore une relation du même genre dans les travaux sur le muscle curarisé, sur les muscles lisses et leurs nerfs, sur les muscles des invertébrés, etc.

J'ai tenu à vérifier cette relation; j'ai abouti, comme je l'espérais, à une conséquence expérimentale qui me paraît avoir un intérêt théorique.

Pour avoir une onde électrique bien déterminée, à croissance et décroissance linéaire, avec ou sans plateau, la durée de chacune des phases ainsi que l'ordonnée maximale étant réglables à volonté, j'ai fait construire un *orthorhéonome à volant.*

Un volant en bronze, de 25 centimètres de diamètre, pesant environ 2 kilogrammes, est monté à billes sur un axe vertical; il reçoit le mouvement d'une manivelle mue à la main, au moyen d'une courroie et d'une poulie à rochet (roue libre de bicyclette). A peu de distance au-dessous de ce volant, une potence horizontale, très légère, tourne autour du même axe, avec un frottement notable; elle porte à son extrémité une aiguille de zinc amalgamé; la rotation de la potence promène cette aiguille dans une gouttière en arc de cercle (rayon, 17 centimètres; section, carrée, de 5 millimètres de côté; arc d'environ 100°); dans la position correspondant à chaque extrémité de la gouttière, la potence est encliquetée, et peut être libérée brusquement par la pression du doigt sur une détente. Une petite tige de baleine est fixée verticalement sur le bord du volant; quand le volant tourne, la potence étant encliquetée, la baleine frappe la potence à chaque tour et passe dessus en se ployant; si la potence est libre, elle l'entraîne dans le mouvement du volant.

On lance le volant au moyen de la manivelle en accélérant doucement le mouvement, jusqu'au moment où les battements de la baleine coïncident avec les battements d'un métronome; à ce moment on presse la détente, et la potence décrit un quart de tour avec une vitesse de rotation qui est précisément indiquée, en tours à la minute, par le métronome.

La gouttière est graduée en centièmes de circonférence; elle est remplie

(1) Ueber die Abhängigkeit der Erregungs-Vorgänge von dem zeitlichen Verlaufe der zur Reizung dienenden Elecktricitäts-Bewegungen. *Arch. für Anat. und Physiologie*, 1884, p. 337.

(2) *Archives de Pflüger*, 1891.

d'une solution de sulfate de zinc; des pointes en zinc amalgamé plongent dans la solution à l'endroit que l'on veut de la graduation. La première et la dernière pointe ainsi qu'une extrémité du circuit d'excitation sont reliées à un pôle d'une pile; une ou deux pointes intermédiaires sont en communication avec l'autre pôle; l'autre extrémité du circuit d'excitation est reliée à l'aiguille de zinc portée par la potence; celle-ci étant encliquetée à une extrémité de sa course, aucun courant ne passe par le circuit d'excitation; quand l'aiguille parcourt la gouttière à une vitesse constante et connue, on a l'onde demandée.

J'ai vérifié le bon fonctionnement de l'appareil en constatant que j'avais le même seuil d'excitation pour la même onde théorique établie de plusieurs façons différentes; par exemple, montée et descente de chacune 4 centièmes de seconde, avec : 1° métronome à 60; 4 centièmes de circonférence d'un pôle à l'autre; 2° métronome à 120; 8 centièmes de circonférence d'un pôle à l'autre.

On obtient la fermeture instantanée d'un courant constant, dans les conditions du circuit, en soulevant la potence, puis en plongeant brusquement l'aiguille de zinc dans la gouttière entre deux pointes reliées au pôle convenable de la pile.

Comme le faisait prévoir mon interprétation des travaux antérieurs, la comparaison de la grenouille au crapaud (gastrocnémien excité par le sciatique, sur électrodes impolarisables) montre que chez les deux animaux un courant commençant graduellement est moins efficace qu'un courant commençant brusquement, mais cette diminution d'efficacité est moindre chez le crapaud que chez la grenouille (*Rana esculenta*).

Exemple. — Voici les voltages liminaires observés pour diverses ondes, sur une grenouille et sur un crapaud; cet exemple particulier est typique :

COURANT INDÉFINI	GRENOUILLE	CRAPAUD
Fermeture brusque.	0,05	0,08
Ondes isocèles.		
Durée de la montée.		
0 s. 02	0,125	0,130
0 s. 03	0,150	0,150
0 s. 01	0,180	0,165

La différence est encore plus marquée quand on établit un plateau; si, après une montée de 3 centièmes de seconde, on maintient l'intensité à sa valeur maximale pendant 2 centièmes avant de redescendre en 3 centièmes, le voltage nécessaire est, par rapport à l'onde isocèle de même durée de montée, abaissé d'un tiers environ chez le crapaud, d'un dixième seulement chez la grenouille.

Mais même avec les ondes sans plateau, on voit qu'à mesure que l'étalement de l'onde augmente, le seuil apparent remonte beaucoup plus rapidement chez la grenouille que chez le crapaud; dans l'exemple ci-dessus, le seuil fondamental (intensité du courant brusque indéfini)

était, comme c'est la règle, plus bas chez la grenouille ; quand la montée dure 3 centièmes, les voltages nécessaires sont égaux ; à 4 centièmes, le voltage nécessaire pour la grenouille est *plus élevé* que pour le crapaud.

Si on raccourcissait la durée du passage du courant constant, ou si on prenait des ondes d'une forme quelconque, mais de plus en plus brèves, on verrait au contraire qu'il faut relever plus rapidement le voltage pour continuer à exciter le crapaud. J'ai insisté sur ce fait dans mes recherches antérieures.

Il en résulte donc, qu'avec des ondes de forme triangulaire, les courbes des intensités nécessaires en fonction de la durée, tracées pour les deux nerfs, se couperont en général, même dans les cas d'une différence assez notable du niveau du seuil fondamental ; pour les ondes courtes, la courbe du crapaud sera plus élevée que celle de la grenouille ; pour certaines ondes longues, elle sera plus basse.

Pratiquement, cela veut dire que les deux préparations étant parcourues par un seul et même courant, on pourra à volonter exciter l'une ou l'autre exclusivement, en choisissant une onde convenable.

L'expérience réussit très facilement : un sciatique de grenouille et un sciatique de crapaud étant posés côte à côte sur les mêmes électrodes, en montant progressivement le voltage, avec une décharge de condensateur, on obtient non seulement le seuil, mais de belles secousses du gastrocnémien de grenouille avant que le gastrocnémien du crapaud réponde ; avec une onde lente de l'orthorhéonome, on voit le gastrocnémien du crapaud se contracter énergiquement pendant que le gastrocnémien de la grenouille reste parfaitement immobile.

Sur la toxicité expérimentale de quelques tabacs (tabacs complets, tabacs plus ou moins dénicotinisés),

par Ch. Lesieur.

Depuis la note préliminaire que j'ai présentée ici même le 16 mars 1907 sur le *tabagisme expérimental* et la *dénicotinisation*, j'ai poursuivi toute une série de recherches dont l'ensemble sera publié *in extenso* lorsqu'elles seront plus complètes.

Aujourd'hui je voudrais seulement faire connaître les résultats auxquels je suis arrivé en tentant de déterminer expérimentalement les doses de macération de tabac, variables suivant leur richesse en nicotine, qui m'ont paru nécessaires et suffisantes pour tuer rapidement, en une seule séance, un kilogramme d'animal vivant. Ces doses représentent les *équivalents toxiques* des macérations employées.

Pour me placer dans les *conditions* habituelles de ce genre de recherches, j'ai pratiqué de préférence l'inoculation intra-veineuse au lapin, à raison de 2 centimètres cubes par kilogramme et par minute, à l'aide de la burette de Mohr. Mais, pour vérifier les résultats de cette méthode, j'ai utilisé également l'expérimentation sur le chien, le cobaye, la souris, la grenouille, les poissons; et j'ai employé comparativement les voies sous-cutanée, intra-veineuse et pulmonaire. J'ai cherché aussi, pour me mettre à l'abri des causes d'erreur possibles (anisotonie, hémolyse, coagulations), s'il ne valait pas mieux se servir de macérations diluées dans l'eau salée à 8 p. 1000, ou rendues anticoagulantes par l'addition d'extrait de sangsue.

Dans la présente note, je résumerai simplement les *résultats* moyens obtenus par injection intra-veineuse, au lapin, de macérations aqueuses de tabac à 20 p. 100, après vingt-quatre heures d'étuve à 38 degrés. Mes autres expériences, que je publierai plus tard, ne font que confirmer les données qui vont suivre.

Pour tuer rapidement 1 kilogramme de lapin, il m'a fallu respectivement employer en chiffres ronds :

1 gramme	de macération	de scaferlati ordinaire,
3 grammes	—	de caporal doux,
25 grammes	—	de désintoxiqué Parant sans tannin,
90 grammes	—	de désintoxiqué Parant traité par le tannin.

Ces chiffres correspondent d'ailleurs à la richesse de ces différents tabacs en nicotine; en effet, d'après les renseignements que j'ai pu recueillir,

Les tabacs français ordinaires (caporal) en contiennent. . . .	3 gr. 50 à 4 p. 100.
Le caporal doux en contient.	1 gr. 35
Les désintoxiqués Parant sans tannin en contiennent.	0 gr. 50 à 1 gr. 10
Les désintoxiqués Parant traités par le tannin en contiennent.	Des traces.

C'est avec ces derniers tabacs que j'ai fait mes premières recherches sur l'efficacité de la dénicotinisation; même, pendant plusieurs mois, j'ai pu impunément imprégner des animaux tous les jours ou tous les deux jours, de ces macérations de tabac sans nicotine.

Mes expériences ultérieures, rapprochées de celles de MM. Guillain et Gy (1), montrent que, pour être efficace, la décotinisation doit être aussi complète que possible (ce que l'action du tannin permet d'obtenir),

(1) MM. Guillain et Gy (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 décembre 1907, p. 685) ont obtenu la mort de lapins de 2 kilogrammes avec :

2 centimètres cubes	de macération	de caporal ordinaire,
4 centimètres cubes	—	de caporal doux,
5 centimètres cubes	—	de désintoxiqué Parant (Havane).

et que le fumeur devrait choisir, entre divers tabacs plus ou moins désintoxiqués, celui qui contient les doses les plus faibles de nicotine.

La discordance entre certains résultats de MM. Guillain et Gy et les miens prouve qu'il ne suffit pas, pour produire les mêmes effets, de s'adresser aux mêmes marques, puisque les différentes qualités d'un même tabac correspondent à des doses variables de nicotine. Pour éviter toute surprise, *chaque variété devrait être mise en vente avec mention de sa teneur en alcaloïde*, et de l'équivalent toxique correspondant.

En somme, nous pensons avec MM. Guillain et Gy que c'est donner au fumeur une sécurité trompeuse, que de livrer au commerce un produit toxique sous le nom de tabac désintoxiqué, et de vendre comme dénicotinisé un tabac contenant encore des doses *dangereuses* de nicotine. Mais les chiffres rapportés plus haut confirment pleinement, en les précisant, nos premières conclusions sur l'innocuité des tabacs *vraiment* dépourvus de nicotine, et sur l'efficacité des *véritables* désintoxications.

(*Laboratoire d'hygiène de Lyon.*)

Epanchements pleurétiques par ligature de l'azygos chez le chien, par Bonnamour et Claret.

Les tumeurs du médiastin entraînent assez fréquemment des épanchements pleuraux. Un certain nombre d'observations en ont été réunies dans la thèse de l'un de nous (1). La pathogénie de ces épanchements est très diversement interprétée, les uns admettant la propagation de l'inflammation du poumon sous-jacent, ou la dégénérescence néoplasique de la plèvre, les autres invoquant la compression soit nerveuse (pneumogastrique), soit veineuse (azygos).

Si, dans quelques cas, on observe de la pneumonie ou de la bronchopneumonie, des noyaux de généralisation cancéreuse à la plèvre, ou quelquefois même de la tuberculose pulmonaire, en particulier dans l'anévrysme de l'aorte (Cade et Vialle) (2), dans la grande majorité des observations on note l'intégrité de la plèvre qui contient l'épanchement ou du poumon sous-jacent.

La section du pneumogastrique n'a jamais entraîné d'épanchement pleurétique dans les expériences des physiologistes (Meunier) (3).

(1) Claret. Les épanchements pleuraux et péricardiques dans le syndrome médiastinal. Essai de pathogénie. *Thèse* de Lyon, 1907-1908.

(2) Cade et Vialle. Les manifestations pleurétiques des anévrismes de l'aorte. *Province médicale*, 1907.

(3) Meunier. Rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil bronchopulmonaire. *Thèse* de Paris, 1896-1897.

La ligature de l'azygos n'a jamais été tentée à notre connaissance; nous en avons recherché les effets chez le chien. Pour la réaliser, nous avons suivi la technique indiquée par Sencert(1) pour la chirurgie de l'œsophage : après résection de la cinquième ou de la sixième côte droite en arrière, sur une étendue de 7 à 8 centimètres, on pratique un pneumothorax, et on a sous les yeux l'azygos qu'on lie très facilement. L'opération a toujours été faite avec toutes les précautions possibles d'asepsie et d'antisepsie, et aussi rapidement que possible.

Nous avons pu ainsi pratiquer six fois une ligature de l'azygos, et nos résultats ont tous été concordants.

Chez six chiens opérés, nous avons eu six fois un épanchement pleurétique. Cet épanchement survient du quatrième au huitième jour après la ligature. Il est tantôt clair ou citrin rosé, tantôt un peu louche, ne contient pas de fibrine. Après centrifugation, le culot est toujours abondant et présente, au microscope, de nombreux globules rouges et une formule leucocytaire mixte : des polynucléaires toujours en majorité, quelques lymphocytes, et un grand nombre de cellules endothéliales. Cette formule est à rapprocher de celle indiquée par MM. Barjon et Cade (2) chez l'homme, dans les cas d'épanchements congestifs.

Chez un chien, nous avons déposé dans la cavité pleurale, après ligature de l'azygos, quelques gouttes d'une culture homogène de bacilles de Koch. Le liquide retiré par ponction le cinquième jour était puriforme; nous n'y avons retrouvé par les méthodes de coloration ordinaires aucun bacille de Koch, ni aucun microbe de la suppuration. L'examen cytologique montre, avec de nombreuses cellules endothéliales, la présence à peu près exclusive de polynucléaires : ceux-ci étaient intacts, à contours réguliers, présentant seulement quelques granulations graisseuses. Ce fait pourrait être rapproché des observations de pleurésies puriformes aseptiques de MM. Widal et Gougerot(3).

Cet épanchement se produit non seulement dans la plèvre droite, mais il est aussi constant dans la plèvre gauche, ce qui exclut toute idée de lésion traumatique de la plèvre opérée. La ligature portait toujours en effet au-dessus de l'embouchure de la petite azygos. Sur un chien, auquel après l'opération nous avons fait des injections sous-cutanées répétées de digitaline, l'épanchement a été à la fois pleural et péricardique.

Ces épanchements ne durent que quelques jours; en moyenne ils ont

(1) Sencert. La chirurgie de l'œsophage thoracique et abdominal. *Thèse* de Nancy, 1903-1904.

(2) Barjon et Cade. Contribution à l'étude cytologique des épanchements pleuraux des brightiques et des cardiaques. *Archives générales de Médecine*, octobre 1902.

(3) Widal et Gougerot. Pleurésies puriformes aseptiques. Intégrité des polynucléaires de l'épanchement. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 juillet 1906.

persisté du quatrième au dixième jour, puis ont disparu sans laisser de traces, résorbés par la plèvre saine.

La compression de l'azygos doit donc jouer le principal rôle dans la production de certains épanchements pleuraux mécaniques, mais d'autres facteurs (défaillance cardiaque, lésions pleurales, pulmonaires et nerveuses surajoutées) doivent être en cause pour expliquer leur persistance, etc.

(*Travail du laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine de Lyon.*)

BIOLOGICAL LA WOODS HOLL LIBRARY MASS.

Sur un cas d'albumosurie de Bence-Jones,

par A. Gascard.

Cette urine provient d'une malade atteinte d'ostéomalacie sénile; elle donne à l'analyse les résultats suivants :

Acidité	15 c.c. sol. N,	par litre.
Densité	1013	»
Matières minérales	5 gr. 07	par litre.
Extrait	37 gr. »	—
Urée	12 gr. 13	—
Chlorures (NaCl)	1 gr. 75	—
Acide phosphorique (P^2O^5)	0 gr. 7	—
Sulfates (en So^4H^2)	0 gr. 7	—

elle renferme en outre 16 grammes environ de matières albuminoïdes donnant les réactions que voici :

Chauffée sans addition d'aucun réactif, l'urine donne vers 60 degrés un coagulum abondant qui disparaît à l'ébullition et réapparaît par le refroidissement.

Neutralisée, elle ne se coagule à aucune température, mais précipite si, une fois refroidie, on l'acidule.

Additionnée de X gouttes d'acide acétique cristallisable pour 5 centimètres cubes d'urine, elle ne précipite plus à aucune température.

Les acides azotique, trichloracétique, les réactifs de Tanret et d'Esbach, le chlorure de sodium acide (volume égal de solution saturée + X gouttes acide acétique) donnent à froid des précipités abondants qui disparaissent à l'ébullition et reparaissent par refroidissement.

L'urine *ne précipite pas par le sulfate de magnésie à saturation*, elle précipite au contraire par le sulfate d'AzH^3 et donne la réaction du biuret.

Enfin, l'urine additionnée de son volume d'alcool à 90 degrés ne donne aucun précipité à la température de 70 degrés.

Le chlorure de sodium, ajouté en quantité suffisante pour amener la teneur à 10 grammes par litre, ne change pas les propriétés de cette urine.

J'ai fait quelques expériences pour déterminer la température de coagulation.

Additionnée de doses croissantes d'acide acétique et maintenue à 50 degrés pendant une heure, l'urine donne un précipité qui varie avec la quantité d'acide :

Pour V ou X gouttes d'acide au 1/10 par 5 centimètres cubes d'urine, la précipitation est totale ; pour I ou II gouttes, elle est incomplète ; pour X gouttes d'acide cristallisable, le coagulum est transparent, gélatineux ; à 40 degrés, le même résultat est obtenu, mais au lieu d'une heure il faut maintenir la température de 40 degrés pendant 120 heures.

La coagulation à 50 degrés en milieu acide (I goutte acide acétique au 1/10 par centimètre cube d'urine) me paraît un moyen de séparation de cette matière albuminoïde.

Le liquide filtré ne précipite plus par la chaleur, il renferme encore une substance ayant les caractères classiques des albumoses.

La sérine et la globuline ne se coagulant pas à 50 degrés en milieu légèrement acide, on pourrait les doser ensuite en les précipitant à l'ébullition. C'est un procédé de séparation que je me propose d'étudier.

Albumine thermosoluble dite de Bence-Jones,

par L. Grimbert.

Les observations d'albuminuries dites de Bence-Jones sont jusqu'ici assez peu nombreuses, et en apparence contradictoires. Cela tient à ce que les divers auteurs ont eu entre les mains des substances de nature différente, n'ayant que le caractère commun d'être solubles à 100 degrés, après avoir été coagulées entre 45 et 60 degrés. Il y a donc intérêt à recueillir sur la matière le plus grand nombre possible de faits, de manière à pouvoir établir des rapprochements, et à en tirer peut-être un jour des conclusions intéressantes. C'est donc simplement à titre de document que je publie la présente note.

Il s'agit de l'urine d'une malade soignée pour un kyste de l'ovaire. Cette urine, à réaction acide, renfermait 5 gr. 56 de chlorure de sodium par litre et 3 gr. 52 d'albumine thermosoluble.

Chauffée lentement, sans neutralisation préalable, elle commençait à se troubler à partir de 45 à 47 degrés ; un coagulum floconneux apparaissait vers 60 degrés, allant en s'accentuant jusqu'à 75 degrés, puis disparaissait peu à peu, à mesure que la température s'élevait. Si celle-ci

ne dépassait pas celle du bain-marie (98 degrés), une certaine proportion du coagulum, d'aspect poisseux, restait accolée aux parois du tube, sans se dissoudre. Si on opère à feu nu, la dissolution est complète. Par refroidissement la matière protéique se précipite de nouveau à l'état floconneux.

L'urine neutralisée par la soude donne, par la chaleur, un trouble persistant. Une partie cependant de la matière albuminoïde est dissoute, car le liquide filtré à chaud précipite par refroidissement.

L'urine, neutralisée ou non et additionnée de son volume d'une solution saturée de chlorure de sodium, est entièrement coagulée à 100 degrés et le coagulum obtenu reste insoluble à l'ébullition.

L'acide acétique employé en quantité suffisante s'oppose à la coagulation. L'urine prend par la chaleur un aspect laiteux qui n'est pas modifié par l'ébullition ni par le refroidissement.

L'acide azotique, à froid, donne un précipité soluble à l'ébullition et se reformant par refroidissement.

Le sulfate de magnésie, ajouté à saturation dans l'urine neutralisée, précipite entièrement la matière albuminoïde.

L'urine, additionnée de son volume d'alcool à 90 degrés et portée à 60 degrés, est incomplètement coagulée.

L'urine dialysée donne par la chaleur un trouble persistant ne s'éclaircissant pas à l'ébullition, mais, si on ajoute à cette urine dialysée une petite quantité de NaCl on rend à la matière albuminoïde ses propriétés primitives de thermosolubilité.

Si on compare ces résultats avec ceux publiés ici même par Patein et Michel (1), Moitessier (2), Ville et Derrien (3), on voit que l'albumine thermosoluble que j'ai observée se rapproche beaucoup de celle de Moitessier, tandis qu'elle diffère de celle de Patein par la solubilité à chaud du précipité obtenu à froid avec l'acide azotique, par sa coagulation incomplète à 60 degrés, après avoir été additionnée de son volume d'alcool à 90 degrés, et par sa coagulation incomplète à 100 degrés après neutralisation.

Elle s'écarte aussi de celle décrite par Ville et Derrien en ce que cette dernière, neutralisée, ne se coagulait plus par la chaleur et qu'elle reprenait ses propriétés thermosolubles après avoir été additionnée de son volume d'une solution saturée de sel marin; dans ce dernier cas, la matière albuminoïde que j'ai eue entre les mains était entièrement coagulée et avait perdu la propriété de se redissoudre à l'ébullition.

Si on rapproche de ces observations celle que vient de nous communiquer M. Gascard, on arrive à cette conclusion qu'il n'y a pas

(1) Patein et Michel. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 632.
(2) Moitessier. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 498.
(3) Ville et Derrien. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, p. 679.

d'albumine ou d'albumose de Bence-Jones, mais, comme l'ont très bien dit MM. Ville et Derrien, une réaction de Bence-Jones applicable à des substances albuminoïdes différentes. Quant à la cause de cette réaction, elle est jusqu'ici entièrement inconnue.

Influence des œufs de poule sur le pouvoir saccharifiant de la salive,

par H. Roger.

Il m'a semblé intéressant de rechercher si les diverses substances qui dans l'alimentation ordinaire accompagnent généralement les féculents sont capables de favoriser l'action saccharifiante de l'amylase salivaire.

Pour faciliter les expériences, j'ai choisi un aliment liquide et j'ai opéré comparativement avec du blanc et avec du jaune d'œuf.

Les deux parties constituantes de l'œuf renferment, comme on sait, une certaine quantité de glycose. La proportion variant d'un œuf à l'autre, il est nécessaire, dans chaque expérience, de faire un dosage préalable. Les œufs renferment, en outre, un ferment saccharifiant, plus abondant ou plus actif dans le jaune. Ce ferment est remarquable par la lenteur de son action. Il lui faut environ une heure pour donner une quantité appréciable de sucre; son intervention dans mes expériences peut être négligée.

Pour l'étude de la saccharification, je prépare un empois d'amidon à 1,5 p. 100. J'en verse 10 centimètres cubes dans des tubes, dont les uns sont gardés comme témoins, dont les autres reçoivent de 0,5 à 4 centimètres cubes de blanc ou de jaune d'œuf. Puis j'ajoute une goutte de salive et je laisse une demi-heure à l'étuve à 38 degrés. Au bout de ce temps, la fermentation est arrêtée en plongeant les tubes dans l'eau bouillante. Constamment la quantité de sucre est plus élevée dans les tubes additionnés d'œuf de poule. A poids égal, le jaune agit beaucoup plus que le blanc. Ainsi, on trouve en moyenne dans les tubes témoins 0 gr. 01 de sucre; dans les tubes contenant du blanc d'œuf 0,02 et dans ceux contenant du jaune, 0,05.

Les œufs n'agissent pas par le ferment qu'ils renferment, car un chauffage à 100 degrés ne détruit pas leur pouvoir et parfois même l'augmente légèrement.

Pour savoir si l'influence des œufs se fait également sentir dans les conditions physiologiques, j'ai fait l'expérience suivante : Je prends de la mie de pain rassis, j'en fais cinq parts de 5 grammes chacune. Un sujet adulte ayant une dentition excellente mâche d'abord 5 grammes de pain sec. Quand la mastication est achevée, ce qui prend une minute, il

rejette la masse alimentaire qu'on recueille et qu'on pèse; l'augmentation de poids indique la quantité de salive sécrétée. On fait avec cet échantillon trois dosages : le premier trois minutes, le second quinze minutes et le dernier une heure après le début de la mastication. Dans l'intervalle, le mélange est laissé à l'étuve.

Je recommence la même expérience en faisant mâcher 5 grammes de pain et 5 grammes de blanc d'œuf cuit; puis 5 grammes de pain et 5 grammes de jaune d'œuf cuit; puis de nouveau 5 grammes de pain sec, pour voir si pendant l'expérience le pouvoir saccharifiant de la salive ne s'est pas modifié. En opérant ainsi, en tenant compte du sucre contenu dans les œufs, des variations quantitatives de la sécrétion salivaire, on obtient des résultats d'une constance remarquable. Ces résultats sont tout à fait démonstratifs, comme on peut s'en convaincre par les moyennes suivantes (les chiffres sont rapportés à 1 gramme de pain).

DURÉE DE LA FERMENTATION	SUCRE PRODUIT		
	Pain sec	Pain et blanc d'œuf	Pain et jaune
—	—	—	—
3 minutes	0,08	0,092	0,106
15 minutes	0,105	0,134	0,166
1 heure	0,172	0,195	0,215

C'est au bout de quinze minutes que l'influence de l'œuf est le plus manifeste. Elle est moins marquée au bout d'une heure. C'est justement le moment où la sécrétion gastrique commence à affluer et, par conséquent, tend à arrêter la saccharification. Je crois donc qu'on est en droit d'admettre que, dans les conditions habituelles de l'alimentation, l'adjonction des œufs crus ou cuits favorise la digestion des aliments amylacés, même des aliments qui, comme le pain, contiennent une assez forte proportion de sels et de substances azotées.

Sur l'activité leucocytaire,

par Ch. Achard et E. Feuillié.

La recherche des opsonines fournit le moyen de mesurer l'activité avec laquelle les globules blancs s'emparent des parasites. Mais en dehors de cette activité spéciale dont les variations dépendent pour une large part des qualités du parasite, il n'est peut-être pas sans intérêt d'apprécier aussi l'activité générale des globules blancs vis-à-vis des corpuscules inertes, c'est-à-dire cette faculté de retenir et d'englober

les particules solides, qui est la plus anciennement connue des propriétés leucocytaires.

Pour y parvenir, nous mettons en contact pendant 50 minutes à + 36 degrés centigrades les globules blancs avec des corps pulvérulents inertes, de préférence une fine suspension d'encre de Chine dans l'eau salée physiologique, additionnée d'un peu de citrate de soude. Puis nous en faisons des préparations sèches pour l'examen.

Ce sont presque exclusivement les polynucléaires qui, parmi les leucocytes du sang, se chargent de charbon. Suivant les quantités de particules qu'ils retiennent, nous distinguons 4 degrés d'activité. En faisant le pourcentage pour ces différents degrés, on peut représenter les résultats dans des schémas comparables à ceux que nous avons donnés pour la résistance leucocytaire.

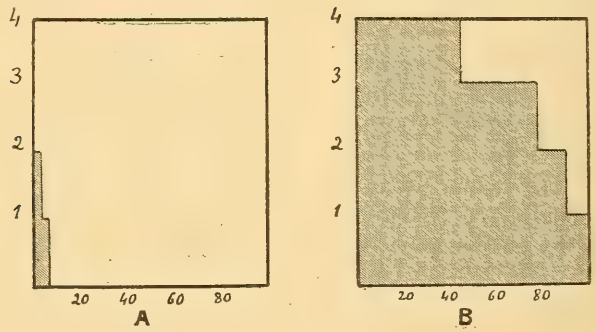


Schéma de l'activité leucocytaire.

A, Sujet normal. — B, Ictère grave terminal.

A l'état normal, chez le cobaye, les globules blancs du sang sont fort peu actifs dans les conditions de l'expérience. Chez l'homme, ils le sont généralement un peu plus, mais encore à un degré assez faible.

Soumis à l'action du froid à 0 degré ou de la chaleur à + 50 degrés, *in vitro*, les globules blancs éprouvent une diminution notable de leur activité. Chez le cobaye, les intoxications par le sublimé, la toluylènediamine n'ont produit qu'une faible augmentation de l'activité leucocytaire; le gaz d'éclairage et le sérum d'anguille ne l'ont pas modifiée.

Chez l homme, dans deux cas d'ictère grave secondaire, à la période terminale, nous avons vu l'activité leucocytaire considérablement augmentée. Elle dépassait notablement la normale chez une femme atteinte de congestion pulmonaire avec un léger épanchement pleural. Nous avons aussi noté son augmentation à divers degrés chez des malades atteints de rhumatisme aigu, de péritonite, de pleurésie purulente, de tuberculose pulmonaire, de syphilis secondaire, d'érythème noueux, d'asystolie.

Ces recherches sont trop peu avancées pour qu'on en puisse tirer des conclusions générales. Mais il y a là un moyen d'investigation dont il y a lieu de poursuivre l'étude.

Il est à remarquer qu'il n'existe aucun parallélisme entre la résistance des leucocytes, que nous avons étudiée précédemment, et leur activité. Souvent l'accroissement de cette activité coexiste avec la diminution de la résistance ; mais ces deux phénomènes peuvent varier d'une façon tout à fait indépendante. On conçoit, du reste, qu'une cellule puisse être en même temps résistante et peu active, ou bien, au contraire, fragile et active. La résistance est une qualité statique, l'activité une qualité dynamique. En combinant la recherche de ces deux qualités des leucocytes, nous pouvons éprouver à la fois la solidité de leur structure et la valeur d'une de leurs fonctions.

Deux procédés faciles pour la détermination instantanée de la couleur des spores des champignons,

par L. Azoulay.

On sait que pour faciliter et abréger dans une grande mesure la détermination des champignons, des agaricinés en particulier, la connaissance de la couleur de leurs spores est de première importance. Or il faut attendre douze heures en moyenne pour que les spores fassent une tache de couleur reconnaissable sur le papier ou mieux la plaque de verre sur laquelle on place le champignon, lames en dessous. Pour éviter ce long délai et permettre au mycologue la détermination instantanée de cette couleur, j'ai imaginé, entre autres, deux procédés très simples, l'*un du pinceau*, l'*autre du chalumeau ou par l'insufflation*.

I. *Procédé du pinceau.* — Un pinceau à aquarelle, très doux, très fin, de ceux qui servent à tracer de minces lignes, un godet d'eau, des morceaux de papier blanc, encollé de préférence, et des morceaux de papier noir, ou bien une plaque de porcelaine mi-blanche mi-noire : voilà tout le matériel. On trempe le pinceau dans l'eau, on l'égoutte en le secouant un peu, on mouille par son moyen un *point très limité* d'un morceau de papier, puis on passe le pinceau *très doucement* entre les lamelles du champignon, en frôlant leurs faces.

Alors on badigeonne avec le pinceau le point mouillé du papier, et la couleur des spores apparaît aussitôt sous la forme d'une tache *pulvérulente*, qui, après dessiccation, peut s'effacer au doigt ou au pinceau mouillé. Il faut explorer d'autant plus de lamelles que le champignon est plus petit ou plus jeune. On rince ensuite le pinceau dans le godet pour une autre opération. S'il ne se produit pas de taches, c'est que les

spores sont tout à fait blanches, ou qu'il n'y en a pas; l'usage du papier noir résoudra la question en faisant apparaître après dessiccation une tache blanche s'il y a des spores et si elles sont blanches.

On peut opérer avec le pinceau *sec*. Mais il faut toujours mouiller un point très limité d'un morceau de papier et frotter sur ce point le pinceau chargé de spores. Lorsqu'on veut se passer du pinceau, on peut encore explorer directement les lames à l'aide d'un petit tampon d'ouate ou bien à l'aide d'une bandelette de papier ordinaire ou buvard, déchirée plutôt que coupée, humectée de salive; on frôle très délicatement les faces des lamelles, jusqu'à ce que la couleur des spores apparaisse très nettement à l'extrémité de ces bandelettes.

Pour les lactaires et autres champignons à lait, il faut procéder avec une *douceur extrême*, afin de ne pas faire extravaser le lait coloré qui donnerait le change. On recommence l'épreuve plusieurs fois en frôlant les faces des lamelles détachées une à une, lorsque la taille du champignon le permet : ceci pour bien voir si du lait n'a pas été extravasé par l'opération. Il faut, toutes les fois, obtenir la même couleur. D'ailleurs, il suffit de s'assurer tout d'abord qu'un champignon a ou n'a pas de lait pour savoir que, dans ce dernier cas, il appartient aux genres lactaire ou mycène et possède des spores blanches ou jaune pâle (1).

Pour les bolets, on se servira d'un pinceau très fin, dont on introduira la pointe effilée dans plusieurs spores successivement, en la tournant sur elle-même pour ramasser le plus possible de spores.

II. *Procédé du chalumeau ou par insufflation.* — Par ce moyen, on évite de blesser les laticifères et d'en faire sortir un lait coloré capable d'induire en erreur, lorsqu'on n'opère pas avec la douceur nécessaire, qu'on acquiert pourtant facilement. Un chalumeau en verre, c'est-à-dire un tube coudé et ayant un orifice de sortie d'air de 2 à 3 millimètres de diamètre, et une plaque de verre ou des morceaux de papier blanc encollé, ou encore une plaque de porcelaine mi-blanche mi-noire : voilà tout l'attirail exigé pour ce procédé. En voici la technique : on renverse le champignon lamelles en dessus; on place horizontalement, contre le pied et à quelques millimètres au-dessus des lamelles la lame de verre ou morceau de papier dont la face inférieure est légèrement humectée et l'on souffle en plaçant la pointe du chalumeau à la périphérie

(1) Le latex et les substances visqueuses donnent, sur le blanc, des couleurs diverses, brillantes, le plus souvent sur toute leur surface, en tout cas presque toujours sur leurs bords; ces taches ne sont *pas pulvérulentes*, elles ne s'effacent ni par le frottement, ni par le lavage, et ne se montrent pas sur le noir. Il y a un contraste frappant entre l'intensité de la couleur sur le blanc et l'insignifiance de l'enduit sur noir. Si, sur le papier noir, il se forme une tache pulvérulente, elle est due à des spores, qui *apparaissent alors avec leur couleur vraie* à peine modifiée, quelle que soit la couleur du latex mélangé. La couleur sur noir est donc seule significative.

du champignon, de façon à diriger le jet d'air entre les lamelles. Les spores volent et vont se coller sur le verre ou le papier où elles font tache. En plaçant le verre obliquement ou sur du papier blanc, la couleur des spores apparaît aussitôt; pour le papier il n'y a qu'à le regarder directement. Il faut éventer d'autant plus de lamelles que le champignon est plus petit ou plus jeune. Si malgré cela la couleur n'est pas bien visible, il suffit de balayer la surface du verre ou du morceau de papier avec un pinceau et d'opérer comme dans le premier procédé. En balayant avec un petit tampon d'ouate ou simplement avec une bandelette de papier blanc encollé, le résultat est plus rapide.

Sur l'innervation motrice du muscle crico-thyroïdien,

par F.-X. Lesbre et F. Maignon.

Dans une note communiquée à l'Académie des sciences, séance du 21 janvier 1907, nous avons fait connaître, chez le porc, une disposition anatomique spéciale du pneumogastrique et de la branche interne du spinal, qui facilite singulièrement les expériences ayant pour but la détermination de leurs propriétés respectives. Ces deux nerfs, en effet, se réunissent loin de la base du crâne, au niveau d'un ganglion plexiforme situé derrière le larynx. En les sectionnant ou en les excitant isolément, nous avons démontré que le pneumogastrique doit toutes ses propriétés motrices, ainsi que l'action modératrice qu'il exerce sur le cœur, à son anastomose avec la branche interne du spinal, et que, par lui-même, il paraît être purement sensitif.

Les muscles du larynx, en particulier, relèvent exclusivement du nerf de la XIe paire pour leur innervation motrice, et le crico-thyroïdien ne fait pas exception à la règle, bien qu'il ne dépende pas du récurrent comme les autres muscles. C'est précisément ce point particulier que la présente note a pour but de bien établir.

On sait que ledit muscle reçoit son innervation, d'une part du laryngé moyen, branche du pharyngien, d'autre part du larygé externe, branche du laryngé supérieur. Or, chez le porc, le pharygien procède de la branche interne du spinal, à sa sortie même du crâne; donc, le laryngé moyen dépend incontestablement de la XIe paire. Quant au laryngé supérieur, il s'échappe du ganglion plexiforme; la dissection est impuissante à déterminer s'il provient du pneumogastrique ou du spinal, ou, à la fois, de l'un et de l'autre; mais il est possible de résoudre le problème par voie détournée.

Si, en effet, on excite isolément, après section, le bout périphérique des branches afférentes d'un ganglion plexiforme, on constate que

l'excitation est sans effet sur le crico-thyroïdien quand elle porte sur le pneumogastrique, tandis qu'elle provoque la contraction de ce muscle quand elle porte sur la branche interne du spinal, et, dans ce dernier cas, elle ne peut lui arriver que par le laryngé supérieur, car la section de la branche interne du spinal excité est faite au-dessous de l'origine du pharyngien.

Si, d'autre part, on résèque le pneumogastrique d'un côté, la branche interne du spinal de l'autre côté, on constate, au bout de deux ou trois mois, que les muscles intrinsèques du larynx du côté de la section du pneumogastrique sont tous restés indemnes, le crico-thyroïdien comme les autres, tandis que ceux du côté opposé ont dégénéré. A la vérité, le crico-thyroïdien est beaucoup moins atteint que les autres muscles, mais cela tient à ce qu'il recevait encore l'innervation du laryngé moyen par l'intermédiaire du pharyngien, attendu que la section de la branche interne du spinal avait été pratiquée au-dessous de l'émission de ce dernier nerf. Et la preuve qu'il en est bien ainsi, c'est que le crico-thyroïdien dégénère tout autant que les autres muscles quand on résèque du même côté la branche interne du spinal et le nerf pharyngien.

Si nous ajoutons qu'il y a, dans le laryngé supérieur, un certain nombre de fibres dégénérées quelque temps après la section de la branche interne du spinal du même côté, on pourra conclure de tous ces faits concordants que l'innervation motrice du crico-thyroïdien, comme celle des autres muscles intrinsèques du larynx, provient exclusivement de la XIe paire; le pneumogastrique n'y a aucune part.

Sur l'absorption des albumines en nature par le gros intestin,

par Léon Petit et Jean Minet.

Les travaux de Tschistowitch, de Bordet, de Nolf, d'Uhlenhuth et d'autres savants ont établi que, lorsqu'on injecte sous la peau ou dans le péritoine d'un animal à sang chaud, soit des sérums provenant d'autres espèces animales, soit de l'albumine d'œuf, des anticorps albumineux spécifiques se forment dans l'organisme de l'animal injecté et ces anticorps apparaissent déjà décelables quelques heures après une seule injection (Obermayer et Pick).

En faisant ingérer aux animaux une grande quantité d'albumine, Uhlenhuth, puis Michaelis, ont pu constater qu'une partie de cette albumine, échappant à l'action des sucs digestifs, passe en nature dans la circulation et se retrouve dans le sang. Mais il est toujours très difficile

d'obtenir ainsi des sérums précipitants et on n'y est qu'exceptionnellement parvenu.

Sur le conseil de M. Calmette, nous avons recherché d'abord chez le lapin, puis chez l'homme, le pouvoir absorbant du rectum pour l'albumine de l'œuf de poule. On savait déjà, depuis les travaux de Claude Bernard et Lenbuscher, que l'absorption rectale se montre souvent plus active à l'égard de substances directement assimilables par l'organisme que l'absorption par les voies digestives supérieures. Mais personne jusqu'à présent n'avait repris cette étude en vue de la mesurer par l'obtention d'anticorps spécifiques.

Dans une première série d'expériences, nous avons injecté dans le gros intestin de deux lapins la valeur d'un demi-blanc d'œuf pour chaque animal. Cette injection, faite à la sonde par le rectum, fut très bien supportée. On la renouvela à quatre reprises successives, de huit jours en huit jours et les animaux commençant à maigrir rapidement furent saignés huit jours, après la dernière injection.

Le sérum obtenu précipitait au 1/10.000 une solution de blanc d'œuf au 1/10, alors que le sérum de lapins témoins, non traités, n'avait aucun pouvoir précipitant vis-à-vis de la même albumine.

En injectant de nouvelles quantités équivalentes d'albumine dans le rectum de nos lapins, leur amaigrissement s'est accentué avec une grande rapidité : après la huitième injection, ils sont devenus cachectiques et ont succombé.

En présence de ce résultat, on doit craindre que, chez l'homme, l'administration répétée de lavements alimentaires contenant des substances albumineuses ne tarde pas à provoquer des accidents d'anaphylaxie. Mais pour que cette crainte soit fondée, il faut s'assurer que l'absorption de l'albumine s'effectue dans son gros intestin comme chez le lapin.

Pour nous en rendre compte, nous avons choisi un malade neurasthénique dont les appareils digestif et rénal sont en parfait état. Nous lui avons fait absorber par voie rectale un blanc d'œuf entier dilué dans 50 centimètres cubes d'eau et nous avons recueilli ses urines toutes les heures, en vue de saisir le moment où la présence de l'albumine d'œuf pourrait y être décelée par la réaction du sérum précipitant.

Or, dès la première heure et jusqu'à la septième inclusivement, la réaction fut très nette. Après vingt-quatre heures, il n'y eut plus trace de précipitation. Même alors que la précipitation sérique était le plus intense, l'albumine ne put être décelée dans l'urine, ni par le chauffage, ni par les réactifs chimiques ; il n'y en avait donc que de très petites quantités.

Le sérum du même malade, prélevé au cours de l'expérience et mélangé *in vitro* à du sérum *anti-blanc d'œuf*, ne fournissait aucun précipité.

Nous croyons donc devoir conclure que :

1° La voie rectale se prête parfaitement à l'absorption de l'albumine en nature ;

2° Cette même voie rectale peut être utilisée pour l'obtention d'anticorps ou de sérums précipitant les substances albuminoïdes absorbables.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Vaccination contre la peste par voie digestive et par voie rectale,

par Giuseppe Fornario.

Sur le conseil de M. Calmette, j'ai cherché à réaliser la vaccination contre la peste par voie gastrique et par voie rectale.

J'ai pu obtenir la vaccination par voie gastrique, soit par l'emploi de cultures virulentes, soit par l'ingestion répétée de cultures atténuées et virulentes.

Pour les rats blancs et pour les lapins, le procédé de vaccination avec cultures virulentes est sans dangers, si on commence par un quart de culture de vingt-quatre heures sur gélose (faite à la température du laboratoire) et si on augmente graduellement la dose ingérée.

Chez le lapin, la vaccination est très facile à obtenir et elle persiste longtemps ; chez le rat, elle est beaucoup plus difficile. Pour les cobayes, le procédé de vaccination avec des cultures virulentes fournit des résultats médiocres ou même très mauvais : parfois nous avons eu une mortalité de 90 p. 100 ; elle est en moyenne de 75 à 80 p. 100. Pourtant ces animaux supportent bien une dose initiale de 1/10 de culture virulente par voie gastrique. Mais ceux qui survivent à ce procédé de vaccination ne résistent pas toujours à la dose mortelle par voie hypodermique. Par cette méthode, on obtient seulement 5 à 8 p. 100 d'immunisation complète.

Avec le procédé de vaccination à l'aide de cultures d'abord atténuées, puis virulentes, la mortalité chez les cobayes se réduit à 5 ou 10 p. 100. Cependant, les cultures chauffées à 60 degrés ou à 58 degrés pendant soixantes minutes ne donnent aucune immunisation, ou celle-ci est si légère qu'on peut la considérer comme étant sans efficacité. Mais lorsqu'on emploie des cultures chauffées à 53 degrés pendant quatre-vingt-dix minutes, on obtient des résultats tout à fait satisfaisants. Une première ingestion d'une demi-culture ainsi préparée permet, au bout de dix jours, de faire ingérer impunément un quart de culture virulente, et, après quinze jours, on trouve que 50 p. 100 des animaux ainsi traités

sont capables de supporter l'épreuve d'inoculation sous-cutanée sûrement mortelle pour les témoins.

Avec cette méthode, la mortalité des cobayes ultérieurement éprouvés fut, dans les différents lots, de 5 à 10 p. 100. En réduisant à un quart de culture atténuée la dose initiale ingérée, la mortalité fut presque nulle.

Par voie rectale, on obtient plus facilement la vaccination contre la peste avec des cultures chauffées à 60 degrés pendant 60 minutes. Aucun des animaux traités dans ces conditions n'est mort au cours de la période d'immunisation. En injectant d'abord un quart de culture et en augmentant progressivement la dose jusqu'à une culture entière, on trouve qu'après la quatrième dose 50 p. 100 des animaux sont rendus réfractaires à l'inoculation d'épreuve par voie hypodermique.

La vaccination par voie gastrique et par voie rectale avec des cultures sensibilisées selon la méthode de Besredka s'est montrée complètement inefficace.

Chez tous les animaux immunisés, soit par voie buccale, soit par voie rectale, on observe la déviation du complément par la réaction de Bordet-Gengou. Cette réaction apparaît déjà le deuxième jour après l'absorption de la première dose de un quart de culture chauffée à 53 degrés pendant quatre-vingt-dix minutes.

J'ai conservé des lapins qui, cinq mois après leur dernière ingestion de culture virulente, accusaient nettement la présence d'anticorps pesteux dans leur sérum.

Chez tous les animaux vaccinés, l'index opsonique s'est montré plus élevé que celui des animaux normaux.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Passage dans l'organisme des substances toxiques sécrétées par les Helminthes (Sclérostome, Œsophagostome, Ankylostome),

par M. Weinberg.

Nous avons montré (1) que le Sclérostome sécrète des substances toxiques pour le sang du cheval. Ces dernières dissolvent les globules rouges, empêchent la coagulation du sang et, au contact du sérum, donnent un précipité.

Ces substances diffèrent des hémolysines et des précipitines spéci-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 6 juillet 1907, et *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1907.

fiques. Elles rappellent, par quelques caractères, l'extrait de sangsue ainsi que les produits de sécrétion ou les extraits de certains organes de l'appareil digestif. Nous savons, en effet, que la bile dissout les globules rouges, que l'extrait d'intestin contient une substance thermostabile ayant les mêmes propriétés (Korchoun et Morgenroth), et les recherches de Mirel (1), de Tarkhanoff et Tsiboulsky (2), ont montré que l'extrait de pancréas empêche la coagulation du sang.

Nous avons voulu nous rendre compte si les substances toxiques du Sclérostome passent dans l'organisme. Dans ce but, nous avons examiné les organes de trente-deux chevaux atteints de sclérostomiase.

L'examen histologique de ces organes a décelé dans les vaisseaux sanguins un nombre considérable de mononucléaires bourrés de pigment ferrugineux. Ce pigment est surtout déposé dans la rate et en partie dans le foie, où il est retenu par les cellules endothéliales, les cellules hépatiques, et où on le retrouve également dans le tissu conjonctif. On en perçoit aussi dans les glomérules de Malpighi, dans les tubes contournés ainsi que dans les canaux droits du rein.

Ainsi, le phénomène que nous avons constaté *in vitro* a lieu également *in vivo*. Les substances toxiques sécrétées par le Sclérostome pénètrent dans le courant circulatoire du cheval, y détruisent des globules rouges dont les produits de désagrégation sont en partie arrêtés par la rate et le foie, en partie éliminés par le rein.

L'étude d'une trentaine d'observations d'œsophagostomiase chez les singes (anthropoïdes et singes inférieurs) nous a conduit aux mêmes résultats.

Nous avions déjà pensé (3) que l'Ankylostome agit de la même façon que le Sclérostome. Il s'agit en effet, dans les deux cas, de Nématodes pourvus de puissants moyens de fixation et se nourrissant du sang de leur hôte.

Les recherches de Calmette et Breton sur l'action hémolysante de l'extrait d'ankylostomes, celles de Loeb et Smith sur l'influence qu'il exerce sur la coagulation du sang, les constatations de Daniels qui a trouvé la pigmentation des différents organes chez des sujets ayant succombé à l'ankylostomiase, et enfin nos recherches personnelles, nous permettent d'affirmer que les substances toxiques de l'Ankylostome, comme celles du Sclérostome, passent dans l'organisme.

Tous ces faits nous font croire que *dans l'ankylostomiase, comme dans la sclérostomiase et l'œsophagostomiase, il s'agit d'une intoxication chronique de l'organisme par les substances toxiques sécrétées par les Helminthes.*

(1) *Thèse de Montpellier*, 1902.
(2) *Wratch*, décembre 1907.
(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1907, p. 798.

Nous pensons que, sauf l'hémorragie intestinale, tous les phénomènes qu'on observe, par exemple dans *l'ankylostomiase vraie*, sont dus uniquement à l'action des produits toxiques des parasites.

Comme ces derniers peuvent inoculer, au hasard de la flore microbienne, des microbes pathogènes dans la paroi intestinale, des complications graves d'ordre infectieux peuvent survenir au cours d'une des maladies qui nous intéressent et l'emporter sur les phénomènes toxiques.

On a décrit comme ankylostomiase des cas d'infection très graves observés chez des sujets dont l'autopsie n'a révélé qu'un très petit nombre de parasites, ou même un seul. Il est évident qu'il ne s'agit pas, dans ces cas, d'ankylostomiase, pas plus qu'il ne s'agit de trichocéphaliase dans le cas d'une appendicite très grave causée par les microbes inoculés par un seul trichocéphale.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff.*)

Séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale,

(Deuxième note),

par C. Levaditi et T. Yamanouchi.

Nous avons démontré, dans un premier travail concernant le mécanisme du phénomène de Wassermann, que l'extrait de foie employé pour la séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale n'est pas un « *antigène* » dans le vrai sens du mot. Le principe actif contenu dans cet extrait est, en effet, soluble dans l'alcool et n'est qu'un mélange de *lipoïdes* et de *sels biliaires*. On peut, d'autre part, faire le diagnostic de la syphilis floride ou de la paralysie générale (liquide céphalo-rachidien) en se servant de ces sels (en particulier du glycocholate de soude) ou de la lécithine. Toutefois, cette dernière, comparée à l'extrait alcoolique ou aqueux de foie, nous a donné des résultats moins nets et moins constants. Il y a donc lieu d'admettre qu'en dehors des sels biliaires et des lipoïdes, l'extrait de foie contient d'autres principes solubles dans l'alcool qui facilitent l'action de ces corps.

Nous avons recherché quelles étaient les substances auxquelles le sérum des syphilitiques et le liquide cérébro-spinal des paralytiques doivent la propriété d'inactiver le complément hémolytique en présence de l'extrait de foie et de fournir ainsi une séro-réaction positive. Quelques constatations antérieures permettaient de penser que ces substances n'étaient pas les matières albuminoïdes coagulables par la chaleur. En effet, deux liquides céphalo-rachidiens, également riches en ces matières, peuvent cependant se comporter d'une façon différente au point de vue de la réaction de Wassermann. D'un autre côté, le

sérum normal est de beaucoup plus riche en substances protéiques qu'un liquide rachidien de paralytique ; or, ce dernier seul fournit une réaction positive. Pour trancher la question, nous avons étudié les propriétés de l'extrait alcoolique de sérum de syphilitique et de liquide spinal de paralytiques généraux (en même temps que des sérums et des liquides témoins) et nous avons obtenu les résultats suivants :

L'extrait alcoolique préparé en ajoutant cinq volumes d'alcool absolu à un volume de sérum ou de liquide et en évaporant dans le vide et à 70 degrés contient des matières grasses (lipoïdes) solubles dans l'alcool absolu et l'éther, et des sels, ces derniers en plus grande quantité solubles dans l'eau et insolubles dans l'alcool et l'éther. Repris avec de l'eau salée à 8. p. 1000, cet extrait est trouble, floconneux et a une réaction franchement alcaline. D'ailleurs, l'extrait alcoolique préparé avec du sérum est plus riche en principes solubles que celui obtenu avec le liquide spinal. En examinant cet extrait au point de vue de la séro-réaction, nous avons constaté ce qui suit :

En présence de l'extrait aqueux ou alcoolique de foie, l'extrait alcoolique de sérum de syphilitiques ou de liquide spinal de paralytiques empêche l'hémolyse d'une façon très nette. Il est également empêchant même en absence de l'extrait de foie, bien entendu à des doses plus fortes, et se comporte à ce point de vue comme ce sérum ou ce liquide. Toutefois, lorsqu'on compare la force anticomplémentaire de l'extrait préparé avec des liquides et des sérums pathologiques à celle de l'extrait témoin (sérum et liquide normaux), on constate des différences quantitatives, mais ces différences sont souvent peu marquées, ou même parfois nulles. Nos recherches nous ont montré en plus que, parmi les substances que l'alcool dilué extrait du sérum et du liquide spinal et qui donnent une réaction positive, il faut compter d'une part les lipoïdes, et d'autre part les sels (1).Ce qui le prouve, c'est que l'extrait obtenu en traitant le liquide céphalo-rachidien desséché par l'*alcool absolu* empêche l'hémolyse (action des lipoïdes) et que, de plus, les sels insolubles dans l'alcool absolu agissent de la même manière (2).

Ces faits prouvent que la réaction de la syphilis et de la paralysie n'a aucun rapport avec la déviation du complément provoquée par la rencontre des vrais antigènes et des anticorps. Elle est plutôt due à l'action des lipoïdes et des sels de l'extrait hépatique sur les lipoïdes et peut-être les sels du sérum et du liquide cérébro-spinal. La rencontre de ces deux ordres de corps à des proportions optima détermine l'inactivation du complément et, indirectement, l'empêchement de l'hémolyse. Il est donc

(1) Ces derniers agissent peut-être par leur alcalinité (inactivation du complément par les susbtances alcalines).

(2) Des expériences de dialyse montreront mieux jusqu'à quel point les sels interviennent dans la séro-réaction en question.

très probable que, dans la syphilis accompagnée de manifestations cutanées, le sérum s'enrichit en substances solubles dans l'alcool (lipoïdes), substances qui peuvent provenir de la désintégration même des tissus altérés (peau?). De même pour la paralysie générale, où la destruction histolytique de l'écorce cérébrale détermine un enrichissement du liquide spinal en principes du même ordre. Cela fait que les sérums et les liquides pathologiques ont un pouvoir anticomplémentaire indirect plus accentué que celui des sérums et des liquides témoins, lesquels agissent également, mais à des doses plus considérables. *En résumé, il n'y a entre les sérums et les liquides spécifiques et normaux que des différences quantitatives et non qualitatives, la réaction de Wassermann étant provoquée par des principes d'origine histogène et non bactérienne.*

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

Recherches microbiologiques et expérimentales sur le pian,

par L. Nattan-Larrier et C. Levaditi.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de pian, survenu sur un sujet blanc qui avait séjourné dans la région du Haut-Congo. Il nous a été ainsi possible d'entreprendre une série de recherches microbiologiques et expérimentales que nous résumerons brièvement ici :

M. X... avait toujours été bien portant et n'avait jamais eu la syphilis ; il résidait aux sources de l'Ogoué, territoire où le pian n'est pas rare, lorsqu'en décembre 1906 apparut son chancre pianique. Dix jours plus tard éclatait une éruption généralisée qui occupait la partie supérieure du thorax et de l'abdomen. Deux mois après, une nouvelle série d'éléments se développait sur le visage et aux hypochondres. Chaque lésion se montrait d'abord comme une macule rosâtre dont le diamètre s'accroissait pendant huit jours environ, mais qui, bientôt, se surélevait et formait, enfin, une saillie mamelonnée recouverte d'une croûte jaunâtre, dont l'ablation laissait sourdre un liquide transparent et citrin. Tel était l'état du malade, lorsqu'il fut vu par le Dr Allain, chef du service de santé de Brazzaville, qui porta le diagnostic de pian.

Au moment où nous examinâmes M. X..., au mois de juin, la plupart de ses éléments pianiques étaient en voie de régression, mais, à la face, au cou et à la jambe, persistaient encore des lésions florides et caractéristiques. L'état du malade resta quelque temps stationnaire, mais, au mois de septembre, il consentit à se faire traiter par les injections d'atoxyl et sa guérison fut complète au bout de huit jours.

Constatations microscopiques. — Sur les frottis préparés avec la sérosité que l'on recueillait de la surface des lésions du malade ou à la

surface des lésions expérimentales du chimpanzé, nous avons pu constamment déceler le *Spirochæta pertenuis* de Castellani. Sur les frottis colorés par le liquide de Giemsa, nous avons, comme Prowazek, remarqué qu'il existait quelques différences entre le *Spirochæta pertenuis* et le *Treponema pallidum*. Le premier de ces organismes, en effet, paraît plus mince, présente des tours de spires moins régulièrement disposés et offre, enfin, souvent des extrémités contournées en boucle. Par contre, le *Spirochæta pertenuis* et le *Treponema pallidum* offrent sensiblement le même aspect lorsqu'on les étudie à l'état vivant, en faisant usage de l'ultra-microscope, lorsqu'on colore les frottis par la méthode de Löffler, et lorsqu'on imprègne les coupes histologiques par le nitrate d'argent.

Etude histologique du pian expérimental. — Le chancre pianique expérimental diffère déjà à l'œil nu du syphilome primaire par l'épaisseur de la croûte qui le recouvre et par l'aspect finement granuleux des surfaces ulcérées. L'étude histologique des coupes de la lésion montre quelques caractères bien précis que l'on ne retrouve pas dans les lésions syphilitiques expérimentales: tels sont l'hyperplasie du corps papillaire, tant au pourtour qu'au niveau de l'ulcération, l'épaississement de l'épiderme souvent creusé de vacuoles riches en polynucléaires, l'abondance des polynucléaires dans les tissus infiltrés de leucocytes, l'intégrité relative des tuniques vasculaires.

Les *Spirochètes*, sur les coupes imprégnées par la méthode argentique, se montrent aussi bien à la surface que dans la profondeur de la lésion : à la *surface*, ils se groupent par amas dans la lymphe qui s'accumule au-dessous de la croûte superficielle ; dans la *profondeur*, ils se rassemblent, non pas au pourtour des vaisseaux, mais dans les petits abcès miliaires où s'entassent les polynucléaires.

Etude expérimentale. — Nous avons constaté, comme l'avaient déjà vu Neisser, Baermann et Halberstädter, que le pian est transmissible au *chimpanzé*. Après une incubation variant, en effet, de vingt-quatre à cinquante-deux jours, apparaît la lésion primitive. Elle se montre sous l'aspect d'une ulcération à surface granuleuse et bourgeonnante et à bords polycycliques que recouvre une croûte très épaisse. Jamais nous n'avons observé de lésions pianiques secondaires, mais jamais aussi nous n'avons pu conserver nos animaux en vie pendant plus de quelques semaines. L'autopsie n'a, d'ailleurs, montré ni hypertrophie ganglionnaire, ni lésion viscérale. Comme Neisser, Halberstädter et Castellani, nous avons réussi à inoculer le pian aux singes inférieurs (*Macacus cynomolgus*). Sur ces animaux, les lésions ont été moins étendues, et le succès des inoculations a été moins constant.

Immunité. — Pour étudier *les rapports qui existent entre la syphilis et le pian*, nous avons recherché si, comme l'affirment Neisser, Halberstädter et Castellani, les animaux qui ont acquis l'immunité contre la

syphilis sont encore susceptibles de contracter le pian. Nos expériences ont porté sur cinq singes inférieurs, qui ont reçu l'inoculation pianique 59 jours, 71 jours, 73 jours, 86 jours et 110 jours après l'apparition de leur chancre syphilitique : tous ces animaux offraient donc certainement, alors, une immunité solide contre la syphilis. Or, *tous ces singes* (*Mac. rhesus*, *Mac. cynomolgus* et *bonnet chinois*) *se sont montrés également réfractaires au pian*, quoique certains d'entre eux aient pu être observés pendant plus de cinq mois.

Les expériences de Neisser, Halberstädter et Castellani ont démontré d'une façon indéniable, et que l'inoculation du pian confère l'immunité contre cette maladie, et que la syphilis peut être encore inoculée avec succès aux singes guéris du pian. Nous devons donc conclure que si le pian ne confère au singe aucune immunité contre la syphilis, celle-ci, du moins dans un certain nombre de cas, rend les singes plus résistants à l'infection pianique. Ces résultats tendent à prouver, à nos yeux, que la différence entre les deux maladies est moins marquée qu'on ne l'a prétendu et que le pian se présente, pour ainsi dire, comme une variété plus atténuée de la syphilis.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Sur le sucre du sang du ventricule droit et de la carotide,

par R. Lépine et Boulud.

D'après Claude Bernard, le sang du ventricule droit est plus riche en sucre que celui du ventricule gauche. La moyenne de dix dosages, faits par Abeles, accuse aussi une légère diminution de sucre dans le sang carotidien. Seegen a trouvé deux fois le sang du ventricule droit plus riche en sucre que celui de la carotide; une fois c'était l'inverse (1).

Nous avons, il y a quatre ans (2), montré que, si l'on fait tomber simultanément dans du nitrate acide de mercure du sang sortant de la carotide d'un chien, et du sang recueilli dans le *ventricule* droit (non dans l'oreillette), au moyen d'une sonde introduite par la jugulaire, le sang de la carotide est très *souvent* plus sucré que celui du ventricule droit. Nous avons expliqué cet accroissement de sucre dans le sang du cœur gauche, qui souvent atteint 20 centigrammes, en admettant que, pendant la traversée des capillaires du poumon, du glucose s'est *dégagé*

(1) Seegen. *Glycogénie animale*. Paris, 1890, p. 100.

(2) Lépine et Boulud. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 21 septembre et 2 novembre 1903.

d'une combinaison où il se trouvait dissimulé (1). L'exactitude de cette hypothèse est confirmée par le fait que ce sucre *dissimulé* auquel nous avons donné le nom de sucre *virtuel*, et sur le dosage duquel nous reviendrons ultérieurement, est souvent en quantité moindre dans le sang de la carotide.

Chez le chien à jeun depuis quinze ou dix-huit heures, l'excès de sucre dans le sang carotidien est la *règle* :

Si, peu d'heures avant la prise de sang faite simultanément dans le ventricule droit et dans la carotide, on a injecté sous la peau de l'animal par kilogramme de poids vif 0 gr. 25 de phloridzine (2), ou dix centigrammes environ d'invertine (3);

Si l'animal a inhalé du chloroforme pendant un temps suffisant pour devenir hyperglycémique. Il suffit parfois de quelques minutes. En tout cas, l'excès de sucre dans la carotide ne paraît pas durable; car chez un chien il avait cessé vingt minutes après la chloroformisation.

Nous l'avons également observé : après l'injection intra-stomacale d'alcool (dilué dans deux parties d'eau), à raison de 2 gr. 5 d'alcool absolu par kilogramme; après une asphyxie prolongée qui avait amené de l'hyperglycémie; et une demi-heure après l'infusion lente dans une veine d'une solution isotonique de 1 gramme de glycose par kilogramme.

Sur quelques caractères histo-physiologiques de l'autolyse aseptique du foie.

VII. *Période de latence. Formation brusque des corps myéliniques*,

par L. Launoy.

Dans notre première note sur l'autolyse (4), nous avons signalé que les modifications nécrotiques de la cellule hépatique du cobaye appa-

(1) La même explication est valable pour l'excès le sucre que l'on constate souvent dans le sang de la *veine* rénale chez le chien phloridziné. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 19 septembre 1904.

(2) L'excès relatif de sucre dans le sang carotidien s'observe dans les cas où la phloridzine amène de l'hypoglycémie, et dans ceux, plus rares, où elle produit une légère hyperglycémie.

(3) Cette substance favorise le dégagement du sucre dissimulé. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 13 mai 1907.

(4) L. Launoy. La cellule hépatique au cours de l'autolyse aseptique, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 5 novembre 1904, t. LVII, p. 354.

Voir aussi : *a*) L. Launoy. La cellule hépatique au cours de l'autolyse aseptique, *IIe note*, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 20 mai 1905, t. LVIII, p. 860.

b) L'autolyse aseptique du foie dans le sérum sanguin, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 novembre 1906, t. LX, p. 497.

raissent à 39 degrés et en milieu NaCl $\Delta = -0,55$ seulement vers la dix-huitième heure.

Depuis, au cours des recherches effectuées sur le foie du lapin, nous avons pu remarquer que la période pendant laquelle la cellule reste au point de vue morphologique, dans un état normal ou sensiblement voisin de l'état normal, peut être de plus longue durée.

Nous avons des préparations de foie conservé vingt-quatre heures à 38 degrés dans NaCl et fixé au liquide fort de Flemming, sur lesquelles on reconnaît nettement la structure réticulée du cytoplasma; elles montrent également une majorité de noyaux riches en chromatine. Toutefois, à côté de nombreux éléments non altérés, en apparence normaux, il existe toutes les lésions nucléaires de début : achromatose de la périphérie nucléaire, caryolyse légère, etc.; plus rarement, quelques noyaux pycnotiques. Ce sont là des symptômes qui traduisent probablement l'action des échanges physico-chimiques entre le milieu extérieur homogène et le cytoplasma hétérogène d'une part, et d'autre part entre le cytoplasma et le noyau; les mêmes altérations nucléaires peuvent se rencontrer dans des cellules conservées plusieurs jours dans le NaCl, à température basse. Ce qui est à signaler, c'est l'absence des corps myéliniques et la safranophilie des grains chromatiniens passés dans le cytoplasma.

A l'examen de préparations de la même série d'expériences, faites avec du foie ayant trente-six heures de séjour à l'étuve (38°), on observe alors la cellule autolysée, typique, c'est-à-dire un élément sans structure cytoplasmique, bourré de corps myéliniques et dont le noyau (ou les noyaux) est réduit à une sorte de corpuscule vacuolaire, achromatique.

Ces faits, sur lesquels notre attention n'avait pas été tout d'abord attirée, permettent de dire que : un fragment de tissu hépatique plongé dans la solution physiologique immédiatement après son extraction de l'organisme, puis porté à l'étuve à 38 degrés, ne subit pas immédiatement la dégénérescence autolytique. Avant l'apparition des premières modifications de nécrose, il se place un temps perdu, d'assez longue durée, une sorte de période latente pendant laquelle la cellule conserve, en apparence, l'aspect morphologique d'une cellule vivante.

c) Nouvelle contribution à l'étude histophysiologique de l'autolyse aseptique du foie. Action favorisante des chlorures de quelques métaux alcalino-terreux, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 mars 1907, t. LXII, p. 487.

d) A propos de l'étude histophysiologique de l'autolyse aseptique du foie : Action inhibitrice du citrate de sodium, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 juin 1907, t. LXII, p. 1175.

e) Nouvelle contribution relative à l'histophysiologie de l'autolyse aseptique du foie : Sur la stabilité de la chromatine nucléaire dans la solution de chlorure de sodium isotonique, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 novembre 1907, t. LXIII, p. 476.

Pour le foie, cette période latente n'est pas rigoureusement identique d'un organe à un autre; toutefois, pour le foie d'animaux à jeun de vingt-quatre heures, elle n'est pas sensiblement inférieure à vingt heures; l'asepsie de l'essai étant contrôlée.

Nous nous sommes demandé combien de temps s'écoule entre le début de la nécrose cellulaire et le stade d'autolyse confirmée.

L'examen de fragments de tissu hépatique en autolyse dans le chlorure de sodium, fixés à des intervalles rapprochés, démontre que les phénomènes de nécrose apparaissent brusquement et permet de constater leur évolution rapide.

Des expériences que nous avons poursuivies, il ressort le fait suivant : un fragment de foie qui, vingt-qnatre heures après la mise à l'étuve, présente une majorité de cellules en apparence intactes, n'est composé à la vingt-huitième heure que de cellules déformées et remplies de corps myéliniques.

Il suffit donc d'un court espace de temps pour que se produisent les phénomènes de désintégration cytoplasmique et nucléaire que nous qualifions d'autolyse. Dans le cytoplasma, le début de ces phénomènes, c'est la nécrose de coagulation; elle coïncide avec l'apparition dans le milieu extérieur d'un précipité à grains plus ou moins volumineux.

En résumé, l'étude de l'autolyse aseptique du foie démontre que :

1° Les premières altérations cellulaires n'apparaissent qu'après une période d'état stationnaire d'assez longue durée; pendant ce temps, la cellule conserve en apparence son intégrité morphologique;

2° La dégénérescence cellulaire débute brusquement, elle se poursuit avec une grande rapidité. Il ne nous a pas été possible de saisir avec précision le moment où le corps chromatinien, safranophile, exsudé dans le cytoplasma, perd ses affinités chromatiques pour devenir corps myélinique.

(*Laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Sur la reproduction et les affinités du *Blastulidium pædophtorum* Ch. Pérez,

par Edouard Chatton.

Ce Protiste parasite a été trouvé par Charles Pérez dans les œufs et les tout jeunes embryons parthénogénétiques de *Daphnia obtusa* Kurz de la lagune de Gradignan, près de Bordeaux. Je résume ici très brièvement les données que Pérez a fournies sur cet organisme dans deux notes publiées ici même (1).

(1) 1905. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, LV, p. 715-716, et 1905, LVIII, p. 1027-1029.

Aux stades végétatifs le parasite est constitué, à l'intérieur d'une mince membrane d'enveloppe, par un corps protoplasmique ellipsoïdal de 20 à 25 μ, à grosse vacuole centrale et à noyaux régulièrement distribués. Au moment de la schizogonie (sporulation), le protoplasma cortical se scinde en autant de cellules qu'il contient de noyaux (stade blastuloïde) et qui, en s'individualisant, deviennent autant de spores. Ces spores, mises en liberté par rupture de la membrane, sont sphériques. Le parasite présente en outre une division végétative plasmotomique qui rappelle le bourgeonnement de certaines levures.

Sur les mêmes Daphnies, mais portées indifféremment par des individus mâles, femelles ou parthénogénétiques, ou encore sur des larves de *Corethra*, Pérez trouve des parasites externes de 30 à 35 μ semblables, sauf l'absence de vacuole et la présence de réserves graisseuses, aux parasites des œufs. Pérez pense que ce sont peut-être là des formes de résistance du *Blastulidium*. Au sujet des affinités, il dit : « Cet organisme paraît devoir être rattaché, au moins jusqu'à plus ample informé, aux Haplosporidies de Caullery et Mesnil. » C'est avec les mêmes réserves que ces auteurs (1) le mentionnent dans leur travail d'ensemble sur ce groupe.

J'ai retrouvé *Blastulidium pædophtorum* chez des *Simocephalus vetulus* (O.-F. Muller) de la mare de Retnan, près de Belfort, chez *Chydorus sphæricus* (O.-F. Muller) de l'étang de l'Ursine, à Chaville (Seine-et-Oise), et chez un *Lynceus* de la même station. Ces formes sont identiques par leurs dimensions et leur structure à celle de Pérez et présentaient aussi le même mode de multiplication végétative plasmotomique. Les différences que j'ai constatées dans le processus de la sporulation s'expliquent, on le verra, par des différences dans les conditions de l'observation.

Chez les *Blastulidium* des *Simocephalus* comme chez ceux des *Chydorus*, observés en goutte suspendue, et sur lame sans couvre-objet, on voit, peu après l'apparition des limites cellulaires dans la couche corticale, l'une des cellules se développer plus que les autres et faire saillie sous la membrane en un petit mucron que l'on prendrait à tort pour l'origine d'un bourgeon. C'est au sommet de ce mucron que se percera l'orifice de sortie des spores à l'extrémité d'un court goulot. Ces dernières, qui se présentent sous forme de cellules ovoïdes libres dans la cavité du sporange, se mettent en mouvement et sortent une à une. Elles montrent un long flagelle à insertion axiale.

En milieu confiné, entre lame et lamelle, ce processus est retardé et altéré. La formation du goulot est à peine indiquée, les spores s'arrondissent et demeurent immobiles à l'intérieur du sporange. Il suffit, d'ailleurs, pour immobiliser en moins d'un quart d'heure des zoospores très agiles, de couvrir d'une lamelle la goutte d'eau qui les contient, en évitant de les comprimer. En goutte suspendue, elles restent mobiles pendant plusieurs heures. La déhiscence normale de *Blastulidium* se fait donc par un goulot et ses éléments reproducteurs sont des flagellispores. Ce dernier caractère oblige à séparer *Blastulidium* des Haplosporidies, où il n'avait été que provisoirement rangé pour le rattacher aux Chytridinées avec lesquelles Caullery et Mesnil lui

(1) Caullery (M.) et F. Mesnil, 1905. Recherches sur les Haplosporidies. *Arch. zool. exp. et génér.*, série 4, vol. IV, p. 101-180, pl. XI-XIII.

avaient déjà reconnu des affinités. Il s'y trouve d'ailleurs en compagnie de formes très voisines, les *Olpidium* A. Braun, dont deux espèces sont parasites des œufs de Rotifères, et avec lesquels il présente en commun : absence complète de mycélium; sporanges isolés, à membrane lisse, déhiscents par un ou deux cols; zoospores à un flagelle. Il s'en distingue génériquement par la présence très constante d'une vacuole centrale et sa reproduction végétative plasmotomique (1) qui établit une transition vers la tribu des Synchytriées, où le corps végétatif se divise à maturité en plusieurs sporanges. Comme la plupart des Chytridinées, *Blastulidium* n'est pas un parasite spécifique. Les Haplosporidies, au contraire, paraissent toutes jusqu'ici localisées à un seul hôte (2).

Que sont les « *corps ellipsoïdaux externes* »? L'hypothèse émise par Pérez que ce seraient peut-être là des formes de résistance du *Blastulidium*, trouverait une explication dans l'existence des zoospores. On conçoit en effet qu'elles puissent, isolées ou conjuguées, se fixer sur les téguments de divers arthropodes aquatiques et s'y développer en formant ces corps ellipsoïdaux qui fourniraient des éléments de réinfection au retour des conditions favorables.

J'ai retrouvé dans un trou des carrières de Bellevue, maintenant comblé, sur *Daphnia pulex* de Geer, des productions qui répondaient entièrement à la description de Pérez. Lors des trois visites faites à cette station en novembre 1905, janvier et mars 1906, je n'ai jamais vu ces *Daphnies* atteintes dans leur ponte par les *Blastulidium*. Au printemps et en été la mare était à sec. Après la mort de l'hôte, ces parasites ont quitté leurs enveloppes, ils ont formé à quelque distance de celles-ci autant de kystes en forme de citron, à membrane épaisse. La forme de migration, qui m'a échappé, doit être amœboïde. Cette observation montre tout au moins que ces corps ellipsoïdaux ne constituent pas eux-mêmes des formes de résistance, mais qu'ils sont capables d'en produire. Si vraiment la phase amœboïde existait, elle rappellerait beaucoup les *Amœbidium* avec lesquels ces parasites énigmatiques présentent, par leur habitat, leur mode de fixation et leur structure intime, d'indéniables ressemblances.

(1) Un tel mode de reproduction n'a pas été signalé, à ma connaissance, chez les *Olpidium*. Il est probable qu'il existe dans les espèces de ce genre où l'on trouve groupés en un même point de l'hôte de nombreux individus du parasite.

(2) Excepté les *Bertramia* des Rotifères, mais l'espèce *B. asperospora* devra certainement être démembrée.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 JANVIER 1908

BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

SOMMAIRE

Achard (Ch.) et Feuillié (E.) : Résistance et activité des leucocytes dans les épanchements pathologiques 74

André (Ch.) : Sur les lésions du rein après ablation du foie chez la grenouille 60

Blanchard (R.) : Réponse à M. le professeur Dubois. 57

Breton et Massol (L.) : Sur l'absorption du venin de cobra et de son antitoxine par la muqueuse du gros intestin. 48

Castaigne (J.) et Rathery (F.) : Lésions du tube contourné du rein dans l'intoxication aiguë expérimentale par le sublimé 58

Claude (H.) et Lhermitte (J.) : Sur le traitement de la syphilis cérébrospinale par les injections de mercure colloïdal électrique. 70

Cluzet (J.) : Sur l'excitation des nerfs au moyen d'ondes électriques de longue durée 41

Doyon (M.) et Gautier (Claude) : Influence de l'anémie artérielle du foie sur la teneur du sang en fibrine. Action du sérum 61

Dubois (Raphael) : Sur l'immunité de la marmotte en hivernation à l'égard des maladies parasitaires. Réponse à M. R. Blanchard 54

Galup (J.) et Stodel (G.) : Traitement de la syphilis par des injections intramusculaires de mercure colloïdal électrique. 68

Lesbre (F.-X.) et Maignon : Effets moteurs sur le larynx de l'excitation unilatérale du récurrent. 52

Levaditi (C.) et Yamanouchi (T.) : Recherches sur l'incubation dans la syphilis. 50

Mayer (André) et Rathery (F.) : Sur un cas d'albuminurie dite « acéto-soluble » chez une malade en état de rétention chlorurée . . . 63

Netter : Remarques à propos de la communication de MM. Galup et Stodel, relative au traitement de la syphilis par des injections intramusculaires de mercure colloïdal électrique 70

Rebière (Georges) : Sur le dosage des métaux dans les solutions colloïdales. III. Palladium 72

Retterer (Éd.) : Structure du cartilage diarthrodial de l'adulte. . . . 45

Roger (H.) : Influence des aliments sur l'activité de l'amylase pancréatique 64

Stodel (G.) : Sur le mercure colloïdal préparé par voie électrique. 66

Swellengrebel (N.-H.) : La volutine chez les Trypanosomes. 38

Thiercelin (E.) : Culture de l'entérocoque sur placenta humain. L'entérocoque dans les produits organiques en putréfaction et dans l'infection puerpérale. 76

Tixier (Léon) : Ictère d'origine hémolytique. Résistance des hématies déplasmatisées sensiblement normale 43

Réunion biologique de Bucarest.

Athanasiu (J.) : Ergographe double à bille. 79

Babes (V.) et Stefanesco (E.) : Etude comparative sur l'apparition des lésions rabiques et des corpuscules de Negri. 81

Babes (V.) : Les rapports entre la graisse, le pigment et des formations cristallines dans les capsules surrénales 83

Marbé (S.) : Le principe de l'hyperovarisme menstruel. Les varia-

tions numériques des hématies dans les périodes menstruelles et dans les périodes intercalaires 85
Marinesco (G.) et Minea (J.) : Sur la survivance des cellules des ganglions spinaux greffés à différents intervalles dans la mort. 86
Marinesco (G.), Parhon et Goldstein : Sur la nature du ganglion ciliaire 88
Slatineano (Al.) et Danielopol (D.) : Influence du traumatisme cérébral sur la réaction du cobaye normal aux injections sous-cutanées de tuberculine 89

Réunion biologique de Bordeaux.

Bocat (L.) : Sur le pigment de l'*Oscillatoria Cortiana* rouge. Analyse spectrale comparée. 101
Kunstler (J.) : Note sur le Râle des genêts. Épisode de la lutte pour la propagation de l'espèce. 105
Kunstler (J.) : La castration des lièvres par les lapins. 105
Lautier (R.) : Nouveau procédé de cuti-réaction à la tuberculine chez l'homme 91
Mongour : A l'occasion de la note de M. Lautier, sur un nouveau procédé de cuti-réaction à la tuberculine chez l'homme. 92
Péragallo (H.) : Sur les Diatomées de l'aquarium à *O. Cortiana* du laboratoire de Banyuls-sur-Mer. 99
Sauvageau (Camille) : Sur des Myxophycées roses et sur un procédé d'étude de la Phycocyane. . . 95
Sauvageau (Camille) : A propos d'Oscillariées rouges observées dans un aquarium du laboratoire de Banyuls-sur-Mer 97
Sauvageau (Camille) : Sur la coloration des Floridées 103
Tribondeau (L.) : Note sur le sérodiagnostic par les cultures mortes de bacilles typhiques. 93

Présidence de M. Giard, président.

La volutine chez les Trypanosomes,

par N.-H. Swellengrebel (Amsterdam).

Robertson (1), puis Salvin-Moore et Breinl (2), ont décrit chez *Tr. brucei* et *gambiense*, un filament achromatique qui traverse la cellule d'un bout à l'autre. Par une coloration pas trop intense au Giemsa, ou bien en colorant simplement à l'hématoxyline ferrique de Heidenhain, au bleu de toluidine ou de méthylène, j'ai pu mettre en évidence ce filament avec une grande netteté, chez *Tr. brucei*, *gambiense* et *equinum* (mal de Caderas). Il commence par une partie incolore située en avant du centrosome, traverse le noyau et s'étend jusqu'à l'autre bout de la cellule (fig. 1). Souvent ce filament montre des nodules d'où partent de courtes ramifications perpendiculaires à la direction du filament ; quelquefois le filament est en zigzag. Hors du noyau, il se colore en bleu foncé avec le Giemsa ; en dedans la couleur est rouge carmin. Cette partie intra-

(1) *Proc. royal phys. Soc.*, Edinburgh, vol. XVI, 1906.
(2) *Lancet*, 4 mai 1907.

nucléaire est composée de chromatine et d'achromatine entremêlées, ce qu'on voit par le fait qu'elle se colore quelquefois non en rouge, mais en bleu comme le reste du filament. Généralement cette partie est intranucléaire et non superposée au noyau. Ce dernier cas est pourtant quelquefois réalisé, mais alors le filament et le noyau sont unis par une série de bandes chromatiques, perpendiculaires à la direction du filament (fig. 2).

Sur la partie intranucléaire du *filament axial* (c'est le nom que je

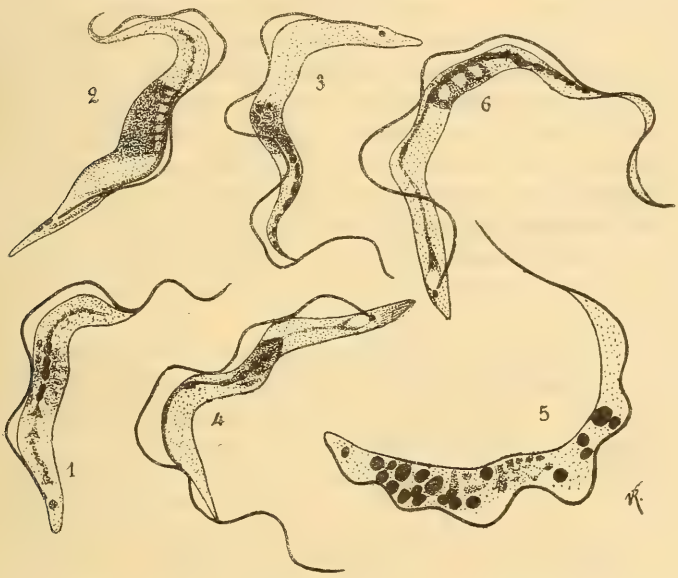


Fig. 1-2. *Trypanosoma equinum.* — Fig. 3-6. *Trypanosoma gambiense.*
Formes avec filament axial, granules quittant le noyau et une forme de dégénérescence (5).

propose de donner à cette organelle), se forment des granulations fortement colorables en rouge. Ces granules ne restent pas dans le noyau, mais le quittent en longeant le filament axial (fig. 3, 4 et 6). Arrivés dans le cytoplasme, ils ne tardent pas à s'y disperser en quittant le filament. Dans les cellules en voie de dégénérescence, le noyau devient de moins en moins colorable, tandis que les granules deviennent de plus en plus nombreux et volumineux (fig. 5). Ce mode de dégénérescence, déjà décrit, en particulier par Mesnil et Nicolle (1), se rencontre surtout chez *Tr. gambiense.*

Tous les granules extranucléaires et une partie des granules intranu-

(1) *Ann. Inst. Past.*, t. XX, juillet 1906.

cléaires sont composés de volutine ; ils donnent du moins toutes les réactions décrites par Guilliermond (1) et A. Meyer (2) : Coloration métachromatique par les bleus de méthylène (ordinaire et polychrome d'Unna) et de toluidine, le violet de gentiane et l'hématoxyline de Delafield. Colorés au bleu de méthylène, les granules ne se décolorent pas dans l'acide sulfurique à 1 p. 100, mais bien dans le carbonate de soude à 5 p. 100. Une solution d'iode noircit les granules colorés préalablement au bleu de méthylène. Une décoloration ultérieure dans le carbonate de soude ne se produit que lentement. Colorés à la fuchsine phéniquée de Ziehl, les granules se décolorent aisément dans l'acide sulfurique à 10 p. 100. Ils se dissolvent dans l'eau bouillante, dans la pepsine + HCl et (en partie) dans l'acide sulfurique à 5 p. 100. Comme je l'ai déjà fait remarquer, non seulement les granules extranucléaires donnent ces réactions, mais aussi une partie des granulations intranucléaires. Il semble donc que les granules de chromatine, qui s'amassent sur le filament axial intranucléaire, sont transformés en volutine au fur et à mesure qu'ils quittent le noyau. On peut se convaincre que les granules intra et extranucléaires sont vraiment de même origine, en regardant la ligne continue que forment ces deux espèces de granules (fig. 3, 6).

Il est évident que ces granules de volutine, par leur origine nucléaire, doivent être considérés comme des chromidies (comme l'ont fait déjà Mesnil et Nicolle). Cette recherche confirme en outre l'hypothèse émise par Guilliermond, que la volutine est d'origine nucléaire.

Les formes avec filament axial (avec ou sans granules déposés sur lui) semblent être les formes adultes et vigoureuses. Chez *Tr. equinum*, ils se montrent en quantité maxima, quand l'infection est à son point culminant. Après injection d'atoxyl, le pourcentage des cellules avec filament axial bien développé tombe rapidement. Il semble y avoir un certain rapport entre ce pourcentage et celui des lymphocytes : ils montent et tombent généralement dans le même sens ; surtout après injection d'atoxyl, ce rapport devient saillant. J'ai également remarqué cette relation chez *Tr. brucei*. L'apparition des granules, disséminés irrégulièrement dans le protoplasme, semble être le prodrome de la dégénérescence. Chez *Tr. equinum*, ces formes se montrent surtout dans les premières heures après l'injection d'atoxyl.

(1) *Bull. Inst. Past.*, t. IV., 1906.
(2) *Botan. Zeitung*, 1904.

Sur l'excitation des nerfs au moyen d'ondes électriques de longue durée,

par J. Cluzet.

La loi de Weiss a été établie au moyen d'ondes rectangulaires relativement courtes (de durée inférieure à 0 sec. 004) et les décharges de condensateurs, qui sont soumises à cette loi, ont des durées du même ordre. Il m'a paru intéressant de rechercher directement jusqu'à quelle durée s'applique la formule $Q = a + bt$.

Le dispositif expérimental comprend essentiellement un interrupteur balistique, un distributeur de potentiel permettant de mesurer des fractions de millivolts et des électrodes impolarisables capillaires.

On détermine le voltage liminant (produisant le seuil de la contraction musculaire) pour des ordres rectangulaires de longueur de plus en plus grande et croissant jusqu'à l'infini, puis on compare les nombres ainsi observés avec ceux donnés par la formule $Q = a + bt$.

J'ai constaté que les nombres observés et calculés sont pratiquement égaux jusqu'à la durée limite $t = \frac{a}{v - b}$, v, représentant le voltage liminant de l'onde infiniment longue. Au-dessus de cette durée limite, il n'y a plus égalité et l'écart s'accuse de plus en plus jusqu'à atteindre la valeur du coefficient b.

Voici, comme exemples, deux expériences faites sur le nerf sciatique de grenouille verte; les nombres obtenus pour les ondes longues sont seuls mentionnés :

	Expérience du 18 décembre						Expérience du 24 décembre			
	$a = 2617$	$b = 2740$	$\frac{a}{v-b} = 33$				$a = 3900$	$b = 335$	$\frac{a}{v-b} = 52$	
Temps de passage.	30	35	40	50	60	D	50	55	60	D
V. observé	359	354	353	353	323	353	411	410	410	410
V. calculé	361	349	339,4	326	318	274	413	405	400	335

D'après ces expériences, on voit en outre que toutes les ondes sont équivalentes et produisent le même effet, quelle que soit leur longueur, à partir d'une durée voisine de $\frac{a}{v - b}$. Il est donc légitime de supposer que les ondes longues n'agissent que pendant leur partie initiale et que le nerf présente une période réfractaire. Aussi, pour appliquer la loi de Weiss à ces ordres, on devra considérer, non plus leur temps de passage, mais leur durée d'action qui est constante et égale, sensiblement à $\frac{a}{v - b}$; les nombres observés et calculés sent alors égaux sensiblement.

Les constatations précédentes se retrouvent, mais avec une apparence

différente, sur les nerfs sectionnés depuis un certain temps et qui présentent, à l'examen par la clé de Morse, une secousse d'ouverture précédant la secousse de fermeture. Dans ce cas, en effet, on constate au moyen de l'interrupteur balistique que les voltages observés et les voltages calculés sont pratiquement égaux jusqu'à la durée limite $\frac{a}{v-b}$. Mais en outre, les voltages liminants pour les durées plus grandes, au lieu de conserver la même valeur comme sur le nerf fraîchement sectionné, diminuent quand la longueur de l'onde augmente.

Exemple : Expérience du 26 décembre.

$a = 1520$ $b = 193$ $\frac{a}{v-b} = 47$ Volt. de fermeture (clé de Morse) = 225
Volt. d'ouverture (clé de Morse) — 167

Temps de passage.	20	30	40	45	50	60	80	100	D
V. observé	279	245	231	225	224	207	180	175	167
V. calculé	269	243	232	226	223	218	212	208	193

D'ailleurs on constate que le voltage correspondant à la durée limite $\frac{a}{v-b}$ est celui nécessaire à l'apparition de la secousse de fermeture avec la clef de Morse, tandis que le voltage le plus bas obtenu avec l'interrupteur balistique est celui nécessaire à la production de la secousse d'ouverture.

Les excitations produites dans ce cas par les ondes longues sont donc des excitations d'ouverture, et si l'on considère leur durée d'action à partir du temps $\frac{a}{v-b}$ on constate que la loi de Weiss est encore vérifiée.

Ce résultat est encore conforme avec l'hypothèse de la période réfractaire, l'excitation par ouverture paraissant se produire seulement après que la période d'action par fermeture est terminée.

En résumé, la loi de Weiss apparaît comme absolument générale si l'on considère, non plus la durée de passage des ondes longues, mais leur durée d'action.

(*Laboratoire de physique de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Ictère d'origine hémolytique.

Résistance des hématies déplasmatisées sensiblement normale,

par Léon Tixier.

Dans le courant de janvier 1907, M. Chauffard (1) isolait, à côté des ictères d'origine hépatique, un groupe d'ictères congénitaux d'origine hémolytique; tandis que la résistance globulaire est généralement accrue chez les ictériques de la première catégorie, M. Chauffard mit en évidence la diminution de la résistance globulaire chez les ictériques de la seconde catégorie. MM. Widal, Abrami et Brûlé (2), grâce à une heureuse modification de la recherche de la résistance globulaire (hématies déplasmatisées), montrèrent ensuite que la fragilité globulaire permanente chez les ictériques congénitaux pouvait être acquise et transitoire chez l'adulte. Ces faits ont été confirmés tout récemment par MM. Vaquez et Giroux (3), Castaigne (4), et nous ne doutons pas que d'ici à quelques mois, cette intéressante conception pathogénique des ictères hémolytiques ne soit consolidée par de nouvelles observations.

Néanmoins, comme le faisaient remarquer MM. Widal, Abrami et Brûlé, « tout ictère hémolytique n'a pas pour origine une fragilité globulaire » ; le fait que nous venons d'observer dans le service de notre maître M. le professeur Hutinel en est une nouvelle preuve. Il s'agissait d'une enfant qui présenta, en dehors de toute hémorragie, une déglobulisation considérable en l'espace de quelques heures. Cette destruction globulaire fut immédiatement suivie d'une coloration extrêmement accusée par les pigments biliaires des téguments et de la plupart des sécrétions et excrétions de l'organisme. Il était impossible d'incriminer dans ce cas, comme cause de la destruction des hématies, une fragilité globulaire spéciale, puisque la résistance des hématies était sensiblement normale.

Dans ces conditions, il nous semble logique d'admettre que les modifications sanguines se sont effectuées par l'intermédiaire d'une substance hémolysante soit dans la circulation, soit au niveau des organes hématopoïétiques. Il eût été intéressant de mesurer le pouvoir hémolytique du plasma de notre malade; malheureusement l'irrétractilité du caillot fut complète et la transsudation du sérum nulle.

(1) A. Chauffard. *Semaine médicale*, 16 janvier 1907.

(2) Widal, Abrami et Brûlé. *Presse médicale*, 9 octobre 1907, et *Société médicale des hôpitaux*, 8 novembre 1907.

(3) Vaquez et Giroux. *Société médicale des hôpitaux*, 8 novembre 1907.

(4) J. Castaigne. *Société médicale des hôpitaux*, 29 novembre 1907.

Observation. — Emilie B..., onze ans et demi, entre le 4 novembre 1907 salle Parrot, pour de la dyspnée et des palpitations; l'enfant eut à différentes reprises des crises de rhumatisme articulaire aigu. Depuis deux mois, palpitations et essoufflement. Enfant pâle avec cyanose légère des extrémités; œdème des membres inférieurs. Lésions d'insuffisance mitrale, péricardite légère. Augmentation du volume du foie; urines rares, ne renfermant ni sucre ni albumine. En un mot, signes physiques et fonctionnels de l'hyposystolie.

Le 20 *novembre*, teinte subictérique des conjonctives. Pendant un mois les symptômes de l'asystolie s'accentuent insensiblement. *Le* 20 *décembre*, des taches ecchymotiques sont constatées au niveau des mains et des pieds. Dans la journée du 21 *décembre*, un ictère jaune intense apparaît, étendu à tout le corps; quantité considérable de pigments biliaires dans les urines, dans les fèces; le sérum en contient une forte proportion, puisque le liquide qui a servi à déplasmatiser quelques gouttes de sang est fortement coloré et présente les réactions chimiques caractéristiques des pigments biliaires. L'enfant succombe le 22 décembre, à 2 heures et demie du soir.

20 *Décembre*. — Numération des hématies avant la poussée ictérique 3.220.000

22 *Décembre*. — Numération des hématies en pleine poussée ictérique. 1.850.000

Résistance globulaire des hématies déplasmatisées le 22 *décembre* (1) :

Début de l'hémolyse.	42 gouttes de sérum	à 7 p. 1000	p. 28	gouttes d'eau distillée.
Hémolyse forte . . .	32 —	à 7 p. 1000	p. 38	—
Hémolyse totale. . .	20 —	à 7 p. 1000	p. 50	—

Telle est, résumée, la partie clinique de cette observation d'ictère hémolytique, avec résistance globulaire des hématies déplasmatisées sensiblement normale. L'étude hématologique et anatomique de ce cas présente un certain nombre de points particuliers sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

(*Travail du Laboratoire de M. le Professeur Hutinel.*)

(1) Suivant la technique de MM. Chauffard et Rendu, modifiée par MM. Widal, Abrami et Brûlé.

Structure du cartilage diarthrodial de l'adulte,

par Éd. Retterer.

De tout temps, le cartilage articulaire a attiré l'attention des médecins et a été très étudié. Cependant sa structure a été, et est encore, des plus discutées. Je ne parle pas des anciens, qui le prenaient pour une exsudation des substances *froides* du sang allant *encroûter* les extrémités des os. Lieutaud (1742) le considérait comme de l'os à tissu moins compacte et plus mou que l'os véritable. Selon Bichat, c'était du tissu muqueux pénétré de gélatine. Velpeau, puis Sappey (1853), regardaient le cartilage articulaire comme une espèce de vernis, sécrété par les extrémités des os et appliqué sur les surfaces osseuses : il ne serait pas organisé.

Au point de vue structural, le cartilage articulaire semblait amorphe, quand de Lasône (1742), W. Hunter (1743) et E.-H. Weber (1830) découvrirent dans les cartilages macérés ou traités par les acides, des fibres ou des filets adossés et liés les uns aux autres. Les frères Weber trouvèrent cet aspect fibreux si prononcé dans la couche voisine de l'os, qu'ils distinguèrent un *ligament fibreux* unissant l'os au cartilage.

Aujourd'hui les uns admettent la structure amorphe, les autres l'état fibrillaire (collagène) du cartilage diarthrodial; mais tout le monde s'accorde pour y décrire une série de couches cellulaires qui se distinguent par la forme de leurs éléments. Cette description, encore classique, date de 1841, époque à laquelle Victor Bruns (*Lehrbuch der allg. Anatomie*, 1841, p. 224) divisa le cartilage articulaire en plusieurs couches d'après la forme des cellules cartilagineuses : 1° la couche superficielle contient des cellules aplaties dans le sens de la surface articulaire (capsules lenticulaires); 2° la couche suivante possède des cellules et des capsules arrondies ou sphériques; 2° la troisième couche montre des cellules ou plutôt des capsules à grand axe perpendiculaire à la surface. Bruns donna le premier l'explication de l'apparence *fibreuse* que présente le cartilage articulaire cassé perpendiculairement et examiné à l'œil nu; mais, ajoute Bruns, si l'on regarde une de ces fibres au microscope, on la trouve uniquement composée de substance fondamentale cartilagineuse. En d'autres termes, ces prétendues fibres ne sont que les travées cartilagineuses implantées perpendiculairement à la surface de l'os et séparées les unes des autres par les groupes de cellules sériées.

Selon Kölliker, il existe à la jonction du cartilage et de l'os une couche de *cartilage calcifié*. Kölliker, qui figure cette couche, lui attribue une substance fondamentale fibreuse et ossifiée mais contenant des cellules cartilagineuses.

Ch. Robin décrit à ce niveau une lame de tissu osseux compacte.

J'ai étudié les cartilages diarthrodiaux de l'articulation scapulo-humérale du cobaye adulte.

Exposé des faits. — En appliquant au cartilage diarthrodial (tête de l'humérus) la technique exposée antérieurement (*Société de Biologie*, 28 décembre 1907, p. 783), j'ai observé les faits suivants sur les cobayes âgés de un à deux ans :

Le cartilage articulaire est épais de 300 μ sur la plus grande étendue de la tête humérale; mais, en approchant du col, il devient plus mince (200 μ et moins). Vers la surface libre existe une couche de 8 à 10 μ, contenant deux ou trois rangées d'éléments cellulaires de forme ovalaire, et aplatis suivant la direction de la surface articulaire. Ces éléments possèdent un noyau chromatique en bâtonnet (long de 12 μ et large de 4 à 5 μ). Le noyau est entouré d'un corps cellulaire très chromophile et muni de prolongements également chromophiles qui se ramifient et s'anastomosent avec leurs congénères des éléments voisins. En un mot, la couche superficielle présente des cellules étoilées et anastomotiques, mais *dépourvues de capsule cartilagineuse*. Dans leurs intervalles se trouvent des lamelles claires de substance fondamentale réticulée. Cette couche superficielle est limitée, du côté de la cavité articulaire, par une lamelle *sombre* de tissu réticulé, épaisse de 2 μ, complètement privée d'éléments cellulaires.

A cette couche superficielle d'éléments aplatis fait suite une couche moyenne épaisse de 80 à 90 μ, dans laquelle les cellules sont disposées en groupes isogéniques comprenant chacun cinq à sept cellules. Les éléments cellulaires de la couche moyenne ont tous les caractères de cellules cartilagineuses adultes : 1° un noyau arrondi de 5 à 6 μ, très chromatique; 2° un cytoplasma très réduit dans les assises superficielles et atteignant dans les assises profondes une étendue de 12 à 15 μ. Ce cytoplasma forme un corps cellulaire périnucléaire à réticulum serré et très chromophile, et se termine, à la périphérie, par une zone claire qu'entoure une capsule nette et distincte. Quant à la substance fondamentale des couches *superficielle* et *moyenne*, elle présente des lamelles alternativement claires et sombres, dont les éléments figurés et amorphes sont très difficiles à colorer et se décolorent ensuite avec une facilité extrême.

Comme dans le cartilage embryonnaire et fœtal, il se produit dans le cartilage diarthrodial un cytoplasma nouveau entre le noyau des cellules et les trabécules de protoplasma ancien. Ensuite apparaît la capsule.

La couche *profonde* du cartilage diarthrodial offre des caractères tout différents des couches superficielles : sa substance fondamentale est très colorable et ses éléments cellulaires sont clairs et comme vésiculeux. Les cellules cartilagineuses y sont disposées en séries linéaires, perpendiculaires à la surface libre et à l'os; chaque série comprend plusieurs groupes de cellules à noyau chromatique de 5 à 6 μ, à corps cellulaire clair, de 12 à 15 μ, dont le réticulum est à larges mailles. Les travées cartilagineuses qui séparent ces files perpendiculaires de cellules, sont calcifiées et peu larges. Les filaments chromophiles qui constituent les travées de la substance fondamentales sont épais, et se ramifient entre eux, de sorte qu'il en résulte un lacis des plus serrés. La direction des gros filaments est perpendiculaire à la surface libre.

du cartilage; de là l'aspect de *tissu fibreux* décrit par les auteurs, qui confondent réseau chromophile avec fibres conjonctives.

Quant à la *face profonde* du cartilage diarthrodial, elle est séparée de l'os spongieux par une *couhe d'os compacte*, épaisse de 100 à 200 μ. De la surface de cette couche osseuse s'élèvent des saillies en forme de pointes ou de collines, hautes de 30 à 45 μ, qui empiètent sur le cartilage calcifié. Au-dessous de cette lame osseuse *sous-chondrale*, on trouve les espaces médullaires et les vaisseaux sanguins dont aucun ne la traverse pour pénétrer dans le cartilage. La lame osseuse compacte sous-chondrale se décompose en champs ou territoires d'os compacts, dont chacun a une étendue de 60 μ environ; chaque territoire comprend 6 à 10 cellules osseuses; il est séparé de ses voisins, comme d'ailleurs du cartillage, par des *zones* ou *lamelles limitantes* de protoplasma sombre, identiques à celles qui existent dans le tissu osseux normal (voir *Journal de l'Anatomie*, 1906, p. 211, fig. 5). Les cellules osseuses de la lame sous-chondrale sont distantes de 15 μ environ; elles ont une taille de 6 à 7 μ avec un noyau de 3 à 4 μ, très chromatique, et un cytoplasma très clair circonscrit par la capsule osseuse. Au pourtour des collines ou pointes osseuses ci-dessus décrites, les petites cellules vésiculeuses du cartilage calcifié forment des groupes très rapprochés : quoique distantes de 5 à 6 μ seulement, elles élaborent autour d'elles des lamelles osseuses dont la partie profonde est continue avec la lame osseuse sous-chondrale.

Résultats. — Les cartilages diarthrodiaux de l'adulte présentent la même succession de couches, quoique très réduites et non vasculaires, que les extrémités cartilagineuses des segments embryonnaires et fœtaux (voir *Journal de l'Anatomie*, 1900, p. 504, et 1902, p. 495). Vers la surface libre existe une lamelle de tissu cartilagineux embryonnaire, sans capsule cartilagineuse : les noyaux sont entourés d'un cytoplasma chromophile et ramifié (*cellules étoilées* de Hammar, 1894). Entre les ramifications de ces cellules apparaîtront des zones claires et réticulées de substance fondamentale. A cette première couche fait suite la couche de cartilage à cellules polyédriques ou sphériques *très chromophiles* et encapsulées; elles élaborent une substance fondamentale à zones alternativement claires et sombres. Ces deux premières couches se distinguent par le faible pouvoir colorant de leur substance fondamentale et la colorabilité de leurs éléments cellulaires. Ensuite viennent les couches de cartilage sérié (hypertrophique, hyperplasique, toutes deux calcifiées) dont la substance fondamentale est grossièrement fibrillaire, très chromophile; les éléments cellulaires, par contre, montrent un cytoplasma transparent et peu colorable. Très faible près de la surface libre, l'affinité des éléments de la substance fondamentale pour les colorants basiques augmente à mesure qu'on approche de l'os.

En résumé, le cartilage diarthrodial de l'adulte reproduit, mais en miniature, les diverses zones des épiphyses embryonnaires; ce sont : 1° la *zone de cartilage embryonnaire*, sans capsules, qui limite la cavité articulaire; 2° la *zone de cartilage à cellules arrondies et chromophiles*,

chacune entourée d'une capsule; 3° les *zones de cellules hypertrophiques et hyperplasiques à cellules claires, très peu chromophiles*; 4° la *zone de cartilage en voie de transformation osseuse.* Dans l'une et l'autre de ces zones, les cellules possèdent une structure et des caractères différents, de même que la substance fondamentale, tout en étant partout réticulée, diffère dans chacune de ces couches au point de vue microchimique et structural.

Sur l'absorption du venin de cobra et de son antitoxine par la muqueuse du gros intestin,

par M. Breton et L. Massol.

On connaît l'extrême toxicité de doses minimes de venin de cobra (0 gr. 0001) pour le cobaye, lorsque ce venin est injecté soit sous la peau, soit dans le péritoine. Par ingestion, le venin tue régulièrement les jeunes cobayes, comme l'a montré M. Calmette, mais les cobayes adultes résistent même lorsqu'on leur fait absorber des doses plus de dix fois supérieures à la dose mortelle. L'explication de cette immunité de l'intestin semble résulter, d'une part, des actions diastasiques des sucs digestifs, d'autre part, de la perméabilité restreinte des muqueuses œsophagienne, gastrique et duodénale.

Nous avons étudié l'absorption du venin de cobra par la muqueuse du gros intestin, et dans ce but, nous avons fait les expériences suivantes : nous avons introduit dans le gros intestin des quantités variables de venin, à l'aide d'une sonde rectale mi-molle du calibre n° 7 de la maison Gaillard. Cette sonde, vaselinée, entre à frottement doux à une profondeur de 10 à 12 centimètres, distance nécessaire pour que l'animal conserve le liquide injecté. Il est indispensable d'éviter tout effort d'introduction qui provoquerait soit une érosion, soit même une perforation de la muqueuse, et on doit maintenir l'animal en position verticale, la tête en bas, pendant cinq minutes au moins après l'injection.

A l'autopsie de chacun de nos animaux, nous avons vérifié l'intégrité de la muqueuse, en injectant dans l'intestin une solution colorante qui eût décelé toute voie d'effraction.

Nous avons ainsi introduit par voie rectale, sous le volume d'un centimètre cube, des doses croissantes de venin : 1, 2, 3 et 5 milligrammes, c'est-à-dire des doses 10, 20, 30 et 50 fois mortelles pour le cobaye par la voie hypodermique.

Les cobayes qui ont reçu 1 et 2 milligrammes ont résisté. Ceux qui ont reçu 3 et 5 milligrammes sont morts en un temps variant de trente à cinquante minutes, après avoir présenté des phénomènes convulsifs,

puis paralytiques, caractéristiques de l'empoisonnement par le venin. Avec ces doses, la mort est plus rapide (vingt à vingt-cinq minutes) après injection rectale qu'après injection hypodermique (cinquante-cinq minutes).

Les lésions constatées à l'autopsie consistent en une congestion de tous les viscères abdominaux, intestin, foie, rate, reins. La muqueuse intestinale présente non seulement sur les surfaces qui se sont trouvées en contact avec le venin, mais encore sur toute son étendue, des zones congestives et non érodées. L'épanchement péritonéal de liquide citrin est de règle. Les poumons sont aussi le siège d'une stase sanguine, et le cœur, entouré d'un léger épanchement péricardique, est arrêté en diastole.

L'étude anatomo-pathologique de l'intestin a montré, chez les animaux soumis à l'injection rectale, des lésions localisées à la couche épithéliale : desquamation, gonflement des cellules avec apparition de vacuoles, diapédèse abondante dans le chorion.

La perméabilité du gros intestin au venin de cobra a été confirmée par des expériences faites *in vitro* :

Dans une anse intestinale recueillie sur un animal sacrifié, on a introduit 1 c.c. 5 d'une solution de venin de cobra à 5 p. 1000. L'anse, liée à ses deux extrémités, a été plongée dans 20 centimètres cubes d'eau salée physiologique et placée à la glacière durant quinze heures (les deux bouts de l'anse liée étant maintenus hors du liquide).

Elle a laissé dialyser le venin, ainsi que l'ont prouvé les inoculations à la souris. Dans ce cas, la muqueuse intestinale présente seulement à un faible degré les mêmes lésions microscopiques notées dans les expériences faites *in vivo*.

Nous avons en outre essayé de réaliser l'immunisation du cobaye par l'antitoxine introduite par voie rectale. Sachant que 0 c.c. 2 de sérum, injecté sous la peau, préservent sûrement le cobaye contre l'inoculation de 0 milligr. 2 de venin de cobra, nous avons introduit dans le gros intestin des doses variant de 1 à 13 centimètres cubes du même sérum. Ces doses étaient injectées par petites portions de 1 à 2 centimètres cubes en un laps de temps oscillant entre douze et quarante-huit heures. Seul un cobaye injecté avec la dose maxima de 13 centimètres cubes a résisté ensuite à l'épreuve par deux doses mortelles.

L'expérience de passage *in vitro* du sérum au travers de l'intestin, conduite sur le mode précédemment décrit, a montré que la dialyse était limitée à 2 ou 3 p. 100 d'antitoxine.

L'ingestion massive de 10 centimètres cubes de sérum antivenimeux administrée par voie buccale, à la sonde, n'a donné aucune protection vis-à-vis de deux doses mortelles.

De ces expériences, nous pouvons conclure que, chez le cobaye adulte, l'absorption de venin de cobra s'effectue par la muqueuse du

gros intestin avec une rapidité plus grande que par la voie sous-cutanée ; celle de l'antitoxine venimeuse est, par contre, beaucoup plus restreinte et il semble difficile de conférer au cobaye l'immunité passive par cette voie.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Recherches sur l'incubation dans la syphilis,

par C. Levaditi et T. Yamanouchi.

On sait que l'accident primaire qui succède à l'introduction du virus syphilitique dans l'épiderme, apparaît après une période d'incubation variable suivant l'espèce animale et l'activité du virus, incubation que l'on ne peut ni éviter, ni raccourcir au delà d'une certaine limite. Il est intéressant de connaître la raison d'être de cette incubation et voir si elle est due à la lenteur du développement du *Treponema pallidum*, ou bien, comme l'ont soutenu certains auteurs, au fait que ce tréponème doit accomplir un cycle évolutif avant d'arriver au stade de spirochète. Nous avons étudié cette question en examinant pendant toute son évolution la kératite spécifique provoquée chez le lapin par l'inoculation du virus syphilitique (1).

Si l'on introduit dans la chambre antérieure de l'œil du lapin un fragment de cornée atteinte de kératite spécifique (2), on constate une légère réaction locale qui disparaît au bout de quelques jours. La cornée reste limpide, en laissant voir le fragment inoculé, pendant 35 à 45 jours, et ce n'est qu'à ce moment qu'apparaissent les premiers signes de la kératite (opacité de la cornée, injection péricornéale, etc.). Que se passe-t-il dans cet intervalle? En sacrifiant les animaux 2, 9, 10, 12, 15, 22, 32, 47 et 52 jours après l'introduction du virus, nous avons constaté ce qui suit :

Tout au début de l'expérience (2e jour), il est possible de retrouver quelques tréponèmes dans le fragment inoculé, mais la plupart des parasites sont dégénérés et se présentent sous la forme de chapelets irréguliers. Autour de ce fragment il se produit une exsudation fibrino-leucocytaire, au milieu de laquelle on peut retrouver quelques spirochètes bien conservés. Cette pénétration des tréponèmes dans l'exsudat de la chambre antérieure peut se retrouver d'ailleurs 12 jours après l'opération ; cependant, elle n'est suivie d'aucune multiplication des spirochètes dans l'humeur aqueuse.

(1) La possibilité de la transmission de la syphilis au lapin a été démontrée par Bertarelli et confirmée par de nombreux auteurs (Greef et Clausen, Scherber, Tomasczewsky, etc.).

(2) Nous avons employé un virus de passage provenant de Bertarelli et mis à notre disposition par M. le professeur Uhlenhuth.

Vers le 9e ou le 12e jour, le fragment de cornée inoculé commence à s'organiser; le tissu cornéen est traversé par des *cellules étoilées* disposées le long des fentes lymphatiques, tandis que l'épithélium de recouvrement prolifère, pour donner naissance à des îlots enclavés dans ce tissu. Le même processus d'organisation s'opère tout autour du fragment cornéen (formation de cellules fibroblastiques et de nouveaux vaisseaux). Les tréponèmes, rares dans la cornée inoculée, se retrouvent en grand nombre dans le tissu néoformé péri-cornéen, et surtout au niveau des îlots épithéliaux. On les distingue disposés en amas entre les cellules épithéliales et constituant de vrais *foyers de prolifération.*

C'est surtout vers le 22e jour que l'on décèle une pullulation active des tréponèmes dans le fragment inoculé. Nous avons constaté que ce fragment devient à ce moment riche en vaisseaux lymphatiques bordés par de *grosses cellules étoilées*, à noyau ovalaire et clair et à prolongements multiples. *Les tréponèmes sont en rapport intime avec ces cellules; ils les entourent sur toute leur surface et pénètrent aussi dans leur protoplasma, où ils s'enroulent parfois sur eux-mêmes.* Les parasites offrent également une prédilection marquée pour les îlots épithéliaux qui résultent de la prolifération de l'épithélium de recouvrement. Par contre, l'iris, qui est en contact avec le fragment de cornée inoculé, ne contient que de très rares spirochètes.

Avant le 15e jour, il nous a été impossible de constater la pénétration des tréponèmes dans la cornée du lapin inoculé. A ce moment seulement, on voit des parasites isolés traverser la membrane de Descemet et envahir les lamelles profondes de la cornée. Mais *vers le 22e jour, c'est-à-dire à un moment où la cornée est tout à fait transparente et ne montre pas le moindre signe de kératite appréciable macroscopiquement, il existe déjà une prolifération marquée des parasites dans la nouvelle cornée.* Cette prolifération s'accentue encore plus le 32e jour et s'accompagne de lésions incipientes de kératite *microscopique.* On décèle alors une vraie fusion entre le fragment inoculé et la nouvelle cornée et l'existence de nombreux tréponèmes au point de contact. Plus tard, lorsque la kératite devient visible à l'œil nu, on a devant soi les altérations caractéristiques décrites par Bertarelli, Greef et Klausen, Scherber et d'autres.

Il en résulte que la multiplication des tréponèmes s'opère assez lentement pendant le temps qui précède l'organisation du fragment de cornée inoculé. Mais, dès que des cellules néoformées envahissent ce fragment et que les conditions de nutrition s'améliorent, cette multiplication devient très active. *Le tréponème semble se greffer sur les éléments cellulaires nouvellement formés, lesquels, grâce à leur activité nutritive, assurent au parasite les matériaux dont il a besoin.* La pénétration du spirochète dans le protoplasma de ces cellules peut d'ailleurs s'interpréter dans le même sens.

La longueur de la période d'incubation s'explique donc par les difficultés que rencontrent les tréponèmes à s'acclimater à de nouvelles condi-

tions de vie et de nutrition. Ils ne réussissent à se multiplier qu'au contact des cellules vivantes et, parmi celles-ci, ils semblent préférer les épithéliums et aussi les endothéliums qui tapissent les vaisseaux lymphatiques. Nous en avons la preuve dans l'existence de centres de prolifération au sein des îlots épithéliaux de la cornée inoculée et autour des cellules étoilées qui longent les fentes lymphatiques, c'est-à-dire dans des régions riches en matériaux nutritifs disponibles. Il en résulte que le tréponème pâle exige des substances nutritives abondantes et peut-être spéciales, ce qui explique la préférence des parasites pour les parois vasculaires, ainsi que les difficultés des essais de culture. Quoi qu'il en soit, *la constatation de tréponèmes typiques en voie de développement, à chaque instant de l'incubation, prouve bien que celle-ci ne correspond pas à un cycle évolutif du spirochète.*

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

Effets moteurs sur le larynx de l'excitation unilatérale du récurrent,

par F.-H. Lesbre et Maignon.

On admet généralement que l'excitation de l'un ou l'autre des nerfs laryngés inférieurs produit des effets bilatéraux sur la glotte. Toutefois, François-Franck et Hallion ont démontré que ces effets bilatéraux ne sont qu'apparents, les muscles ne se contractant que du côté excité (Société de Biologie, 9 juillet 1904).

Il y aurait tantôt constriction, tantôt dilatation. D'après Donaldson, les excitations faibles provoquent une dilatation, les excitations fortes une constriction. D'après Ch. Livon, le rythme des courants excitateurs a plus d'importance que leur intensité sur l'effet produit.

Nous avons repris l'étude de cette question sur le cheval, l'âne, le bœuf, le porc et le chien, en observant la glotte à l'aide d'une fenêtre pratiquée soit au-dessus (espace hyo-thyroïdien), soit au-dessous (cricoïde et premiers carreaux de la trachée).

Chez le *cheval* et l'*âne*, l'excitation d'un récurrent, faible ou forte, a toujours eu un effet unilatéral sur la glotte, et cet effet a été de la constriction : la moitié du côté excité entre en spasme pendant que l'autre moitié continue à exécuter ses mouvements respiratoires comme d'ordinaire. Si l'on coupe le nerf, il s'ensuit une paralysie unilatérale de la glotte. L'excitation de son bout périphérique provoque les mêmes effets que celle du nerf dans sa continuité.

Chez le *bœuf*, les effets de l'excitation de l'un ou l'autre des récur-

rents ont toujours été constricteurs, même avec les courants les plus faibles : la moitié de la glotte, du côté excité, se resserre spasmodiquement et interrompt ses mouvements respiratoires ; l'autre moitié est visiblement influencée dans le sens de la constriction tout en continuant d'exécuter ses mouvements respiratoires, qui sont seulement plus restreints.

La section d'un nerf paralyse la glotte du même côté.

Chez le *porc*, les choses se passent à peu près comme dans le bœuf; l'effet bilatéral des excitations unilatérales est plus prononcé que dans ce dernier, bien que très inégal encore des deux côtés.

L'excitation de la branche interne d'un spinal provoque aussi, d'une manière constante, une constriction de la glotte, bilatérale et inégale.

Chez le *chien* l'excitation, d'un récurrent a produit tantôt une dilatation unilatérale, tantôt une constriction bilatérale, sans qu'il nous ait été possible de déterminer les conditions de cette variation. Quand les effets sont bilatéraux, et il en est ainsi chaque fois qu'il y a constriction, ils sont toujours plus accentués du côté du nerf excité. Si un nerf a été coupé, il y a paralysie de la glotte du côté correspondant.

Dans une expérience portant sur une chienne anesthésiée au chloralose depuis plusieurs heures, l'excitation du récurrent droit a toujours provoqué une dilatation de la glotte de ce côté, même lorsqu'on usait de courants forts.

Dans une contre-expérience sur une chienne également anesthésiée au chloralose, les excitations de l'un ou de l'autre récurrent ont, à certains moments, produit de la constriction de la glotte, que les courants soient faibles ou forts, tandis que, à d'autres moments, il y a eu dilatation avec des courants faibles, resserrement avec des courants plus forts. Il est même arrivé qu'une excitation faible d'un récurrent a produit tour à tour de la constriction, puis de la dilatation, celle-ci remplacée par de la constriction quand on renforçait le courant.

Il n'y a de constant dans tous ces effets observés sur le chien que l'unilatéralité de la dilatation et la bilatéralité de la constriction. Celle-ci est toujours prépondérante du côté excité, qui reste en spasme pendant que l'autre côté exécute encore des mouvements respiratoires.

En résumé, les effets sur le larynx de l'excitation électrique de l'un des nerfs récurrents sont variables suivant les espèces et, dans l'espèce du chien, suivant des conditions qu'il reste à déterminer.

Dans les solipèdes, ils sont toujours constricteurs et unilatéraux.

Dans le bœuf et le porc, ils sont encore constricteurs, mais bilatéraux.

Dans le chien, ils sont tantôt constricteurs et alors bilatéraux, tantôt dilatateurs et alors unilatéraux.

Nous nous bornons pour le moment à ces constatations sans chercher à les interpréter.

Sur l'immunité de la marmotte en hivernation a l'égard des maladies parasitaires

(Réponse a M. R. Blanchard),

par M. Raphaël Dubois.

En 1903, M. R. Blanchard a publié une série de notes sur les « marmottes en hibernation » (1). La lecture de ces notes m'avait jadis incité à présenter à leur auteur quelques observations, parce que certains des faits annoncés me paraissaient en contradiction entre eux et avec d'autres antérieurement connus; enfin, les conclusions que l'on en avait tirées ne me semblaient pas rationnelles. Je m'étais abstenu de publier mes critiques, me réservant d'en faire part de vive voix à mon ami et collègue du laboratoire de Paul Bert. M. R. Blanchard n'a pas cru devoir garder la même réserve et, dans un travail paru en 1907 dans les *Archives de parasitologie*, il a formulé des critiques sur mes recherches sur la déglobulisation du sang des marmottes pendant l'hibernation, qui ne sont d'ailleurs nullement justifiées.

Je n'aurais pas attaché d'autre importance à cette manifestation inattendue, si les critiques en question ne venaient d'être rééditées par un important organe scientifique destiné au grand public (2), dans un compte rendu d'ailleurs très exact et fort bien présenté du travail de M. R. Blanchard.

Je n'ai jamais aimé la polémique, même défensive. Si j'y ai été souvent poussé par des attaques injustes, j'ai eu aussi trop souvent le tort de ne pas répondre à des agressions que je croyais négligeables. A l'avenir, je laisserai à d'autres la pratique de cette admirable pensée quiétiste exprimée jadis par M. R. Blanchard dans une réponse à M. Dumenil (3) : « Je suis d'ailleurs convaincu depuis longtemps que les polémiques d'ordre scientifique ne servent à rien et que l'impartiale histoire juge chacun selon ses œuvres. » Dom Basile pensait autrement et si malheureusement la justice contemporaine peut paraître boîteuse, celle de l'histoire me semble pour le moins cul-de-jatte. Je ne crois pas plus à l'impartialité de l'histoire qu'à celle des historiens, qui sont des hommes écrivant d'après d'autres hommes, trop souvent intéressés à fausser la vérité. D'ailleurs, il est fâcheux et préjudiciable d'avoir tort pendant sa vie et raison après sa mort seulement. Il y en a qui trouvent

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LV, p. 734, 736, 739, 932, 1120, 1124.

(2) *Revue scientifique*, 9 nov., 5e série, t. VIII, p. 594, 1907.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LV, p. 933, 1903.

le contraire plus profitable; aussi ne doit-on pas attendre leur mort pour signaler leurs habiles méfaits.

Donc je lis dans la *Revue scientifique* : « Cette déglobulisation du sang des marmottes pendant l'hibernation a déjà été notée par divers auteurs, entre autres par R. Dubois; mais ces auteurs n'ont pas vu que la diminution des globules ne se fait pas suivant une courbe régulière. On constate en effet des ressauts dans la ligne de chute qui peuvent tenir à une exagération de la fonction hématopoiétique sous des influences à déterminer, mais qui seraient plutôt dus à une suractivité de la fonction rénale qui, en *déshydratant le sang*, tend par conséquent à augmenter la quantité de globules par rapport au plasma. »

J'ai bien vu, après Vierordt, que, si l'on compte les globules du sang au commencement et à la fin de l'hibernation, on constate, à ce dernier moment, une déglobulisation considérable et absolue. Mais si M. R. Blanchard avait pris la peine de lire mon livre sur la physiologie de la marmotte (1), qui m'a coûté sept années de recherches et dont je lui ai jadis fait hommage d'un exemplaire, il aurait vu que je ne me suis pas borné à vérifier le fait avancé par Vierordt (je ne connais pas « les autres auteurs » dont parle R. Blanchard), et que j'ai bien vu et noté les « ressauts » qu'il croit avoir découverts. Il y a même ici quelque chose de très curieux à noter, c'est que, m'appuyant sur de nombreuses expériences, j'ai montré que cette déglobulisation à « ressauts » était en rapport avec les états alternatifs de veille et de sommeil et qu'elle était relative. Je dis, en effet (2) : « En opérant sur le même individu endormi et éveillé, on constate donc une hyperglobulie pendant le sommeil, mais elle n'est que relative. » Je montre ensuite par un grand nombre d'autres observations sur les variations de l'hémoglobine, de l'eau, du sang et des tissus, etc., que cette hyperglobulie relative et intermittente (à ressaut) est due à une déshydratation du sang. Or, c'est précisément l'explication que propose R. Blanchard treize ans après moi et après la découverte du fait qui l'a provoquée, et pourtant il ne me cite pas : serait-ce un phénomène de mémoire inconsciente ?

Mais ce qui me surprend le plus, c'est que M. Blanchard ait pu observer nettement ce phénomène des ressauts, car il nous dit lui-même qu'il avait d'abord placé ses marmottes dans les salles de la Faculté de médecine et que, voyant qu'il obtenait de mauvais résultats, il avait loué une pièce dans les sous-sols frigorifiques de la Bourse du travail et que « cette chambre avait une température de 3 degrés *au-dessous* de zéro ». Or, j'ai toujours vu, et d'autres observateurs

(1) Etude sur le mécanisme de la thermogenèse et du sommeil chez les mammifères : Physiologie comparée de la marmotte, in *Annales de l'Université de Lyon* (p. 83 et suiv.), 1896.

(2) *Loc. cit.*, p. 84.

également, que, quand la température approchait de 0 degré, et même de 3 ou 4 degrés au-dessus de zéro, les marmottes se réveillaient et mouraient de froid et d'inanition, surtout si elles n'étaient pas nourries. Comment R. Blanchard a-t-il pu obtenir dans de telles conditions des alternatives physiologiques de sommeil et de torpeur? Cela nous paraît d'autant plus difficile à admettre que, de l'aveu même de l'auteur, les marmottes étaient dérangées par les allées et venues du personnel de l'établissement. Le local était donc mal choisi et le choix critiquable peut-être aussi à un autre point de vue, puisqu'il s'agissait d'expérimenter avec des agents infectieux, tels que ceux de la maladie du sommeil, dans des lieux destinés sans doute à la conservation des matières alimentaires.

Déjà ces conditions défectueuses enlèvent une partie de l'importance qu'auraient pu présenter les expériences de M. Blanchard sur l'immunité des marmottes supposées en hibernation. Mais une autre critique peut être formulée, à savoir qu'en réalité il n'a jamais opéré sur des marmottes en torpeur. Tous ses animaux se sont réveillés et réchauffés pendant un temps plus ou moins long après l'inoculation des venins ou des agents infectieux, à marche rapide, dont il s'est servi; et il devait en être ainsi, car la moindre piqûre réveille la marmotte en torpeur, à moins que cette torpeur ne soit le résultat d'un refroidissement qui ne tarde pas à amener la mort et qu'il ne faut pas confondre avec celle du sommeil hivernal physiologique.

Dans les expériences préliminaires que j'avais entreprises en 1898 au laboratoire de physiologie générale et comparée de la Faculté des sciences de Lyon (1), sur la *résistance des marmottes en hibernation à l'infection tuberculeuse*, dont M. R. Blanchard ne parle pas, bien qu'elles soient de beaucoup antérieures aux siennes dont il attribue la genèse à d'autres causes, j'avais eu soin de m'adresser à un agent infectieux lent, ce qui permettait à l'animal de se rendormir, et encore eût-il été préférable de chercher à empêcher un réveil, si court fût-il. Mais il ne s'agissait alors que de recherches préliminaires, que je n'ai pu poursuivre par mon séjour obligatoire dans le Midi pendant l'hiver.

En résumé :

1° *M. R. Blanchard a fait d'un point important de mes longues recherches sur la marmotte en hibernation une critique injustifiée.*

2° *Il a publié, sans parler de mes recherches, un fait que j'avais découvert et étudié en détail treize ans avant lui.*

3° *Il a proposé de ce fait une explication qui est fondamentalement la même que celle que j'ai donnée il y a fort longtemps, en l'appuyant sur de nombreuses observations et expériences.*

4° *Les conclusions de M. R. Blanchard relatives à l'*IMMUNITÉ DES ANI-

(1) V. *Annales de la Société linnéenne de Lyon*, 24 juin 1901.

MAUX PENDANT L'HIBERNATION *ne sont pas acceptables, parce que ses expériences sont entachées d'un déterminisme vicieux et d'ailleurs mal défini.*

5° *L'idée première d'étudier l'immunité des animaux hibernants à l'égard des maladies parasitaires n'est pas nouvelle, puisqu'elle a été l'objet d'expériences préliminaires de M. Raphaël Dubois, en* 1898.

M. R. Blanchard ne me reprochera pas, je pense, d'avoir voulu soulever une polémique d'ordre scientifique, car je n'ai eu en vue que de repousser une attaque, d'ailleurs absolument injustifiée et tout à fait inattendue, de la part de mon ancien collègue de la Sorbonne.

Réponse a M. le professeur Dubois,

par M. R. Blanchard.

Ma réponse sera brève. M. Dubois est trop connu comme redresseur de torts pour que sa polémique absolument déplacée et inattendue puisse être prise au sérieux. Il me serait trop facile de lui montrer que lui-même n'a pas lu mon mémoire, puisqu'il critique longuement des expériences faites dans des conditions défectueuses, à l'établissement frigorifique de la Bourse du commerce, alors que ce mémoire, paru dans les *Archives de Parasitologie* (XI, p. 361-378, 1907), avait précisément pour but de rectifier en tant que de besoin et de compléter mes premières expériences. Les conseils qu'il prétend m'avoir donnés à ce propos sont purement imaginaires.

Au reste, l'imagination de M. R. Dubois est particulièrement vive, chacun le sait. Je le connais depuis bientôt trente ans ; nous étions tous deux préparateurs de Paul Bert, ainsi qu'il le rappelle ; je ne l'avais d'ailleurs pas oublié. Pendant ce long espace de temps, j'ai eu vingt fois l'occasion de retenir M. R. Dubois et de l'empêcher de partir en guerre contre des ennemis imaginaires ; il a souvent écouté mes conseils de modération, mais pas toujours ; je ne sache pas qu'il ait retiré beaucoup de gloire des attaques auxquelles il s'est livré malgré moi ou à mon insu.

Cette fois, il s'en prend à la *Revue scientifique*, à propos d'un article auquel je suis absolument étranger et dont l'auteur a d'ailleurs signé son nom en toutes lettres. Il voit des critiques et des attaques là où il n'y a que l'énoncé pur et simple d'un résultat d'observation, obtenu dans de bonnes conditions et souvent contrôlé, quoi qu'en pense mon contradicteur. Je livre à l'appréciation des gens sérieux ces polémiques invraisemblables. Sous une forme ou sous une autre, envers l'un ou contre l'autre, il ne part que des factums de ce genre du laboratoire de Tamaris. Est-ce donc là ce qu'à l'Université de Lyon, ou du moins à sa

villégiature de la Côte d'Azur, on entend par physiologie marine? Nous avons ici la naïveté de croire qu'on pourrait y travailler plus utilement.

J'ai fini. J'aurai la générosité de ne pas faire connaître une lettre que M. R. Dubois m'a écrite ces jours derniers, au moment où il envoyait sa longue note à la Société. Je la publierai pour peu qu'il le désire, ainsi que ma réponse, et les gens de sens rassis y trouveront un nouvel argument pour juger ce débat inattendu et injustifiable.

Lésions du tube contourné du rein dans l'intoxication aigue expérimentale par le sublimé,

par J. Castaigne et F. Rathery.

Notre première communication sur les lésions du tube contourné du rein dans l'intoxication expérimentale par le sublimé faite en 1902, suivie d'une série de mémoires, nous avait amené à décrire les trois types d'altération que nous avions dénommés cytolyse protoplasmique du 1er, 2e et 3e degré; nous avons insisté sur la topographie insulaire de ces lésions. Une série de travaux, parus plus ou moins récemment, sont venus, les uns confirmer dans leurs grandes lignes, les autres infirmer nos conclusions. Ces faits nous ont incité à publier les résultats de nos expériences continuées depuis plusieurs années, et qui viennent confirmer, tout en les complétant, nos descriptions premières.

Un premier point sur lequel nous voulons insister, car il explique à notre avis les divergences de certains résultats, est la nécessité absolue de fixer convenablement l'organe. Nous pensons que pour faire un examen complet du rein, il faut se servir de deux fixateurs au moins, le liquide de Sauer avec coloration à l'hématoxyline ferrique fuchsine acide (1), et le liquide J de Laguesse avec coloration de Galeotti (fuchsine acide, acide picrique, vert de méthyle) (2). Le premier de ces fixateurs est indispensable pour faire l'étude d'ensemble des lésions tubulaires; seul il fixe suffisamment bien le rein pour permettre l'étude de la bordure en brosse et de la constitution générale de la cellule. Le deuxième, tout à fait impropre en ce qui concerne les modifications structurales précédentes, nous permettra par contre de préciser bien mieux les altérations fines du corps protoplasmique.

C'est pour avoir négligé ce double examen que nous voyons décrire

(1) Voir technique : *Thèse Rathery*, 1905.

(2) Voir technique : *Journal. de Physiol. et de Path. générale*, 1906. Lamy, Mayer et Rathery.

comme modification pathologique, par exemple, les boules sarcodiques ou la rupture précoce de la bordure en brosse.

Nous ne nous occuperons ici que des altérations du tube contourné, décelées par le liquide J de Laguesse avec coloration de Galeotti, nos expériences ultérieures n'ayant fait que confirmer la description que nous avons donnée antérieurement des lésions du rein fixé par le liquide de Sauer.

Le protoplasma du tube contourné normal fixé par le liquide J de Laguesse est constitué par de grosses stries occupant la portion basale de la cellule (zone sous-nucléaire), fortement fuchsinophiles, et dans toute la zone sus-nucléaire par des granulations très fines, les unes colorées en vert, les autres en rouge. A la suite d'intoxication aiguë par le sublimé, on peut schématiser les altérations de la façon suivante :

Stade des grains. — Disparition des gros bâtonnets; tout le corps cellulaire est constitué par de très grosses granulations fuchsinophiles, très nettement arrondies, mais dont le diamètre n'est pas identique; à côté d'amas de très gros éléments, on constate des grains plus petits. Ajoutons que ces grains fuchsinophiles sont entremêlés de fines granulations vertes.

A cette phase le noyau n'est nullement altéré et présente ses réactions colorantes normales.

Cette transformation en gros grains n'est nullement comparable à la formation des fines granulations qu'on constate dans les polyuries provoquées (Mayer et Rathery).

A la suite de cette lésion, les modifications du tube se continueront dans deux sens très différents : *cytolyse cellulaire*, *homogénéisation* et *fragmentation du protoplasma.*

Stade de cytolyse. — Les granulations volumineuses fuchsinophiles disparaissent peu à peu, en même temps que les limites des cellules des tubes se font plus nettes; le tube s'exprime comme une éponge de ses granulations et il ne reste que son squelette; cette cytolyse, surtout visible autour et au-dessus du noyau tout d'abord, s'étend à toute la cellule. Celle-ci se dissocie bientôt et on ne trouve plus que des tubes constitués à la périphérie par la membrane basale, et au centre par des débris de bordure en brosse et de très rares granulations. Les noyaux se déforment et tendent à prendre les colorations de façon diffuse.

Homogénéisation du protoplasma. — On constate dans un même tube des amas beaucoup plus denses où les granulations semblent se fusionner en même temps que les noyaux cellulaires deviennent irréguliers; puis tout le tube se prend, se colore intensément en rouge, formant une masse homogène où ne se devinent plus que très vaguement les granulations et les noyaux. Enfin cette masse se segmente et vient former des amas irréguliers très colorés à l'intérieur du tube qui n'est plus représenté que par sa membrane basale. On peut rapprocher

cette homogénéisation avec segmentation du protoplasma de la nécrose hyaline.

Dans ces différents tubes ainsi altérés, il est loisible de suivre la formation des *cylindres urinaires*; il en est qui sont constitués par une substance amorphe colorée soit en vert, soit en rouge; mais en certains tubes on voit nettement les grosses granulations fuchsinophiles former au centre du tube des amas qui peu à peu s'accroissent tandis que leurs éléments se fusionnent.

En d'autres tubes, ce sont les fines granulations vertes qui les constituent; en d'autres, enfin, on retrouve des granulations des deux sortes.

Ces dernières constatations sont intéressantes, car elles viennent apporter un gros argument contre l'hypothèse récemment émise de l'origine leucocytaire des cylindres urinaires.

Sur les lésions du rein après ablation du foie chez la grenouille,

par Ch. André.

Au mois de juin 1907, MM. Doyon, Cl. Gautier et A. Policard ont publié une note sur les lésions du rein après ablation du foie chez la grenouille (1).

J'avais déjà vu des faits analogues au cours de recherches antérieures poursuivies avec M. J. Courmont sur l'excrétion de l'acide urique chez la grenouille (2). Les lésions que j'avais observées étaient semblables à celles décrites par MM. Doyon, Cl. Gautier et A. Policard; aussi je ne reviendrai pas sur leur description. Elles sont limitées aux tubuli et consistent surtout en production de grosses vacuoles qui donnent à la cellule un aspect spongieux.

Je voudrais seulement insister sur deux points : la spécificité de ces altérations et leur influence sur l'excrétion cellulaire.

I. — Les lésions paraissent limitées aux tubes contournés (segment à bordure en brosse). Non seulement on n'observe pas d'altérations nettes des autres segments du tube urinifère, mais les autres organes splanchniques ne présentent pas de lésions appréciables cinquante heures après l'ablation du foie, alors que le rein a déjà un épithélium très altéré. Le tube digestif notamment a son épithélium intact, soit au

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, p. 987, séance du 1er juin 1907.

(2) Élimination de l'acide urique par le rein des Vertébrés. *Journ. de Phys. et de Path. générale*, mars 1905.

niveau de l'estomac, soit au niveau de l'intestin. La spécificité de ces lésions de l'épithélium rénal après ablation du foie montre la solidarité intime qui couple le foie et le rein.

II. — Même dans les tubes les plus atteints, le fonctionnement excréteur des cellules n'est pas supprimé.

Par la méthode que nous avons décrite, M. J. Courmont et moi, on peut voir que l'excrétion des produits puriques continue à se faire, même dans les cellules les plus vacuolaires ; les grains sont seulement plus petits et irrégulièrement disposés. L'aspect rappelle celui des reins de grenouilles intoxiquées par de fortes doses de pilocarpine et sacrifiées le lendemain de l'injection.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur J. Courmont.*)

Influence de l'anémie artérielle du foie sur la teneur du sang en fibrine. Action du sérum,

par M. Doyon et Claude Gautier.

I. — Données antérieures. — Nous avons démontré antérieurement que l'anémie artérielle du foie détermine :

a) Une diminution de la teneur du sang en fibrine ;

b) Des modifications de la coagulabilité. Le sang recueilli aux approches de la mort reste coulant ou donne lentement un caillot mou. L'addition de sérum normal provoque en général et en quelques instants la prise en masse du sang recueilli dans ces conditions, mais le caillot est toujours sensiblement plus mou qu'un caillot normal.

II. — But du travail. — La présente note a pour but de démontrer que le sang, recueilli aux approches de la mort après la ligature des artères du foie, additionné ou non de sérum normal, contient toujours moins de fibrine que le sang recueilli avant l'anémie de l'organe.

III. — Conditions expérimentales. — Nos expériences ont été faites sur le chien. On enlève l'intestin, puis on lie le tronc cœliaque et la mésentérique supérieure (1). [L'ablation de l'intestin n'abaisse pas la teneur du sang en fibrine et ne modifie pas la coagulabilité.] Sur le même sujet on prélève successivement quatre échantillons de sang carotidien, de 20 grammes environ chacun, que l'on pèse aussitôt rigoureusement. Un premier, avant toute intervention, pour avoir du sérum normal. Trois autres pour le dosage de la fibrine : l'un immédiatement

(1) Pour éviter l'apport de sang par des collatérales, nous avons aussi lié l'œsophage au niveau du cardia.

après la ligature des artères; deux autres plusieurs heures après, aux approches de la mort; un des derniers échantillons est additionné du sérum normal obtenu par la première prise.

Les échantillons de sang sont abandonnés à la température du laboratoire. La fibrine a été dosée après douze à vingt-quatre heures d'attente dans les expériences I, II, III et IV; après une heure trente d'attente dans les expériences V, VI et VII (1). Parallèlement à la fibrine nous avons toujours dosé l'eau.

EXPÉRIENCES	SURVIE	FIBRINE POUR 1000 GR. DE SANG			EAU POUR 1000 GR. DE SANG	
		Immédiatement après la ligature des artères du foie.	Plusieurs heures après, aux approches de la mort. Sang additionné de sérum normal.	Plusieurs heures après, aux approches de la mort. Sang non additionné.	Immédiatement après la ligature des artères du foie.	Plusieurs heures après, aux approches de la mort.
1°	6 h. 40	2 gr. 0	1 gr. 5	1 gr. 5	801 gr.	771 gr.
2°	3 h. 35	2 gr. 18	1 gr. 5	1 gr. 2	772 gr.	729 gr.
3°	3 h.	3 gr. 1	2 gr. 3	2 gr. 1	791 gr.	778 gr.
4°	4 h. 15	4 gr. 1	2 gr. 9	3 gr. 1	847 gr.	834 gr.
5°	4 h.	1 gr. 9	1 gr. 5	1 gr. 4	757 gr.	740 gr.
6°	9 h. 15	3 gr. 2	1 gr. 2	0 gr. 5	832 gr.	770 gr.
7°	3 h. 50	2 gr. 4	2 gr. 1	2 gr. 1	758 gr.	741 gr.

Remarque. — Les différences dans la teneur en fibrine des deux échantillons prélevés à la fin de l'expérience, malgré l'addition de sérum à l'un d'eux, sont faibles et de sens divers. L'état fluide du sang non additionné de sérum ne s'explique pas par une teneur insuffisante en fibrine.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

(1) Dans l'expérience VI, deux échantillons supplémentaires ont été récoltés au moment de la mort; l'un a été additionné de sérum. Ces deux échantillons n'ont été soumis à l'analyse que vingt heures plus tard; ils contenaient tous deux 0,8 à 0,9 de fibrine.

Sur un cas d'albuminurie dite « acéto-soluble » chez une malade en état de rétention chlorurée,

par André Mayer et F. Rathery.

On sait qu'on entend, en clinique, par albuminurie acéto-soluble, le cas de l'émission, dans les urines, d'une albumine coagulable par la chaleur, mais qui cesse de l'être quand on l'additionne de faibles quantités d'acide acétique. Les caractères de cette albumine ayant été peu étudiés, nous avons examiné un cas qui s'est rencontré récemment dans le service du professeur Debove. Il s'agissait d'une femme de cinquante-sept ans qui est entrée à l'hôpital Beaujon pour œdème généralisé et albuminurie. Ces phénomènes existaient depuis un an. L'examen journalier de sa courbe d'émission d'urine, d'albumine, de chlorures, sous des régimes variés, a permis de constater qu'elle était en état de rétention chlorurée.

L'albumine était émise chaque jour en quantité assez forte (3 à 5 grammes par jour).

1° Au moment où nous avons fait l'examen, la concentration moléculaire de l'urine était extraordinairement faible et s'est maintenue telle depuis que la malade est en observation. Par exemple, un jour où la malade urinait 2 lit. 310 en vingt-quatre heures, le point de congélation était $\Delta = -0°23$. Le plus bas point observé a été $-0°38$. La conductivité électrique $= k : 4590. 10^{-6}$.

La plus forte conductivité observée a été de $k = 7290. 10^{-6}$.

Cependant, le sang de la malade présentait une concentration moléculaire normale. $\Delta = -0°51$.

2° L'urine était neutre au méthylorange, à la phénolphtaléine et au rouge Congo. Elle rosissait très légèrement la teinture de tournesol diluée.

3° L'urine précipitait par l'hydrate de fer colloïdal. Pour une certaine proportion, le liquide surnageant ne contenait plus d'albumine. L'urine ne précipitait que peu ou pas par le trisulfure d'arsenic colloïdal; elle précipitait à froid par l'addition d'alcool ou d'acétone.

4° En saturant à froid l'urine de chlorure de sodium ou de sulfate de magnésie, il ne se produisait pas de précipité. En ajoutant goutte à goutte une solution saturée à froid de sulfate d'ammoniaque, elle louchissait, puis précipitait peu à peu, juste à partir du moment où le volume de la solution ajoutée était égal à celui de l'urine (précipitation par $(NH^4)^2SO^4$ à demi-saturation).

5° L'urine portée au bain-marie à 80 degrés louchissait; à l'ébullition, il se formait de gros amas rassemblés d'albumine coagulée. Cette coagulation était empêchée par l'addition de traces d'acide acétique du commerce.

6° Nous avons alors examiné si toute trace d'acide, si petite qu'elle fût,

empêchait la coagulation, ou si celle-ci se produisait encore en présence d'acides à très faible concentration. Voici nos résultats :

L'albumine coagule encore :

	Quand elle est en présence de :	Incoagulable en présence de :
HCl	0,0016 N	0,0037 N
SO^4H^2	0,0030 N	0,0050 N
NO^3H	0,0050 N	0,0070 N
CH^3COOH^4. .	0,0100 N	0,0300 N
	(louchit pour 0,0200 N.)	

7° L'urine devient aussi incoagulable en présence d'*alcalis* : par exemple de NaOH et de KOH 0,025 N. On voit que la concentration en alcali doit être plus forte que la concentration en acide pour obtenir l'incoagulabilité ;

8° Si on ajoute à l'urine du chlorure de sodium et qu'on la laisse reposer vingt-quatre heures, la concentration en acide ou en alcali, pour laquelle elle est encore coagulable, augmente, mais ne devient pas égale à celle des cas normaux. Nous avons vainement tenté d'augmenter naturellement la concentration moléculaire de l'urine en donnant du sel à la malade. La rétention chlorurée qu'elle présente nous a obligés à interrompre cet essai.

Discussion des résultats. — 1° L'albumine se trouve dans un milieu très pauvre en sels ; 2° Elle reste coagulable si on l'additionne d'acides à très faible dose, et ne devient incoagulable que pour une concentration plus forte ; 3° Elle devient incoagulable en présence d'alcalis à faible concentration. On ne peut s'empêcher de rapprocher ce cas de celui de l'albumine dialysée. L'un de nous a montré (1) qu'il suffit d'ajouter à l'albumine dialysée des traces d'acide ou d'alcali pour la transformer en acide ou alcali-albumine et qu'il en faut d'autant moins qu'il y a moins de sels présents dans la liqueur. Dans le cas de cette albuminurie dite acéto-soluble, une dose d'acide qui ordinairement favorise la coagulation de l'albumine suffit à la transformer en acid-albumine incoagulable.

(*Travail des laboratoires des professeurs François-Franck et Debove.*)

Influence des aliments sur l'activité de l'amylase pancréatique,

par H. Roger.

J'ai essayé d'établir, dans une note précédente (2), que le pouvoir saccharifiant de la salive est notablement augmenté quand on ajoute à l'empois d'amidon de 0,5 à 4 centimètres cubes de blanc et surtout de jaune d'œuf. En répétant les mêmes expériences avec du suc pancréa-

(1) Ces comptes rendus, 23 mars 1907.

(2) Roger. — Influence des œufs de poule sur le pouvoir saccharifiant de la salive. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 11 janvier 1908.

tique de chien, je suis arrivé à des résultats différents. Le blanc d'œuf, cru ou cuit, n'exerce pas d'action appréciable. Le jaune d'œuf favorise la saccharification, mais beaucoup moins que lorsqu'il agit conjointement avec la salive. La teneur en sucre, au lieu de monter de 0,01 à 0,05 pour 10 centimètres cubes d'empois à 1,5 p. 100, s'élève de 0,01 à 0,022. Comme pour la salive, le résultat est le même, que le jaune soit cru ou qu'il ait été cuit.

Il est vrai que dans les conditions physiologiques, les substances qui viennent en contact avec le suc pancréatique ont subi dans l'estomac des modifications préalables. Il était donc intéressant de reprendre la question en faisant agir les produits de la digestion gastrique du blanc et du jaune d'œuf.

L'expérience ainsi conçue devient plus complexe, car le suc gastrique neutralisé favorise, dans des proportions considérables, l'action saccharifiante du suc pancréatique (1).

Cette remarque est capitale.

Si l'on prend un mélange d'œuf, blanc ou jaune, et de suc gastrique ; si, après un contact de plusieurs heures, on neutralise ; si on ajoute de l'empois d'amidon et si on fait agir du suc pancréatique, on obtient toujours plus de sucre que dans les tubes témoins, déduction faite, cela va sans dire, du sucre contenu dans les œufs. Mais si l'on recherche, en même temps, l'influence exercée par le suc gastrique tout seul, on arrive à des conclusions bien différentes : la teneur en sucre est sensiblement la même dans tous les tubes. Que l'on fasse agir le suc gastrique neutralisé, qu'on emploie le blanc ou le jaune d'œuf digéré par le suc gastrique, on obtient des chiffres analogues. C'est ce que démontrent les moyennes suivantes, que m'ont fournies 40 dosages.

Témoin	0 gr. 011
Suc gastrique neutralisé	0 gr. 031
Suc gastrique et blanc d'œuf	0 gr. 028
Suc gastrique et jaune d'œuf	0 gr. 029

En rapprochant les résultats que je rapporte aujourd'hui de ceux que j'ai relatés dans ma note précédente, on arrive à cette double conclusion :

Dans la cavité buccale, les aliments augmentent le pouvoir saccharifiant de la salive.

Dans l'intestin, les aliments même digérés semblent sans action sur le ferment pancréatique ; c'est aux sécrétions déversées dans les départements supérieurs du tube digestif, au suc gastrique et à la salive, qu'est dévolu le pouvoir de favoriser l'action saccharifiante du suc pancréatique.

(1) Roger et Simon. — Action synergique des sucs gastrique et pancréatique sur les féculents. *La Presse médicale*, 21 décembre 1907.

Sur le mercure colloïdal préparé par voie électrique,

par G. Stodel.

Dès le mois de décembre 1906, nous avons préparé, au moyen de la méthode électrique, des solutions de mercure colloïdal, et, soit seul, soit avec nos collaborateurs, nous avons entrepris une série d'études sur ces solutions.

Nous avions l'intention de remettre à un peu plus tard la publication de nos recherches, mais la note de MM. A. Charpentier et Th. Guilloz parue dans le dernier bulletin de la Société de Biologie nous décide à commencer à apporter dès maintenant nos résultats.

Depuis longtemps on connaît des méthodes permettant de préparer des solutions de mercure colloïdal au moyen de réactions chimiques; ces procédés, décrits entre autres auteurs par Lotter Moser, par Carey-Lea, ne donnent pas de solutions colloïdales pures, et on y trouve toujours un certain nombre de corps étrangers. Bredig et ses élèves et beaucoup d'auteurs ont tenté de préparer le mercure colloïdal par la méthode électrique, en faisant jaillir l'arc voltaïque entre une électrode de mercure placée au fond d'un vase contenant de l'eau distillée et un jet continu ou discontinu de mercure arrivant dans cette eau.

Dans ces conditions on voit, au passage de l'étincelle, se former un nuage gris épais de mercure colloïdal. Ces solutions peuvent être filtrées, mais elles précipitent presque toujours.

Nous avons appliqué à la préparation du mercure colloïdal électrique la même technique que celle décrite par Mlle Cernovodeanu et V. Henri pour la préparation des métaux colloïdaux tels que l'argent, l'or, etc.

En faisant varier l'intensité du courant, la propreté du vase et de l'eau, la grandeur et la forme des électrodes, la température et toute une série d'autres facteurs, on obtient des solutions colloïdales de stabilités différentes : les unes, d'un gris noirâtre, précipitent immédiatement; les autres, que nous allons décrire, d'une stabilité beaucoup plus grande.

Ces solutions sont stabilisées, et par l'addition de sels on les rend isotoniques, ce qui rend leur emploi très facile.

Nous avons au début dosé le mercure de nos solutions, soit en pesant le résidu sec, soit par la méthode électrolytique; disons que maintenant M. Rebière a, au laboratoire de physiologie de la Sorbonne, élaboré toute une technique nouvelle pour doser volumétriquement le mercure contenu dans les solutions colloïdales.

Nous avons ainsi préparé des solutions dont le titre en mercure varie de 0 gr. 10 à 0 gr. 50 p. 1000.

Les plus faibles de ces solutions présentent déjà l'opalescence typique

des solutions colloïdales, avec un dichroïsme très net ; jaunâtres par transparence, elles présentent une légère couleur grise lorsqu'elles sont vues par réflexion. Les plus concentrées sont d'une couleur brun rougeâtre par transparence, et grises par réflexion, la teinte grise allant en s'accusant à mesure que les concentrations vont en augmentant.

Ces solutions, avec le temps, laissent tomber au fond du vase un certain nombre de granules, qui forment un léger dépôt qui jouit de la propriété particulière de pouvoir, après légère agitation, être remis en solution colloïdale, ainsi que le démontrent complètement les propriétés et l'examen ultramicroscopique, qui seront étudiés dans une note ultérieure.

C'est avec ces solutions exactement dosées, stabilisées et rendues isotoniques que nous avons entrepris une série de recherches.

Avec Victor Henri nous étudions les propriétés physiques et chimiques et quelques actions physiologiques.

Avec Mlle Cernovodeanu, l'action sur différents microbes.

Avec Aubertin, les actions sur le sang des animaux, comparativement du reste avec l'action du biiodure et de l'huile grise.

Avec Lhermitte, nous avons vu chez le chien l'innocuité des injections intrarachidiennes.

Au point de vue clinique :

H. Claude et Lhermitte étudient l'action des injections intrarachidiennes de mercure colloïdal dans des syphilis des centres nerveux et dans des affections parasyphilitiques.

Joltrain a employé le mercure colloïdal en injections intraveineuses dans des syphilis secondaires et tertiaires, en injections intrarachidiennes dans des cas de méningites syphilitiques. Il a en outre étudié les modifications de la formule sanguine, des formules cytologiques et des résistances globulaires à la suite de ces injections. Tous ses résultats seront publiés ultérieurement.

Galup et moi avons étudié, dans le service du Dr Balzer, l'action des injections intramusculaires et intraveineuses dans la syphilis à toutes ses périodes.

Ces injections sont absolument indolores ; la résorption se fait très rapidement, l'injection n'étant jamais suivie de la formation de nodules.

Nous avions injecté au début 1 et 2 centimètres cubes, pour arriver à injecter actuellement 3 centimètres cubes.

Les solutions titrent un mercure de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 p. 1.000.

Nous avons injecté à un certain nombre de malades des solutions où la concentration avait été poussée beaucoup plus loin, à 1 gr. 5 de mercure par litre ; mais nous devons dire que ces solutions assez hétérogènes ne nous ont pas donné de résultats supérieurs à ceux donnés par les solutions précédentes et avaient l'inconvénient de laisser chez plusieurs malades des nodules persistant de un à trois jours.

Dans la note suivante nous donnons les résumés d'observations de malades traités par des injections intramusculaires.

Traitement de la syphilis par des injections intramusculaires de mercure colloïdal électrique,

par J. Galup et G. Stodel.

I. — Gaston S..., dix-neuf ans, serrurier, entré le 22 octobre.

Chancre de la rainure datant de quinze jours. Le 25 novembre, chancre cicatrisé ; n'a présenté ni roséole ni aucun autre accident secondaire.

Le malade a reçu 28 injections, total en mercure : **0** gr. **0154**.

Le malade revu le 20 décembre n'a présenté, depuis sa sortie, aucun accident.

II. — Edouard L..., vingt-huit ans, garçon de salle, entré le 9 novembre.

Chancre du gland datant d'un mois. Le 5 janvier, chancre cicatrisé; ni roséole ni aucun autre accident secondaire.

Revu le 16, aucun accident. A reçu 35 injections, total en Hg : **0** gr. **09**.

III. — Blanche V..., trente-quatre ans, couturière, entre le 13 décembre.

Roséole, syphilides papuleuses de la vulve. Papules sur les cuisses.

Hémi-céphalée gauche nocturne très intense.

La céphalée cède définitivement à 2 injections.

Sort guérie le 24 décembre. Revue le 17 janvier, aucun accident. A reçu 8 injections, total en Hg : **0** gr. **012**.

IV. — Marthe A..., dix-neuf ans, infirmière, entre le 22 novembre.

Chancre de la lèvre supérieure datant de quinze jours. Le 12 décembre, chancre cicatrisé, sans autres accidents. 9 injections, total en Hg : **0** gr. **027**.

V. — Ismaël B..., trente ans, infirmier, entre le 12 novembre.

Accidents secondaires, roséole, éruption papuleuse disséminée, plaques muqueuses pharyngées, laryngite avec aphonie.

Sort le 30 novembre guéri, sauf des syphilides probables de la rainure, cachées par un paraphimosis. A reçu 15 injections, total en Hg : **0,045**.

VI. — Alain L..., quarante ans, charbonnier, entre le 12 novembre.

Volumineux chancre de la lèvre supérieure datant d'un mois. Roséole, syphilides érosives du pénis et du scrotum, syphilides papulo-squameuses.

Sort le 25 décembre, guérison. A reçu 22 injections, total en Hg : **0,033**.

VII. — Marguerite T..., vingt-sept ans, domestique, entre le 15 décembre.

Chancre de la lèvre datant de trois semaines et en partie cicatrisé.

Eruption papulo-squameuse généralisée.

Sort le 30 décembre, guérison, 16 injections, total en Hg : **0,014**.

VIII. — Henri R..., trente ans, journalier, entre le 22 octobre.

Syphilis datant de février 1907, syphilides papuleuses péri-anales.

Sort le 5 novembre, guérison. A reçu 12 injections, total en Hg : **0,006**.

IX. — François T..., camionneur, entre le 19 novembre. Eruption papuleuse généralisée, circinée en cocarde, plaques muqueuses de l'anus et du gland.

Sorti le 7 décembre, disparition des plaques muqueuses, disparition presque totale de l'éruption. A reçu 14 injections, total en Hg : **0,021**.

X. — Alfred S..., vingt-deux ans, mécanicien, entré le 15 novembre.
Roséole, syphilides papuleuses, iritis, céphalée, adynamie.
Sorti le 24 décembre, guéri. A reçu 24 injections, total en Hg : **0,072**.
XI. — Adrien L..., dix-neuf ans, tourneur, entré le 19 décembre.
Eruption papulo-squameuse généralisée, plaques muqueuses linguales.
Sorti le 14 janvier, éruption encore en évolution en certains points. A reçu 25 injections, total en Hg : **0,015**.
XII. — Rachel B..., dix-neuf ans, sans profession, entrée le 15 octobre.
Plaques muqueuses et syphilides érosives, roséole, laryngite.
Sortie le 15 novembre, guérison. A reçu 16 injections, total en Hg : **0,008**.
XIII. — Augustine L..., seize ans, passementière, entrée le 29 novembre.
Chancre ignoré, plaques muqueuses hypertrophiques vulvo-vaginales et anales. Encore en traitement, sans résultat.
XIV. — Louise C..., dix-huit ans, domestique, entrée le 25 octobre.
Eruption papulo-squameuse punctiforme, généralisée.
Sortie le 15 décembre, sans grands résultats. A reçu 10 injections, total en Hg : **0,051**.
XV. — Juliette D..., trente et un ans, modiste, vient à la consultation le 28 novembre.
Syphilides papuleuses circinées, plaques muqueuses linguales.
Guérie le 30 décembre, continue actuellement le traitement.
XVI. — Henriette D..., cinquante et un ans, journalière, entrée le 10 décembre. Grosse éruption généralisée de syphilides papulo-ulcéreuses.
Sortie le 30 décembre, tout est cicatrisé. 12 injections, total en Hg : **0,029**.
XVII. — Henri R..., soixante-trois ans, vannier, entré le 15 octobre.
Syphilides tuberculeuses.
Guéri le 29 octobre. 12 injections, total en Hg : **0,006**.
XVIII. — Henri D..., trente-quatre ans, plombier, entré le 22 octobre.
Accident primitif 1903, sarcocèle syphilitique et gommes du scrotum.
Le 21 décembre, guéri des gommes. 35 injections, total en Hg : **0,028**.
XIX. — Arthur B..., quarante-deux ans, menuisier, entré le 29 novembre.
Syphilis datant de vingt-deux ans, gomme ulcérée de la cuisse.
Sorti le 3 janvier, gomme cicatrisée. 11 injections, total en Hg : **0,031**.
XX. — Joseph L..., trente ans, journalier, entré le 14 décembre.
Syphilides tuberculeuses sèches en placards circinés multiples.
Sorti le 10 janvier, très amélioré, a reçu 19 injections, total en Hg: 0,042.
XXI. — Eugène B..., trente-neuf ans, cultivateur, entré le 10 décembre.
Syphilis datant de quatorze ans gommes du front, du cou, du cuir chevelu.
Le 7 janvier, guéri. A reçu 16 injections, total en Hg : **0,035**.

Plusieurs autres malades, qui ne sont pas entrés à l'hôpital, sont venus subir des injections et ils nous ont donné de bons résultats quant aux céphalées et aux autres accidents secondaires.

A aucun malade nous n'avons fait prendre de soins particuliers de la bouche. Nous n'avons pas eu à noter le plus petit accident, ni la plus petite alerte d'intolérance.

Le mercure colloïdal se montre donc à faible doses actif dans le trai-

tement de la syphilis, et ce, sans aucun danger d'intoxication; ce résultat est conforme à celui obtenu sur les animaux.

Nous avons actuellement d'autres malades en traitement.

M. Netter. — J'ai eu l'occasion d'employer il y a plus de quatre ans les injections intraveineuses de mercure colloïdal dans un cas de syphilis tertiaire grave (laryngite ulcéreuse, gomme du palais et tubercules cutanés). La guérison a été extrêmement prompte, quasi instantanée.

La préparation colloïdale employée dans ce cas avait été obtenue par la voie chimique, et sous le nom d'hyrgol, provenait de la maison qui fabrique le collargol.

Il me paraît intéressant de montrer que nous avons obtenu avec le mercure colloïdal obtenu par voie chimique des résultats comparables à ceux que donne le mercure colloïdal obtenu par la voie électrique.

L'identité est la même qu'entre les effets de l'argent colloïdal chimique (collargol) et ceux de l'argent colloïdal électrique.

Je dois dire que nous n'avons pas multiplié beaucoup nos applications de l'hyrgol. Les solutions de cette substance ne présentent pas en effet la stabilité des solutions de collargol.

Sur le traitement de la syphilis cérébro-spinale par les injections de mercure colloïdal électrique,

par H. Claude et J. Lhermitte.

On sait que certaines affections syphilitiques du système nerveux restent, malgré le traitement mercuriel intensif, sans modifications appréciables et peuvent même conduire à la mort. Aussi bien est-on en droit, dans ces cas rebelles à la thérapeutique habituelle, de tenter la médication locale qui a pour but de porter, au contact même des lésions, l'agent curateur.

Pour ce qui est du système nerveux, la voie sous-arachnoïdienne paraît particulièrement propice en raison de la tolérance de la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne pour les médicaments. Nous nous sommes servis, pour ces injections intra-arachnoïdiennes, du mercure colloïdal électrique, isotonique en sodium et en calcium, préparé par M. Stodel. Les expériences de l'un de nous avec M. Stodel ont montré que, chez l'animal, l'injection de mercure ne déterminait aucune lésion du système nerveux ou des méninges; la réaction de la séreuse est minime et de courte durée.

Nous appuyant sur ces résultats expérimentaux, nous avons appliqué cette méthode à cinq malades atteints d'affections syphilitiques du système nerveux.

Premier cas. — M. D..., maçon, trente-huit ans. Syphilis en 1890. Paraplégie spasmodique avec clonus du pied et danse de la rotule des deux côtés. 4 injections de 4 centimètres cubes. Au bout d'un mois le malade peut marcher facilement, la spasmodicité a diminué notablement. Eosinophilie céphalo-rachidienne prononcée. L'amélioration s'est maintenue jusqu'à aujourd'hui.

Deuxième cas. — B. F..., femme, âgée de trente-six ans. Paraparésie avec exaltation des réflexes tendineux, incoordination motrice, 3 injections de 3 centimètres cubes. Pas d'amélioration notable. Eosinophilie céphalo-rachidienne.

Troisième cas. — M. C..., quarante-deux ans. Syphilis ancienne. Paralysie générale classique, 5 injections de 4 centimètres cubes. La maladie reste stationnaire. Eosinophilie céphalo-rachidienne.

Quatrième cas. — M..., quarante ans. Paraplégie syphilitique avec contractures prononcées. Anesthésie complète des membres inférieurs. 5 injections de 3 à 4 centimètres cubes. Amélioration de la spasmodicité dès la deuxième injection, disparition progressive de l'anesthésie. Malgré la continuation du traitement, l'amélioration ne se maintint pas. Eosinophilie céphalo-rachidienne légère.

Cinquième cas. — Ch..., trente-six ans. Syphilis. Présente les troubles mentaux et moteurs de la pseudo-paralysie générale, 12 injections de 4 c. c. en l'espace de trois mois. Amélioration très nette au début du traitement, puis rechute et mort en décembre 1907.

En résumé, d'après nos observations, les résultats de ce traitement sont les suivants :

1° Élévation thermique passagère oscillant entre 38-38,5, vomissements exceptionnels; céphalée fréquente, mais éphémère.

2° Quelques jours après l'injection, on constate des modifications sensibles dans la proportion des éléments du liquide céphalo-rachidien. A la lymphocytose pure fait suite une polynucléose accompagnée d'éosinophiles mono ou polynucléés dont le chiffre peut atteindre 30 p. 100 des leucocytes. Cette réaction est assez spéciale et, en dehors des hémorragies méningées, n'a été constatée que dans un cas par Mosny et Harvier.

3° Les améliorations obtenues ont été soit durables dans un cas, soit passagères dans deux autres cas; chez deux malades le traitement n'a amené aucune modification.

4° Les injections intra-arachnoïdiennes sont dépourvues de toute action nocive sur le système nerveux ou les méninges; à l'autopsie du la malade de l'observation III, nous avons même constaté l'intégrité absolue de la moelle lombaire et des méninges de cette région, tandis qu'au-dessus existait une méningite syphilitique des plus nettes.

BIOLOGICAL LIBRARY

Ces premiers résultats ont été obtenus de mars à septembre 1907 avec des solutions colloïdales de faible teneur en Hg, 1/2 milligramme pour 2 centimètres cubes; nous poursuivons ces recherches avec des solutions plus concentrées que M. Stodel peut actuellement mettre à notre disposition.

Sur le dosage des métaux dans les solutions colloïdales.

III. Palladium,

par Georges Rebière.

Le dosage cyanimétrique, tel que je l'ai décrit pour les solutions d'argent et d'or colloïdal (Société de Biologie, 14 et 21 décembre 1907) s'applique également au palladium.

Le palladium forme en effet facilement un cyanure double

$$PdCy^2, 2KCy + 6H^2O,$$

qui est décomposé en milieu ammoniacal par le nitrate d'argent, selon l'équation

$$PdCy^2. 2KCy + AzO^3Ag = PdCy^2 + AzO^3K + AgCy, CyK.$$

Cette décomposition est intégrale, ainsi que le montre, par l'examen du tableau ci-dessous, la proportionnalité entre les quantités de cyanure de potassium consommées, évaluées par reste, et les quantités croissantes d'une solution de sel de palladium traitées par ce réactif.

		CyK N/10 consommé.
5 cent. c. d'une solution	(A) de $PdCl^2$ + q. s. H^2O pour 50 cent. c.	3 c.c. 7
10 cent. c. —	(A) de $PdCl^2$ + q. s. H^2O pour 50 cent. c.	7 c.c. 4
15 cent. c. —	(A) de $PdCl^2$ + q. s. H^2O pour 50 cent. c.	11 c.c. 1

Dans un volume donné de la même solution A, on a pratiqué le dosage gravimétrique du palladium, d'après la méthode de Döbereiner, qui consiste à réduire le sel de palladium par le formiate de soude, à recueillir le précipité, qui, après avoir été lavé et desséché, donne par pesée la teneur en palladium.

Dans ces conditions 5 centimètres cubes de la solution A ont fourni les chiffres suivants :

Poids de la capsule + Pd.	10 gr. 223
Poids de la capsule vide	10 gr. 203
Palladium	0 gr. 020

d'où teneur pour 100 en Pd de la solution A = 20 × 0,02 = 0 gr. 40.

D'autre part la formule de la réaction d'un sel de palladium sur le cyanure de potassium indique que la solution normale décime de nitrate d'argent possède la même équivalence vis-à-vis du palladium. De telle sorte que le poids moléculaire du palladium étant 106,5 on a :

$$1 \text{ cent. cube CyK N/10} = 0{,}01065 \text{ Pd.}$$

Par suite, 5 centimètres cubes de la solution A ayant consommé 3 c.c. 7 de CyK N/10, on a pour la teneur centésimale de cette solution estimée par la méthode volumétrique :

$$\text{Pd p. } 100 = 3{,}7 \times 0{,}01065 \times 20 = 0 \text{ gr. } 394.$$

Il y a donc concordance entre la méthode pondérale et la méthode volumétrique.

Dosage du palladium dans la solution colloïdale stabilisée. — Le palladium réagit directement sur le cyanure de potassium pour former un cyanure double.. Il est probable que, de même que pour l'or, l'intervention de l'oxygène est nécessaire et que la réaction peut se représenter par la formule suivante :

$$Pd + 4CyK + O + H^2O = PdCy^2.\ 2CyK + 2KOH$$

Si l'on ajoute donc, à un volume mesuré de palladium colloïdal stabilisé, 50 centimètres cubes par exemple, un excès de CyK N/10, soit 20 centimètres cubes, la solution se décolore. Cette décoloration est un peu plus longue que dans le cas de l'argent et de l'or, mais on peut l'activer en chauffant légèrement le mélange. Dès que le liquide est devenu incolore, on ajoute 10 centimètres cubes AzH^3, X gouttes KI à 1/5 et on verse goutte à goutte la solution de nitrate d'argent N/10 jusqu'à louche persistant.

Il faut en employer n centimètres cubes. $(20 - n)$ centimètres cubes mesurent la quantité de cyanure N/10 consommé par 50 centimètres cubes de la solution mise en expérience et on a par suite pour la teneur en palladium, pour 1.000 centimètres cubes de cette solution :

$$\text{Pd p. } 1000 = 20 \times (20 - n) \times 0{,}01065$$

Pour l'une des solutions que j'ai préparées on avait $(20 - n) = 1$ c.c. 1; le titre en palladium était donc de 0 gr. 234.

Le dosage direct après calcination et redissolution du palladium métallique, soit dans l'eau régale, soit dans un mélange d'acide sulfurique et d'acide azotique, m'a fourni une teneur de 0 gr. 229 pour la même solution. Il y a donc coïncidence entre les deux résultats.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Résistance et activité des leucocytes dans les épanchements pathologiques,

par Ch. Achard et E. Feuillié.

Les procédés que nous avons indiqués pour apprécier la résistance et l'activité des globules blancs du sang sont applicables aux cellules des épanchements pathologiques. Nous les avons employés pour une ascite chez une femme atteinte de cirrhose et près de succomber à l'ictère grave, pour deux ascites et un hydrothorax chez deux asystoliques, et pour une pleurésie chez une femme atteinte de congestion pulmonaire fébrile.

D'une façon générale, les globules blancs des sérosités ont une fragilité plus grande que ceux du sang. Les lymphocytes, qui demeurent, comme dans le sang, les plus résistants, sont, il est vrai, le plus souvent peu altérables. Mais les mononucléaires le sont beaucoup plus et

Fig. 1. — Les quatre degrés de l'activité leucocytaire.

les polynucléaires, lors même qu'ils offrent toutes les apparences de l'intégrité, quand on les examine directement par les méthodes ordinaires, se montrent en réalité très fragiles à l'épreuve de la résistance. Quant aux cellules endothéliales desquamées, elles sont aussi très altérables.

L'activité à l'égard de l'encre de Chine, qui est pour les leucocytes du sang l'apanage presque exclusif des polynucléaires, est généralement assez considérable pour les mononucléaires des sérosités. Mais elle peut, par contre, faire complètement défaut chez les polynucléaires d'un épanchement. Quant aux cellules endothéliales desquamées, elles sont tout à fait inactives.

Dans le cas d'ictère grave, les polynucléaires de l'ascite (43 p. 100) avaient une résistance très faible et les mononucléaires se laissaient tous altérer. L'activité des premiers, beaucoup plus faible que dans le sang où, d'ailleurs, elle était considérable, se montrait notablement inférieure à celle des seconds. Chez l'une des asystoliques, les polynucléaires de l'ascite, fort peu nombreux, étaient inactifs, et les mono-

nucléaires montraient au contraire une grande activité; il en était de même dans le liquide pleural. Chez l'autre asystolique, les globules blancs de l'ascite, polynucléaires pour la plupart (82 p. 100), étaient peu résistants et assez actifs; les mononucléaires, peu nombreux (5 p. 100) et très fragiles, avaient une assez forte activité. Dans le liquide pleural de la congestion pulmonaire, les polynucléaires, qui étaient presque les seuls éléments, et qui avaient toutes les apparences de l'intégrité, se montraient moins résistants que ceux du sang et un peu plus actifs.

Nous avons encore étudié l'action des liquides épanchés sur les leucocytes du sang chez le même malade, et inversement celle du plasma sanguin sur les leucocytes des épanchements.

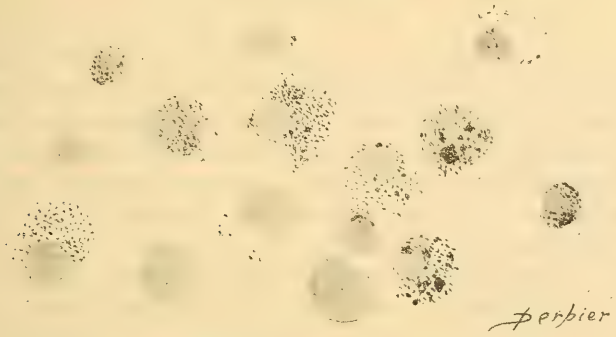


Fig. 2. — Activité des leucocytes dans une ascite cardiaque.

Dans le cas d'ictère grave, l'activité très grande des polynucléaires du sang a diminué après leur passage pendant trente minutes dans le liquide ascitique. Mais, chez les deux asystoliques, la résistance des globules blancs du sang a été légèrement diminuée par la sérosité d'œdème, et leur activité accrue, au contraire, ainsi que par le liquide du péritoine. Chez ces deux malades, les éléments de l'ascite, en passant dans la sérosité d'œdème, ont également subi les mêmes modifications inverses. Enfin, chez un paralytique général, les polynucléaires du sang, normaux comme résistance et comme activité, sont devenus, après avoir passé dans le liquide céphalo-rachidien, plus fragiles et plus actifs.

Des effets analogues ont été produits sur les leucocytes des sérosités par leur passage dans le plasma sanguin. Dans le cas d'ictère grave, les polynucléaires péritonéaux sont devenus plus fragiles et la résistance des mononucléaires, déjà très faible, n'a pas augmenté; l'activité de ces polynucléaires a diminué et celle des mononucléaires s'est accrue. Chez l'une des cardiaques, les mononucléaires des sérosités pleurale et péritonéale sont devenus plus actifs; chez l'autre, les leucocytes, poly-

nucléaires pour la plupart, de l'ascite, sont devenus plus fragiles et plus actifs sous l'action du plasma.

Il convient d'ajouter aussi que le plasma sanguin a produit une forte agglutination des leucocytes des sérosités, au point de rendre difficile un pourcentage exact de ces éléments.

Culture de l'entérocoque sur placenta humain. — L'entérocoque dans les produits organiques en putréfaction et dans l'infection puerpérale,

par E. Thiercelin.

M. Guéniot a eu l'idée de cultiver divers microbes sur le placenta humain, et il a vu que si le staphylocoque, le bacterium coli, le bacille pyocyanique et la bactéridie charbonneuse s'y développaient facilement, le streptocoque, au contraire, n'y poussait pas. Il nous a paru intéressant de rechercher si l'entérocoque, microbe confondu encore par certains auteurs avec le streptocoque, était susceptible de se développer dans ces conditions,

Dans huit tubes stérilisés, nous avons placé des fragments de placenta et nous les avons laissés à l'étuve pendant quatre jours. Après ce temps, cinq de ces tubes étaient restés stériles, trois au contraire avaient cultivé. Sur les fragments placentaires restés stériles, nous avons ensemencé une culture d'entérocoque, et, dès le lendemain, il nous a été facile de constater que ce microbe s'y était développé avec la plus grande abondance. A l'œil nu, la culture était peu apparente, mais en grattant avec le fil de platine la surface de ces fragments de placenta, nous pûmes, avec la plus grande facilité, obtenir de très belles préparations d'entérocoques.

L'entérocoque pousse donc sur le placenta humain, ce qui ne doit pas nous surprendre, étant donné la facilité avec laquelle ce microbe se développe sur les milieux les plus divers : nous avons pu, en effet, le cultiver non seulement dans les milieux habituels, mais aussi dans les milieux les moins riches en matière nutritive, tels que bouillon de paille, et même dans l'eau de fontaine stérilisée. Il pousse très bien aussi sur des fragments de muscle et de foie recueillis aseptiquement.

Il est un autre fait intéressant que nous avons pu constater en étudiant les trois fragments placentaires qui, sans avoir été ensemencés par nous, n'étaient pas restés stériles. En examinant au microscope les microbes qui avaient poussé sur ces fragments, nous avons trouvé des formes diplococciques, des formes diplostreptococciques et des formes bacillaires.

Ensemencés sur bouillon et sur agar en aérobie, nous avons, dans deux cas, obtenu un gros staphylocoque et de l'entérocoque.

Avec le troisième tube, les cultures aérobies restèrent stériles, mais une culture en anaérobie reportée ensuite en milieux aérés nous donna une culture pure d'entérocoques.

L'entérocoque existait donc dans les trois fragments placentaires en putréfaction, mais, dans l'un d'eux, il ne put être obtenu en aérobie qu'après un passage préalable en anaérobie. Ce fait est à rapprocher de ceux dans lesquels MM. Gilbert et Lippmann (1) ont vu, au cours de leurs recherches sur le microbisme des voies biliaires, l'entérocoque n'apparaître qu'après cultures en anaérobie. Nous-même (2) avons déjà antérieurement montré qu'après culture des matières fécales normales en anaérobie préalable on peut obtenir une culture très abondante et presque pure d'entérocoque.

Ce fait de rencontrer l'entérocoque dans le placenta en voie de putréfaction ne nous surprend en aucune façon, car nous avons rencontré ce microbe dans tous les milieux organiques qui se putréfient. Dans l'organisme, il existe dans tous les milieux qui communiquent avec l'air extérieur et qui sont en voie de décomposition (mucus nasal, pharyngien, vaginal, et dans tout le tube digestif). En dehors de l'organisme, nous l'avons rencontré dans des tubes de bouillon mal stérilisés, dans la viande en putréfaction, dans le lait non stérilisé, et M. Tissier a montré que l'entérocoque était le premier microbe qui apparaissait dans le lait abandonné à l'air libre.

Cette grande facilité que possède l'entérocoque de pousser sur le placenta, contrairement au streptocoque qui n'y pousse pas, nous explique les résultats que nous avons obtenus dans trois cas d'infection puerpérale où nous avons pu constater la présence de l'entérocoque dans les débris placentaires et dans le sang des malades. *Le microbe de l'infection puerpérale nous paraît donc être, au moins dans certains cas, l'entérocoque.*

Du reste, à mesure que ce dernier microbe est plus connu, son rôle apparaît de plus en plus important dans la pathologie, et cela au détriment du streptocoque et du pneumocoque avec lesquels il a été longtemps confondu, et qui, du reste, comme nous l'avons déjà dit, ne sont que des entérocoques modifiés : il en est du reste de même du staphylocoque et d'autres microbes encore. L'entérocoque est un microbe essentiellement protéiforme, susceptible de revêtir les aspects les plus

(1) Microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 juin 1902.

(2) Procédés faciles pour isoler l'entérocoque des selles normales : filtration des selles ; culture préalable en anaérobies. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 juillet 1902.

variables : cocciques, diplococciques, diplo-streptococciques, et même bacillaires et filamenteux. De plus, il est susceptible de subir des modifications durables, de véritables transformations suivant le terrain sur lequel il se développe et les conditions de vie dans lesquelles il se trouve. Comme nous l'avons écrit précédemment, « un certain nombre de microbes aérobies et anaérobies, considérés comme des espèces différentes, dérivent de cette même espèce » (1).

(1) Formes d'involution de l'entérocoque. Entérobactérie. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10 janvier 1903.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 2 JANVIER 1908

SOMMAIRE

Athanasiu (J.) : Ergographie double à bille 79
Babes (V.) et Stefanesco (E.) : Etude comparative sur l'apparition des lésions rabiques et des corpuscules de Negri 81
Babes (V.) : Les rapports entre la graisse, le pigment et des formations cristallines dans les capsules surrénales 83
Marbé (S.) : Le principe de l'hyperovarisme menstruel. Les variations numériques des hématies dans les périodes menstruelles et dans les périodes intercalaires. 85
Marinesco (G.) et Minea (J.) : Sur la survivance des cellules des ganglions spinaux greffés à différents intervalles après la mort. 86
Marinesco (G.), Parhon et Goldstein : Sur la nature du ganglion ciliaire 88
Slatineano (Al.) et Danielopol (D.) : Influence du traumatisme cérébral sur la réaction du cobaye normal aux injections sous-cutanées de tuberculine. 89

Présidence de M. V. Babes, président.

Ergographe double a bille,

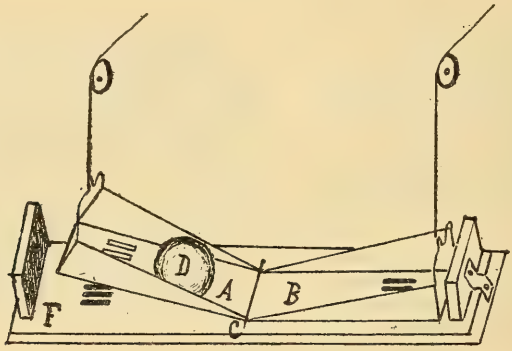
par J. Athanasiu.

Quand le muscle doit travailler en régime permanent et faire seulement du travail positif, il faut que le poids cesse d'agir sur lui à la fin de sa course. Le relâchement du muscle se fait alors librement. Cette condition ne se trouvant réalisée par aucun des myographes ni des ergographes actuellement en usage, nous avons employé le dispositif suivant :

Une bille D, parfaitement sphérique, et en acier massif, constitue le poids à soulever. Elle peut rouler longitudinalement sur deux plateaux A et B, en aluminium, qui peuvent basculer autour d'un axe trans-

versal et horizontal C, lequel est fixé sur la table F. Leurs bords sont contournés en gouttière pour guider la bille dans son mouvement et l'empêcher de tomber. Les muscles tirent au moyen de cordes inextensibles sur les extrémités libres de ces deux plateaux. Quand l'une se soulève, il se forme un plan incliné et la bille roule de l'autre côté. Elle est arrêtée par une paroi solide recouverte d'un matelas en flanelle pour amortir le choc.

La bille doit se trouver à l'extrémité libre du plateau quand le muscle le soulève; il faut donc empêcher son recul. A cette fin chaque plateau présente vers l'extrémité libre quatre fentes longitudinales. D'autre part, quatre baguettes en bois se trouvent fixées sur la table, et quand le plateau est horizontal ces baguettes font saillie à sa face supérieure et empêchent la bille de reculer.



Les courbes des soulèvements sont inscrites sur deux cylindres enregistreurs qui tournent en sens inverse. Quand on veut faire travailler les muscles fléchisseurs des doigts de la main, on peut employer les mêmes moyens d'inscription et de fixation de la main que dans l'ergographe de Mosso.

Pour le gastrocnémien de la grenouille on peut se servir du myographe de Marey.

L'appareil que nous venons de décrire offre encore les avantages suivants :

1° La valeur du poids diminue du commencement à la fin du raccourcissement musculaire, surtout quand le mouvement n'est pas trop rapide. Le muscle se trouve par ce fait dans les meilleures conditions de travail.

Nous savons, en effet, que la quantité d'énergie potentielle pouvant être convertie en travail mécanique, décroît du commencement à la fin de la contraction. Dans la gymnastique du muscle on devrait tenir compte de cette dernière condition.

2° Avec cet appareil, on peut faire des études comparatives sur deux

muscles du même individu ou d'individus différents. Cela peut être très utile pour la clinique.

(*Travail de l'Institut de Physiologie de Bucarest.*)

ÉTUDE COMPARATIVE SUR L'APPARITION DES LÉSIONS RABIQUES ET DES CORPUSCULES DE NEGRI,

par V. BABES et E. STEFANESCO.

Nous avons inoculé par trépanation six chiens avec le virus des rues. Le chien témoin a été inoculé deux jours avant les autres; il montre les premiers symptômes de rage le onzième jour après la trépanation.

Un premier chien est sacrifié par le chloroforme le septième jour après l'inoculation; il ne présentait aucun symptôme de la rage. Cependant on trouve dans ses centres nerveux des lésions assez graves, décrites par Babes (1) comme des modifications précoces de la rage. Ainsi, au niveau du plancher du quatrième ventricule, on constate de l'hyperémie avec prolifération endothéliale, et de la leucocytose. Dans les noyaux gris, il y a une grande quantité d'éléments embryonnaires de différentes formes; de grandes cellules à noyaux vésiculeux et à protoplasma étoilé et d'autres cellules petites analogues aux lymphocytes.

La structure de la corne d'Ammon est absolument normale; elle ne renferme pas de corpuscules de Negri. Le bulbe et la corne d'Ammon sont cependant infectieux et produisent la rage en onze à quatorze jours.

Le deuxième chien, sacrifié de la même façon le huitième jour, présente, en outre de l'état embryonnaire, une hyperémie du bulbe; on ne trouve aucun corpuscule de Negri dans les cornes d'Ammon; le bulbe et la corne d'Ammon sont virulents.

Le troisième chien est trouvé mort le neuvième jour sans symptômes rabiques. Cependant le bulbe renferme une grande quantité d'éléments embryonnaires; autour des vaisseaux et des cellules nerveuses, on voit des dégénérescences (chromatolyse), donc des lésions rabiques caractéristiques. Très peu de petits corpuscules de Negri dans les cornes d'Ammon, pas de corpuscules dans le cervelet ni dans les autres parties du cerveau.

Le quatrième chien, sacrifié le dixième jour, ne montre aucun symptôme rabique. Dans les centres nerveux, on trouve l'infiltration embryonnaire diffuse de la substance grise du bulbe, nodules rabiques, hyperémie,

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1898.

petite hémorragie; dans la corne d'Ammon, près de la fimbrie, une certaine quantité de petits corpuscules de Negri; pas de corpuscules ni dans le reste de la corne, ni dans le cervelet ou dans l'écorce du cerveau.

Le cinquième chien est sacrifié le onzième jour. Lésions prononcées, nodules rabiques, dégénérescence cellulaire dans le bulbe. Quelques corpuscules de Negri dans la corne d'Ammon, quelques corpuscules très petits dans les cellules de Purkinje.

La même expérience répétée avec le même nombre de chiens a donné le même résultat. Les lésions du bulbe et les nodules rabiques paraissant toujours deux ou trois jours avant les corpuscules de Negri, ceux-ci faisant leur première apparition dans la corne d'Ammon.

Dans cette dernière expérience ont été examinés aussi les ganglions spinaux et pneumogastriques dont les lésions sont ultérieures à celles du bulbe et de la partie supérieure de la moelle. Leur apparition coïncide à peu près avec celles des corpuscules de Negri.

Ces expériences prouvent que la première lésion rabique est celle décrite par l'un de nous (1) dans le bulbe et dans la moelle; elle coïncide avec le commencement de la virulence du système nerveux. Les corpuscules de Negri, de même que les lésions prononcées des ganglions spinaux apparaissent deux ou trois jours plus tard. Cette constatation s'accorde avec celle faite par l'un de nous (2), suivant laquelle le virus rabique se propage et entre dans les centres nerveux le long des lymphatiques des nerfs, étant probablement inclus dans des éléments endothéliaux, et il irrite la paroi vasculaire en se dirigeant vers les cellules nerveuses.

Dans certaines régions du cerveau et de la moelle se produit (d'abord dans les cellules du bulbe et des cornes antérieures, les plus sensibles au virus et à sa toxine) une dégénérescence qui rend ces régions favorables à la pullulation du virus et qui détermine une inflammation particulière (nodules périvasculaires et péricellulaires).

Plus tard apparaissent dans les cellules nerveuses, plus résistantes, des corpuscules de Negri.

Il résulte de nos expériences :

1° Que les lésions rabiques sont plus précoces, plus constantes et plus faciles à mettre en évidence que les corpuscules de Negri. Leur recherche doit être employée de préférence pour le diagnostic rapide de la rage;

2° Que les parasites actifs de la rage siègent dans les cellules atteintes et dégénérées les premières; ils sont très probablement identiques aux

(1) Babes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898.

(2) Babes. *Virchow's Archiv*, 1887 (Constatation attribuée à tort à Vestea et Lagari).

grains très fins décrits par l'un de nous (1) dans le protoplasma de ces cellules;

3° Que les corpuscules de Negri ne sont pas les parasites actifs de la rage.

Les rapports entre la graisse, le pigment et des formations cristallines dans les capsules surrénales,

par V. Babes.

Le parenchyme de la capsule surrénale renferme à l'état normal de la graisse colorée et notamment des lécithines. Ces substances sont élaborées par la glande et sécrétées par elle.

D'après mes recherches, la graisse se localise dans la capsule surrénale de l'homme d'une manière régulière. Cette localisation peut être limitée soit aux différentes couches de la substance corticale, soit dans des foyers particuliers plus ou moins limités, répandus dans la substance capsulaire. De ces endroits, la graisse peut être résorbée par un système de veines aux parois relativement minces qui se trouvent dans la partie centrale de la substance corticale.

La graisse capsulaire est colorée en jaune, souvent en jaune-orange, par un lipochrome; dans la couche réticulaire, la coloration devient plus foncée. Traitée avec le Scharlach, elle prend une nuance rouge-brun. Il y a une relation entre ce lipochrome et le pigment que l'on trouve dans la couche réticulée de la substance corticale. On peut suivre quelquefois dans la même cellule toutes les transitions entre la graisse colorée en rouge éclatant, les gouttes plus petites colorées en rouge foncé ou rouge-brun et entre le pigment brun que le Scharlach ne colore plus. Il est donc évident que ce pigment, abondant surtout à la limite de la substance médullaire, n'est, au moins pour la plus grande partie, que du lipochrome qui reste dans les cellules après la résorption de la graisse. L'origine de ce pigment ne serait donc pas dans l'hémoglobine des hématies qui seraient détruites dans ces endroits, comme le supposent certains auteurs.

Dans la substance médullaire, la graisse est localisée dans des îlots détachés de substance corticale. Les cellules propres de la substance médullaire sont très pauvres en graisse; elles ne renferment que des grains isolés, visibles seulement aux forts grossissements, ayant l'aspect de petites vésicules dont la périphérie seule se colore par le Scharlach. La substance médullaire est aussi très pauvre en pigment; les cellules n'en renferment que des traces.

(1) Babes. *Zeitschrift f. Hygiene*, 1907.

Dans la plupart des cas où la capsule surrénale est riche en graisse, j'ai constaté aussi la présence de formations cristallines, allongées, à double réfraction, luisantes, parfois un peu courbes et qui se colorent en jaune ou en orange par le Scharlach. Souvent, les cellules de la substance trabéculaire sont presque entièrement remplies par ces formations cristallines, qui se substituent ainsi à la graisse. On ne trouve auprès de ces cristaux que peu de graisse colorée d'un rouge-brun foncé par le Scharlach. Les noyaux des cellules sont cependant intacts et bien colorés. Cette substitution des formations cristallines à la graisse se voit surtout dans les tumeurs (adénomes) de la capsule. Elles sont bien visibles sur des préparations fraîches, non colorées, mais surtout sur des sections provenant des pièces durcies rapidement dans le formol et coupées après congélation, colorées par le Scharlach et montées dans la glycérine.

Ces cristalloïdes disparaissent par la chaleur; ils sont très solubles dans l'alcool absolu, le xylol, le baume, la térébenthine et l'éther; ils sont insolubles dans l'eau, la glycérine, l'acide acétique, l'acide formique et les alcalis dilués. — Par ces caractères, ils se rapprochent des graisses et des lécithines.

Des formations cristallines semblables ont été trouvées par Kaiserling et Orgler (1), par Löhleim et par Stœrk (2), dans le tissu interstitiel des reins malades. Ces auteurs les ont considérées comme un éther de la cholestérine avec les acides gras, sorte de protagon, différent néanmoins du protagon du cerveau qui renferme de l'azote et du phosphore (Paufer).

L'apparition de ce protagon indiquerait, d'après Orgler, un processus de dissociation qui se passe entre certaines substances du protoplasma cellulaire et dont quelques-unes se séparent à l'état cristallin. Ce processus serait, d'après Stœrck, une véritable désagrégation du protoplasma.

Dans la capsule surrénale, les formations cristallines se comportent d'une manière différente. Elles se trouvent généralement dans les cellules du parenchyme surchargé de graisse qu'elles peuvent remplacer presque entièrement dans certaines cellules. Il nous semble que l'origine de ces cristalloïdes doit être cherchée dans la décomposition de la graisse capsulaire.

(1) *Virchow's Arch.*, 167, 1902 et 176, 1904.
(2) *Sitzungsb. d. Acad d. W.* Wien, 1906. Bd. V.

Le principe de l'hyperovarisme menstruel. Les variations numériques des hématies dans les périodes menstruelles et dans les périodes intercalaires,

par S. Marbé.

Si l'on pratique comparativement la numération des hématies pendant la période menstruelle et dans l'intervalle de deux périodes menstruelles, on constate les faits suivants :

1° Le nombre des hématies n'est pas constant pendant l'évolution génitale de la femme adulte;

2° Ce nombre varie entre des limites très étendues pendant l'époque menstruelle et la période prémenstruelle; on trouve des variations de 2.000.000 à 3.000.000 des globules rouges;

3° Au moment de l'époque prémenstruelle, nous trouvons une diminution du nombre des hématies;

4° La limite minima du nombre de globules rouges se trouve justement au dernier jour de la période prémenstruelle;

5° Pendant la menstruation elle-même, le nombre des hématies augmente; cette augmentation s'accentue au fur et à mesure que le flux cataménial approche de sa fin;

6° Le nombre maximum des hématies coïncide justement avec la fin de l'écoulement sanguin et se maintient pendant un seul jour.

Quelle est la valeur biologique de ces résultats?

Spillman et Etienne ont démontré que l'opothérapie ovarienne favorisait la multiplication des globules rouges. Par contre, Brener et von Seiller ont montré que la castration ovarienne détermine, entre autres phénomènes, une diminution de ces mêmes globules. Si l'on veut tenir compte des résultats que nous venons de signaler, on peut se demander si l'hypoglobulie de l'époque prémenstruelle ne serait pas comparable à celle des femelles châtrées, et, inversement, si l'augmentation globulaire de l'époque menstruelle n'est pas analogue à celle déterminée par l'hyperovarisation thérapeutique.

Ces constatations nous confirment dans l'hypothèse exprimée dans un travail antérieur (1), qu'il existe pendant la période prémenstruelle un état d'hypovarisme physiologique, de même que dans la période menstruelle il existerait un état inverse d'hyperovarisme.

Cette augmentation dans le nombre des hématies ne pourrait pas être expliquée seulement par la concentration sanguine, à la suite du flux

(1) S. Marbé. Principiul iperovarismului menstrual si valoarea sa biologica. *Teza*, Bucuresti, 1907.

menstruel, puisque, parallèlement à celui-ci, on constate encore des modifications dans la forme des hématies, dans la formule leucocytaire, dans le coefficient toxique du sang, etc.

Sur la survivance des cellules des ganglions spinaux greffés a différents intervalles après la mort,

par G. Marinesco et J. Minea.

Il est connu, depuis les recherches de Verworn et de ses élèves, que la cellule nerveuse, pour les besoins de sa fonction, fait usage de sa réserve d'oxygène et que les centres nerveux des animaux à sang froid gardent longtemps leur excitabilité, s'ils sont placés dans une atmosphère d'oxygène. Mais ces expériences, de même que celles plus récentes de Schröder, qui a utilisé la solution de Ringer dans ses recherches sur la durée de survie des cellules du ganglion sympathique, ne nous renseignent pas sur la durée de vitalité des cellules prises sur le cadavre. Aussi, avons-nous utilisé la méthode de la greffe des ganglions spinaux et du ganglion plexiforme pour analyser les phénomènes biologiques qui se passent dans les cellules dépourvues de toute circulation. Nous avons employé pour nos expériences des chats, des lapins, des cobayes qu'on a tués par le chloroforme et chez lesquels on a ouvert l'artère carotide après la mort. Voici le résumé de quelques-unes de ces expériences :

Greffe du second ganglion cervical d'un petit chat, une demi-heure après la mort, chez un autre chat du même âge sous la peau de l'oreille. — L'examen a été pratiqué treize jours après la transplantation. Les changements morphologiques que nous avons constatés ne diffèrent pas essentiellement de ceux qu'on a observés dans les cas où la transplantation a eu lieu immédiatement après la mort. En effet, il existe une bordure incomplète de cellules nerveuses vivantes à la périphérie du ganglion. Parmi ces cellules, quelques-unes paraissent plus volumineuses qu'à l'état normal, sont colorées fortement et leur réseau plus ou moins élargi est intact. Autour de ces cellules, de même qu'autour de leur axone, on constate de riches plexus de fibres fines. Les cellules multipolaires sont en petit nombre et leurs prolongements finissent souvent à l'intérieur de la capsule par un appendice périforme ou bien par une massue. Mais la plupart des cellules qui persistent sont atrophiées à différents degrés, sont dépourvues d'axones et n'offrent pas habituellement des prolongements de nouvelle formation. Les cellules disparues sont remplacées par des nodules résiduels. Dans le centre du ganglion il y a des fibres de nouvelle formation se présentant sous différents aspects, quelques cellules atrophiées et des nodules de remplacement.

Transplantation du même ganglion une heure après la mort chez le chat. — Examen pratiqué treize jours après. Entre ce cas et le précédent il n'y a qu'une légère différence de degré, à savoir : les cellules pourvues de plexus périaxonaux et péricellulaires sont plus rares. Néanmoins l'existence de semblables cellules est certaine et même assez fréquente sur quelques coupes. On trouve par endroits quelques cellules en état d'irritation sénile.

Cobaye. Homotransplantation du ganglion plexiforme deux heures après la mort. — Le nombre des cellules qui persistent sept jours après est beaucoup plus restreint et les fibres fines de nouvelle formation y sont très rares.

Si, au lieu de faire la transplantation du ganglion sensitif d'un cadavre sur la même espèce animale, on la pratique sur un animal d'une autre espèce, comme par exemple du chat au lapin, on constate des phénomènes différents. En effet, dans ces cas les cellules persistent aussi bien au centre qu'à la périphérie, quoique leur structure soit profondément altérée. Elles sont souvent nécrosées, ne possèdent plus de réseau endocellulaire ni d'éléments chromatophiles et leur noyau est atrophié et homogène. En conséquence il n'y a pas de nodules résiduels. Parfois le cytoplasma est parcouru de fentes et de canaux ou bien il est vacuolaire.

Lorsque la transplantation se fait sur un animal d'une espèce plus voisine, comme par exemple du chien sur le chat, les changements morphologiques se rapprochent quelquefois de ceux que nous avons décrits dans les homotransplantations. L'explication de ce phénomène doit se trouver dans l'action qu'exercent les humeurs de l'organisme où se fait l'homotransplantation sur les protéides des cellules nerveuses transplantées. Ces humeurs agissent à la manière des sérums hétérogènes, c'est-à-dire qu'elles produisent, à l'aide des électrolytes qu'elles contiennent, des phénomènes de précipitation et de coagulation. Ce n'est que plus tard qu'interviennent des ferments dissolvants des protéides et c'est alors seulement que les cellules nerveuses disparaissent.

Par conséquent, un certain nombre de cellules nerveuses des ganglions sensitifs conservent leur vitalité et leur pouvoir d'émettre des expansions jusqu'à deux heures encore après la mort. Toutes ces propriétés, manifestes une heure après la mort, diminuent d'intensité après ce laps de temps. D'autre part, du fait que des ganglions sont transplantés d'une espèce animale sur une autre différente, il ne s'ensuit pas, dans la majorité des cas, une disparition rapide des cellules du centre des ganglions : mais celles-ci, quand elles sont mortes bien entendu, s'atrophient lentement par suite de la compression qu'exercent sur elles les cellules satellites et les cellules émigrées; ce n'est que plus tard qu'elles subissent la dissolution consécutive à l'action des ferments protéolytiques.

Sur la nature du ganglion ciliaire,

par G. Marinesco, Parhon et Goldstein.

L'incertitude qui règne encore sur la signification anatomique et physiologique du ganglion ciliaire nous a amenés à reprendre cette question et, dans ce but, nous avons utilisé la méthode de Ramon y Cajal. Nos expériences ont porté sur le ganglion ophtalmique de l'homme, du singe, du chien et du chat. Chez tous ces animaux, les cellules sont multipolaires, et les neurofibrilles sont disposées sous forme de réseau très fin. Les dendrites, extrêmement nombreux, sont de différents calibres, et le plus souvent ramifiés. Les branches terminales finissent quelquefois par une masse réticulée, ou bien par un bouton entre les cellules satellites. Il se détache parfois des dendrites quelques fibres fines, qui se disposent en couronne dendritique. On pourrait diviser les cellules du ganglion ciliaire en trois types : 1° cellules à prolongements courts, noueux et ramifiés, qui finissent à l'intérieur de la capsule : seul, le cylindraxe la traverse;

2° Cellules possédant deux sortes d'expansions, les unes courtes, les autres longues; ces dernières, après avoir traversé la capsule, vont finir à une certaine distance de la cellule;

3° Cellules pourvues d'un grand nombre de dendrites, qui forment un glomérule ressemblant à celui des cellules sympathiques. Enfin, nous avons trouvé des cellules fenêtrées ressemblant à celles décrites par Cajal, et après lui par l'un de nous, dans les ganglions spinaux.

Il existe un rapport entre le volume de la cellule et le nombre de prolongements avec des ramifications. Les cellules de petit volume possèdent des dendrites plus fins, réguliers, sans ramifications collatérales; souvent, leurs prolongements se divisent en deux rameaux, qui se dirigent en sens opposé à la face interne de la capsule. Autour du glomérule, on rencontre souvent un plexus de fibres très fines dont l'origine est difficile à préciser. En dehors de ce plexus périglomérulaire, nous avons également trouvé des plexus péricellulaires. Chez le singe, nous avons trouvé ces derniers sous forme de peloton autour de la plupart des cellules. D'autre part, chez cet animal, on constate fréquemment l'existence d'une couronne dendritique. Il est à remarquer que sur le trajet des dendrites et de leurs ramifications, de même que sur le trajet des fibres péricellulaires, on rencontre des épaississements. Le cylindraxe décrit parfois des espèces de révolus à l'intérieur de la capsule, et il peut avoir un tronc commun avec les prolongements protoplasmiques. La description des types cellulaires que nous venons de donner comme existants dans le ganglion ciliaire, nous prouve amplement la nature sympathique de ce ganglion. D'autre part, la réaction des cel-

lules, consécutive à la cautérisation de la cornée, ou bien de la cornée et de l'iris, confirme cette manière de voir. En effet, tandis que la cautérisation de la cornée ne donne lieu qu'à une réaction discrète dans un nombre très restreint de cellules, celle simultanée de la cornée et de l'iris est suivie de réaction dans un très grand nombre de cellules du ganglion ophtalmique. Nous voyons, dans ce fait, une preuve de plus en faveur de la nature sympathique dudit ganglion.

Influence du traumatisme cérébral sur la réaction du cobaye normal aux injections sous-cutanées de tuberculine,

par Al. Slatineano et D. Danielopol.

Lorsque l'on injecte directement dans le cerveau d'un cobaye normal une dose faible de tuberculine (1 goutte d'une solution au dixième de tuberculine brute), l'animal présente, presque immédiatement (une à deux heures après l'injection), une élévation de température variant de 1°5 à 2°5 (température rectale). Cette élévation thermique dure en général six heures, parfois davantage. Au bout de vingt-quatre heures l'animal est toujours revenu à la normale et s'y maintient.

On observe à peu près les mêmes phénomènes lorsque, au lieu de tuberculine, on injecte dans le cerveau de cobayes normaux 1 goutte de solution physiologique de NaCl, — ou simplement lorsque l'on pique le cerveau avec l'aiguille de la seringue sans rien injecter.

Si, à un cobaye traumatisé *par l'un quelconque de ces procédés*, on injecte l'un des jours suivants sous la peau une faible dose de tuberculine (1 centimètre cube d'une solution au 1/100 de tuberculine brute, c'est-à-dire une dose incapable de produire une réaction chez un témoin non traumatisé), on n'observe aucune élévation thermique si cette injection sous-cutanée a été pratiquée moins de six jours après le traumatisme cérébral.

Ce laps de temps écoulé, l'injection sous-cutanée provoque constamment une élévation thermique qui varie de 1°5 à 2°3. Cette élévation de température débute une heure après l'injection, atteint son maximum vers trois heures et disparaît au bout de quelques heures.

Il résulte de ces observations qu'un intervalle de cinq à six jours entre le traumatisme cérébral et l'injection sous-cutanée est nécessaire pour rendre l'animal sensible à la tuberculine.

Une fois cette sensibilisation produite, elle se maintient pendant un temps dont nous n'avons pu déterminer la longueur, nos observations ne dépassant pas seize jours après le traumatisme. Notons que le même cobaye n'a jamais reçu qu'une seule injection sous-cutanée de tubercu-

line, si bien que l'on ne peut incriminer l'accumulation des doses. De plus, les résultats obtenus ont toujours été constants.

Insistons également sur le fait que pour produire la sensibilisation à l'injection sous-cutanée de tuberculine, il n'est pas nécessaire que le traumatisme cérébral soit spécifique.

Pour illustrer l'exposé précédent nous donnons ici l'observation de deux cobayes.

Le *cobaye* 1 a reçu le 6 octobre une goutte de la solution au 1/10 de tuberculine en injection intracérébrale. Le 14 octobre il reçoit sous la peau 1 centimètre cube de la solution au 1/100 de tuberculine.

Température	avant l'injection	38°3
—	une heure après l'injection	39°3
—	deux heures —	40°3
—	trois heures —	40°7
—	quatre heures —	39°5

Le *cobaye* 2 a reçu le 5 octobre en injection intracérébrale 1 goutte de la solution de NaCl. Le 20 octobre il reçoit sous la peau 1 centimètre cube de la solution au 1/100 de tuberculine.

Température	avant l'injection	38°7
—	une heure après l'injection	39°
—	deux heures —	39°7
—	trois heures —	40°5

Ces résultats peuvent s'appliquer à tous les cobayes traités de la même façon. Par contre, aucun de ceux qui ont reçu l'injection sous-cutanée de tuberculine moins de six jours après le traumatisme cérébral n'ont présenté d'élévation thermique à la suite de cette injection.

Nos expériences ont porté sur plus de 100 cobayes.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 7 JANVIER 1908

SOMMAIRE

Bocat (L.) : Sur le pigment de l'*Oscillatoria Cortiana* rouge. Analyse spectrale comparée. 101
Kunstler (J.) : Note sur le Râle des genêts. Épisode de la lutte pour la propagation de l'espèce. 105
Kunstler (J.) : La castration des lièvres par les lapins. 105
Lautier (R.) : Nouveau procédé de cuti-réaction à la tuberculine chez l'homme 91
Mongour : A l'occasion de la note de M. Lautier, sur un nouveau procédé de cuti-réaction à la tuberculine chez l'homme. 92
Péragallo (H.) : Sur les Diatomées de l'aquarium à *O. Cortiana* du laboratoire de Banyuls-sur-Mer. 99
Sauvageau (Camille) : Sur des Myxophycées roses et sur un procédé d'étude de la Phycocyane . . . 95
Sauvageau (Camille) : A propos d'Oscillariées rouges observées dans un aquarium du laboratoire de Banyuls-sur-Mer 97
Sauvageau (Camille) : Sur la coloration des Floridées 103
Tribondeau (L.) : Note sur le sérodiagnostic par les cultures mortes de bacilles typhiques. 93

Présidence de M. Jolyet, président.

Nouveau procédé de cuti-réaction a la tuberculine chez l'homme,

par R. Lautier.

A la suite de la communication faite par MM. Lignères et Berger à l'Académie des Sciences, le 28 octobre 1907, sur un nouveau mode de réaction de la peau des animaux à la tuberculine et son utilisation dans le diagnostic de la tuberculose, j'ai essayé cette méthode chez l'homme: c'est la technique employée et les résultats qu'elle m'a donnés que je tiens à vous communiquer.

Sans aucune préparation de la peau, on applique sur la face externe du bras une légère boulette de coton hydrophile imbibée de 2 ou 3 gouttes

de tuberculine au 1/100 (de Lille ou de Paris, peu importe). Afin de maintenir la tuberculine en contact avec la peau et d'en favoriser la résorption, il convient d'appliquer par-dessus un carré de gutta-percha; quelques jets de bandes doivent maintenir le tout, soit directement, soit après interposition d'une feuille d'ouate.

Si au bout de 24 ou mieux de 48 heures, on défait le pansement, on voit apparaître au point de contact une réaction plus ou moins intense chez les sujets tuberculeux. Cette réaction est d'autant plus nette qu'il y a quelques heures que le pansement est défait, celui-ci amenant une rougeur diffuse qui disparaît très vite lorsque la peau est laissée à l'air libre.

Cette réaction est polymorphe.

1° C'est tantôt un placard, irrégulier, rouge, chagriné, donnant une sensation de sécheresse au toucher: ce placard se trouve parsemé de petites vésicules remplies d'un liquide incolore. Le placard est légèrement sensible au toucher: il est le siège de prurit.

2° Tantôt la réaction est plus discrète: elle se trouve formée par un certain nombre de vésicules remplies d'un liquide incolore; autour de ces vésicules très disséminées se trouve une zone rouge; ces zones s'unissant les unes aux autres forment de véritables traînées irrégulières.

3° Tantôt la réaction consiste en une rougeur et un épaississement marqué de la peau sensible à la vue et au toucher. Les vésicules sont ici agminées en 2 ou 3 groupes. Dans l'intervalle de ces groupes, la peau n'a pas changé de caractère.

C'est un cas semblable que j'ai montré à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, le 6 janvier 1908.

Cette réaction n'amène aucune gêne pour le malade; elle dure de deux jours à trois semaines (1 seule observation d'une aussi longue durée de réaction).

Toutes les fois que l'expérimentation a été faite chez un sujet nettement tuberculeux à oculo-réaction nette, nous avons observé une cuti-réaction rentrant dans l'un des trois groupes signalés plus haut.

Toutes les fois que l'expérimentation a été faite chez un sujet sain n'ayant pas présenté d'oculo-réaction, nous n'avons pas eu de cuti-réaction.

Ce nouveau procédé est simple, sans danger, toujours bien accepté des malades: il ne lui manque que le contrôle d'autres expérimentateurs.

M. Mongour. — La méthode de cuti-réaction préconisée par M. Lautier est d'autant plus intéressante que l'ophthalmo-réaction peut ne pas être inoffensive. En étudiant avec le Dr Brandeis la cytologie de l'exsudat dans l'ophtalmo-réaction à la tuberculine (*Bulletin Médical*, 6 novembre 1907), nous avons attiré l'attention sur les dangers de cette

épreuve. Depuis lors, des observations nombreuses et tout à fait probantes ont allongé la liste des cas malheureux. Si le procédé Lautier donne des résultats constants, il serait sage d'abandonner l'ophtalmo-réaction dont les risques doivent être pris en sérieuse considération.

Note sur le séro-diagnostic par les cultures mortes de bacilles typhiques,

par L. Tribondeau.

Moins favorisés que leurs confrères de la métropole, les médecins de la Marine et des Colonies se trouvent parfois très éloignés de tout hôpital, de tout laboratoire, et dans l'impossibilité, faute d'instruments et de produits nécessaires, de pratiquer, ou de faire pratiquer un séro-diagnostic. Or, il peut être d'une extrême importance, tant au point de vue du traitement du malade supposé atteint de fièvre typhoïde, qu'au point de vue des mesures à prendre pour préserver son entourage, d'avoir dans certains cas difficiles une certitude que, seule, peut donner la méthode de Widal. *Pour ces médecins, la recherche macroscopique de l'agglutination des cultures mortes sera seule praticable.* Encore faut-il qu'on puisse mettre à leur disposition de telles cultures, et en état de leur rendre toujours le service demandé. Les conditions que devront réaliser ces cultures peuvent se réduire à deux : 1° elles seront placées dans un récipient qui les rende très facilement transportables (évitant le renversement, l'évaporation, la contamination); 2° elles auront été stérilisées par un procédé simple, à la portée de tous, et conservant aux bacilles typhiques toute leur sensibilité à la réaction agglutinante.

J'ai commencé en 1903 une série d'expériences dans le but d'établir quelle était la méthode capable de remplir le mieux ces deux désiderata.

1° *Nature du récipient.* — La technique dont se sont servis Widal et Sicard pour étudier, les premiers (1896-97), dans leur laboratoire, la persistance de la sensibilité des cultures d'Eberth tuées, au sérum des typhiques, ne peut être adoptée. Une culture contenue dans un tube simplement bouché à l'ouate et recouvert d'un capuchon de caoutchouc n'est pas transportable.

En flacon bouché au liège ou au verre, la conservation est meilleure. Mais, à l'inconvénient d'une fermeture encore défectueuse, cet autre récipient joint celui plus grave de ne pas empêcher la contamination, à la longue, par des moisissures et divers microbes, même avec des cultures tuées au formol.

Le seul procédé réellement efficace consiste à enfermer les cultures tuées

dans des tubes scellés à la flamme. Les petits tubes, à pulpe vaccinale, auraient l'avantage d'être peu encombrants et de contenir une dose faible de bouillon proportionnée à la petite quantité de sang qu'on enlève d'habitude aux malades; nous les avons abandonnés parce que les bacilles s'accumulent dans l'une des extrémités effilées, et y forment un culot qu'on ne parvient pas à dissocier malgré une agitation très énergique. Les tubes plus volumineux (5 à 10 millimètres) ne causent pas cet ennui. On aura soin de ne les remplir qu'incomplètement, ce qui permet de mieux secouer le liquide, et rend d'ailleurs plus facile la fermeture du tube.

A défaut de tubes spécialement construits pour cet usage, on étranglera des tubes à essai, à l'aide du chalumeau, de façon à réduire à 2 millimètres environ le diamètre de leur lumière. La culture tuée sera introduite dans ces tubes à l'aide d'une pipette assez effilée pour passer à travers leur collet. Un coup de chalumeau au niveau de l'étranglement séparera ensuite le tube en deux parties, sans effilures, fermant hermétiquement celle qui contient le bouillon.

2° *Procédé de stérilisation.* — La méthode de la chaleur (57 à 60 degrés pendant trente minutes à une heure) est délicate, car si on chauffe au-dessus de 70 degrés les bacilles perdent en partie la propriété de s'agglutiner (Widal et Sicard); de plus, elle ne met pas à l'abri d'une contamination du bouillon au moment de sa mise en tubes.

La stérilisation par les antiseptiques est plus facile et plus sûre. Au toluol, conseillé par Aaser, je préfère le formol depuis si longtemps préconisé par Widal et Sicard; (1897 — une partie de formol du commerce pour 150 de bouillon).

Quatre ans après leur introduction dans nos tubes scellés, les cultures de bacilles d'Eberth tuées par le formol ont conservé à peu près intégralement la propriété d'être agglutinées par le sang des typhiques.

Le séro-diagnostic macroscopique à l'aide des cultures en tubes scellés est des plus simples. A l'aide d'une pipette ou d'un compte gouttes, puiser dans le tube, préalablement bien secoué, et dont l'extrémité scellée aura été cassée à la lime, une quantité de bouillon proportionnée à la quantité de sang ou de sérum dont on dispose; en laisser tomber dans un verre à liqueur (godet, verre de montre, etc.) un nombre de gouttes multiple de 10. Ajouter, avec la même pipette lavée à l'eau pure, autant de gouttes de sang, ou mieux de sérum (attendre la coagulation) que de X gouttes de culture. Aspirer le mélange dans une pipette, ou le verser dans un petit tube. Dans un tube identique, introduire du bouillon non mélangé à du sérum. Les deux tubes sont placés verticalement. Si la réaction est positive, on voit, au bout de quelques heures, des grumeaux se former dans le tube bouillon + sérum, et la partie supérieure du liquide s'éclaircir complètement; dans le bouillon seul, au contraire, le liquide est encore complètement trouble; il l'est

seulement un peu plus dans ses parties inférieures, par suite de la chute des microbes morts.

A.-W. Balch, médecin de la marine des Etats-Unis, dont on trouvera l'article, traduit par Defressine, dans les *Archives de médecine navale* (août 1907), conseille lui aussi l'usage, à bord des navires, des cultures tuées par le formol conservées en tubes scellés. Il a observé la persistance de l'agglutinabilité pendant un an.

La délivrance de tubes scellés pour séro-diagnostic aux bateaux en station lointaine et à la plupart des postes coloniaux éloignés des grands centres paraît formellement indiquée.

(*Laboratoire de bactériologie de l'Ecole de Santé navale.*)

Sur des Myxophycées roses et sur un procédé d'étude de la Phycocyane,

par Camille Sauvageau.

La matière colorante des Myxophycées, étudiée à l'état de dissolution, fut toujours obtenue par macération d'amas de filaments. Bien que ces plantes vivent presque constamment mélangées, les auteurs semblent négliger la précaution fastidieuse de trier préalablement les filaments à utiliser. Leurs contradictions viennent peut-être en partie de là. Avec des espèces cylindriques, munies d'une gaîne mince, comme la plupart des *Lyngbya*, au lieu des espèces nues presque toujours employées, le microspectroscope fournirait des résultats précis sur les variétés de teinte de la Phycocyane.

Un filet tramail du laboratoire de Banyuls resté tendu durant trois jours, vers 6 à 8 mètres, par une mer houleuse, rapporta le 21 octobre dernier de nombreux *Cystoseira Montagnei*, un *C. opuntioides*, et la moitié d'un gros *Codium Bursa* fructifié, garni d'épiphytes : *Hal. filicina*, *Aglaozonia*, *Melobesia*, *Champia*, *Pleonosporium*, une Callithamniée à rhizome, etc. L'*Halopteris* portait de petites touffes, d'environ 1 centimètre, de *Lyngbya sordida* Gom., si parfaitement roses qu'on pouvait les confondre à l'œil nu avec un *Erytrotrichia* ou un jeune *Chantransia*.

En faisant agir, sous le microscope, de l'eau douce ou mieux de l'eau douce éthérée, déjà employée pour l'extraction de la Marennine sur les indications de M. Bocat, un bon nombre de cellules du *Lyngbya* augmentent notablement de hauteur et diminuent très légèrement de largeur; certaines se déchirent, des cloisons transversales deviennent convexes. Le trichome se fragmente en portions inégales qui deviennent progressivement jaune brunâtre, séparées par un ménisque biconcave

d'un rose pur, dont l'intensité augmente avec la concentration, la nuance restant la même. Les phénomènes d'osmose et d'exosmose se continuant, les ménisques s'allongent; les fragments de trichome entraînés au dehors, glissant librement dans le tube rigide de la gaîne, poussent devant eux une partie seulement du liquide rose. Après expulsion, ces pseudo-hormogonies sont jaune verdâtre; d'autres, restées dans le tube, constituent des bouchons séparant les index roses. Instantanément perméable à l'eau éthérée, la gaîne du *Lyngbya* l'est très peu à la Phycocyane et j'ai conservé des préparations intactes pendant plus de vingt-quatre heures.

Rien n'indique que la matière rose se modifie sous l'action du dissolvant. L'expérience est rapide et parfois terminée en cinq minutes. L'allure du phénomène dépend de l'âge des cellules en tel ou tel point du trichome, Parfois aussi, les index restent courts, séparés par des cellules ne laissant filtrer leur Phycocyane que très lentement. Toutefois, en plaçant quelques filaments sous la lamelle, on obtient toujours des index observables au microspectroscope.

Sur des fragments de *Pleonosporium*, *Callithamnion*, *Champia*, de même origine et traités de même, les chromatophores se gonflent, se déforment, et les cellules se remplissent d'un liquide rose de teinte identique à celui du *L. sordida*. Des *L. majuscula* Harv. récoltés le même jour sous 30 à 40 centimètres d'eau, de la teinte habituelle vert noirâtre, se comportèrent comme le *L. sordida*, mais les ménisques et les index étaient violets (Phycocyane violette de Molisch).

Dans les premiers jours de mai dernier, et avec l'intention de suivre leur végétation, je déposai dans un aquarium à parois de glaces, où l'eau renouvelée était maintenue à 12 centimètres d'épaisseur, plusieurs *C. Montagnei* ramenés par le faubert d'une vingtaine de mètres. Je ne pus revenir à Banyuls avant le 15 octobre. Le *C. Montagnei* avait alors pris l'aspect hivernal: des Oscillariées, évidemment introduites en même temps que lui, s'étendaient à sa surface; parmi elles, des filaments de *L. sordida* roses mélangés à d'autres vert-bouteille noirâtre, traités comme précédemment, donnèrent pareillement des index, soit roses, soit violets. D'autres *Lyngbya*, que je n'ai pas déterminés spécifiquement, et des deux mêmes teintes, donnèrent le même résultat. Aucune espèce ne présentait d'individus de colorations intermédiaires indiquant qu'une transformation de teinte de la Phycocyane se fit actuellement dans l'aquarium. De toutes les espèces examinées, le *L. sordida* m'a fourni le plus facilement de longs index liquides. Sa double coloration n'est pas une observation nouvelle; à Guéthary et à Biarritz on trouve aux basses mers ordinaires des filaments roses et vert-bouteille mélangés.

En résumé, les *Lyngbya* marins, et probablement aussi les autres Myxophycées à gaîne mince et rigide, traités par l'eau douce éthérée,

donneraient d'excellents matériaux d'étude spectroscopique de la dissolution de Phycocyane qui éviteraient les causes d'erreur, en permettant de caractériser ses modifications suivant l'espèce considérée et suivant les variations de teinte des filaments; les cellules gonflées, à paroi non perméable, seraient intéressantes à suivre, après fixation, au point de vue cytologique.

Le pigment des Myxophycées roses étudiées ici remplace celui qui leur donne leur couleur habituelle, et provient de sa transformation. Il n'en est pas nécessairement toujours ainsi.

A quelques mètres de profondeur, certaines Myxophycées roses ou de coloration normale vivent mélangées. Transportées près de la surface de l'eau, à la lumière diffuse, elles se maintiennent comme des races distinctes, pendant plusieurs mois tout au moins.

A propos d'Oscillariées rouges observées dans un aquarium du laboratoire de Banyuls-sur-Mer,

par Camille Sauvageau.

Des concrétions d'origine animale, mêlées de *Lithothamnion* et portant quelques *Halimeda Tuna* et *Valonia utricularis*, draguées au printemps de 1902 par 35 mètres, près du cap l'Abeille, furent déposées dans un aquarium bas, à parois de glaces, de 80 centimètres sur 35 centimètres, alors vide et propre, où l'eau fut maintenue à 9 centimètres d'épaisseur. Des animaux de ces concrétions continuant à y vivre, MM. Pruvot et Racovitza recommandèrent que l'on s'abstînt de toucher à cet aquarium; depuis 1902, on n'y a rien déposé ni rien pris, sauf le *Codium* dont je parle plus loin. Les directeurs du Laboratoire ont bien voulu m'autoriser à en examiner la flore à la fin d'octobre dernier.

J'ai vu deux *Peyssonnelia* non déterminés et un *P. polymorpha* fructifié. L'*Halimeda*, en partie émergé, a prospéré et s'est multiplié ; c'est l'une des Algues qui, a Banyuls, vient le plus profondément; son développement maximum est à 25-35 mètres. Le *Valonia*, çà et là couvert de *Melobesia*, vit en individus submergés ou exondés, isolés ou en minuscules gazons; en mer on le trouve surtout à quelques mètres de la surface, mais toujours épars, tandis qu'aux Baléares et aux Canaries il forme de larges tapis continus. Le *Codium Bursa*, non remarqué en 1902, s'est depuis multiplié en nombre tel que M. Pruvot dut en enlever à plusieurs reprises; les plus gros atteignent 3 centimètres de diamètre; en mer, il est surtout abondant à une dizaine de mètres. Le *Cladophora pellucida* y vit en gazons raides et le *Derbesia tenuissima* en touffes ondulant dans le courant de l'eau; ce sont aussi des plantes de pro-

fondeur et sous l'Océan on les rencontre seulement à très basse mer (1). Le *Clad. repens* et le *Laurencia obtusa* (?) sont en exemplaires très rares et minuscules. La seule Phéosporée rencontrée est un *Aglaozonia* très réduit. Le *Polysiphonia subulifera*, Algue de la profondeur, qui, dans l'Océan, ne se récolte que rejeté ou par des dragages, formait une grosse touffe. Un examen au microscope a montré un *Calothrix* bleu-vert réduit à quelques filaments; un *Chroococcus* de même couleur constituait de minuscules taches sur un *Lithothamnion*.

Cinq Oscillariées furent rencontrées, toutes uniformément d'un beau rouge : les *Lyngbya majuscula* et *L. sordida*, les *Oscillatoria miniata* et *O. amphibia* en faible quantité et l'*Oscillatoria Cortiana* très abondant, couvrant les Algues et les concrétions comme une fine toile d'araignée, ou s'étalant à la surface de l'eau en mince voile ou « fleur d'eau ». MM. Bornet et Gomont m'ont fait l'amitié de vérifier ces déterminations.

D'après l'ensemble de cette végétation, ces cinq Oscillariées n'ont pas été introduites par l'eau d'alimentation et l'étude des Diatomées par M. Péragallo le confirme; rien n'indique qu'elles y aient changé de couleur; elles constituent donc des races rouges se maintenant dans l'aquarium depuis 1902. Si la profondeur à laquelle elles vivaient antérieurement a provoqué cette coloration, leurs nouvelles conditions d'existence ne l'ont pas modifiée.

Jusqu'à maintenant, on connaissait seulement l'*O. Cortiana* dans des eaux thermales de Hongrie, d'Italie, etc., avec une couleur vert-de-gris. On ne l'a pas signalé dans la mer, probablement parce qu'il s'y trouve en filaments épars et il a passé inaperçu. Cependant, F. Cohn observa en 1867 dans son aquarium marin de Breslau, dont l'eau et les pierres provenaient d'Helgoland et du sud de l'Angleterre, un *O. rubiginosa* rouge qui, d'après la figure publiée, est certainement synonyme d'*O. Cortiana* et aussi un *Spirulina versicolor* à filaments rouge-pourpre et vert-de-gris mélangés.

En 1899, M. Gomont a décrit un *Plectonema Golenkinianum*, de la couleur d'un *Callithamnion*, rencontré sur des Floridées cultivées dans les aquariums de Naples; M. Collins l'a retrouvé, avec la même couleur, sous des rochers en surplomb. Le *Phormidium Ectocarpi* fut récolté sur des *Ectocarpus* et le *Ph. persicinum* sur des *Spirorbis* fixés aux *Fucus*. A Biarritz et à Guéthary, j'ai trouvé sous des blocs en surplomb le *L. sordida* épiphyte sur *Gelidium*, *Halurus*, etc., et de la même couleur qu'eux. Sur les *Maia squinado* examinés en 1898, les *L. sordida* et *L. lutea*, aussi roses que des *Callithamnion*, croissaient pêle-mêle avec des Chlorophycées (*Derbesia*, *Valonia*, *Ulva*, etc.), des Phéophycées (*Ectocarpus*, *Sphacelaria*, *Carpomitra*, *Dictyota*, etc.), des Floridées (*Plocamium*, *Nitophyllum*, *Delesseria*, *Bonnemaisonia*, etc.). Ces jours derniers, j'ai récolté à Banyuls l'*Arthrospira miniata* à moins d'un mètre, sur un vieux *Cystoseira*, à l'ombre de l'*Hal. scoparia*, et l'*Oscill. simplicissima* (connu seulement dans l'eau douce) d'un rouge brun, à 2-3 mètres de profondeur, dans un gazon de jeunes *Cyst. abrotanifolia*.

(1) A Antibes et à Naples, toutes les Algues ci-dessus mentionnées vivent beaucoup plus près de la surface qu'à Banyuls. Elles présentent cependant le même phénomène que les Floridées de la profondeur; on en récolte à la main, dans quelques anfractuosités profondes et très abritées.

L'une des influences (probablement la principale) faisant rougir les Oscillariées marines est une lumière atténuée; elles rougissent pour ne pas mourir et l' « adaptation chromatique complémentaire » de MM. Engelmann et Gaidukov n'intervient pas. Elles végètent d'ailleurs en individus chétifs. En aquarium elles gardent leur coloration rouge comme des races bien caractérisées et y prospèrent. Un moyen de les étudier, en facilitant leur multiplication, serait de conserver, dans des aquariums éclairés à la lumière diffuse peu intense, des pierres ou des concrétions draguées.

Sur les Diatomées de l'aquarium à *O. Cortiana* du laboratoire de Banyuls-sur-Mer,

par H. Péragallo.

M. Sauvageau a énuméré précédemment les Algues qu'il a vues au laboratoire de Banyuls dans un aquarium laissé en culture et sans changements depuis 1902. Les grandes espèces proviennent assurément des matériaux qui y furent déposés, mais en était-il de même de l'*Oscillatoria Cortiana* et des *Lyngbya majuscula* et *sordida*. En l'espace de plus de cinq années, celles-ci n'auraient-elles pu être introduites par l'eau d'alimentation? Il a pensé, avec juste raison, que l'examen des Diatomées permettrait de juger si la culture s'était maintenue avec son caractère primitif, car, par suite de ses minimes dimensions, nulle plante mieux qu'une Diatomée ne pénétrerait dans l'aquarium par l'eau des conduites.

Les Algues et les morceaux de concrétions animales retirées de l'aquarium furent lavées par M. Sauvageau dans de l'eau prise dans un réservoir voisin et la vase déposée me fut envoyée après léger traitement acide. Il est fâcheux, comme on verra plus loin, que l'eau de lavage employée n'ait pas été préalablement filtrée avec soin. L'état parfait des frustules presque tous intacts et non désemboîtés, les restes très abondants d'un endochrome altéré mais non détruit par l'acide, permettent d'affirmer en toute certitude que les Diatomées étaient vivantes au moment de la récolte.

La flore diatomologique des environs de Banyuls, que je connais par de nombreuses récoltes au filet, sur des Algues ou par des dragages, est particulièrement riche et bien caractérisée; mais j'ai rarement rencontré une collection aussi intéressante que celle renfermée dans les 5 à 6 centimètres cubes de vase rapportés par M. Sauvageau.

Parmi les 63 espèces et 9 variétés rencontrées, deux seulement, *Licmophora paradoxa* et *L. flabellata*, à l'état d'exemplaire unique,

sont des épiphytes de surface qui pourraient provenir de l'eau de lavage; très fréquentes en effet sur les Algues de la baie de Banyuls, elles ont une telle puissance de végétation que si elles avaient pénétré dans l'aquarium elles y eussent bien certainement pullulé. Il en est de même des *Biddulphia pulchella* et *Isthmia nervosa*, pareillement à l'état d'exemplaire unique ; non pas que celles-ci évitent les fonds profonds, mais elles recherchent avant tout un support végétal et une eau pure et limpide.

Les espèces dominantes dans l'aquarium ont un mode de vie tout différent. L'abondance, comme nombre d'espèces et nombre d'individus des vasicoles et des épiphytes bourbeuses, telles que *Campylodiscus limbatus* et autres, les grandes Navicules, *N. aspera*, *N. Bombus*, *N. Kützingii*, *N. Liber*,... etc., démontre d'une façon frappante la nature d'un fond peu fixe et remanié en permanence par le courant et les apports.

Les *Coscinodiscus Oculus-Iridis*, *C. gigas*, *Biddulphia membranacea* et *Auricula insecta*, rencontrés parfois aussi dans le plankton, sont en réalité des formes de fond s'élevant facilement, et leur présence parmi les pélagiques est accessoire pour les uns, accidentelle pour les autres.

Parmi les formes typiques de fond, quelques espèces, comme *Actinoptychus Mölleri*, sont rares dans cette récolte, tandis que d'autres, comme *Auricula insecta*, *Navicula dalmatica*, *Rhoicosigma compactum*, sont dans un état peu habituel d'abondance.

Enfin, les sondages que j'ai reçus autrefois du laboratoire Arago m'ont constamment rapporté des formes tropicales inconnues jusqu'alors dans la Méditerranée. De même, la prise de M. Sauvageau m'a donné trois exemplaires parfaitement intacts d'une espèce californienne tropicale vraiment intéressante, le *Gephyria media* Arnott; les circonstances dans lesquelles cette récolte fut préparée excluent toute possibilité d'un mélange accidentel.

Je puis donc conclure que les Diatomées soumises à mon examen proviennent certainement du dragage initial; elles ont vécu et se sont multipliées depuis plus de cinq années dans l'aquarium, où elles ont trouvé des conditions de température et d'éclairement favorables. Selon toute vraisemblance, les Oscillariées rouges observées par M. Sauvageau vivaient donc aussi à la même profondeur de 35 mètres.

Sur le pigment de l'*Oscillatoria Cortiana* rouge. Analyse spectrale comparée,

par L. Bocat.

F. Cohn regrettait que ses cultures ne lui eussent pas fourni les Oscillariées rouges en suffisante quantité pour faire l'analyse spectrale de la dissolution de leur matière colorante. J'ai pu réaliser cette étude intéressante pour une comparaison avec la Phycocyane normale et avec la Phycoérythrine, grâce à l'obligeance de M. Sauvageau qui m'a remis sa récolte d'*O. Cortiana* de Banyuls. Chaque mèche de la plante avait été lavée plusieurs fois, puis nettoyée sous le microscope à dissection ; les seules impuretés étaient quelques inévitables Diatomées.

La macération dans l'eau douce éthérée donne un liquide rose violacé par transparence, jaune brun par réflexion, ayant l'aspect d'une solution de Phycoérythrine. Le spectre d'absorption observé directement, puis photographié sous des épaisseurs de liquide variant de 80 millimètres à 5 millimètres, a donné les bandes suivantes :

I de $\lambda = 570$ à $\lambda = 552$, maximum vers $\lambda = 560$
II de $\lambda = 540$ à $\lambda = 530$, — $\lambda = 535$
III de $\lambda = 505$ à $\lambda = 492$, — $\lambda = 495$

qui diminuent simultanément en intensité avec l'épaisseur du liquide coloré ; elles ne sont plus visibles avec 5 millimètres. Enfin, une bande IV, non visible, révélée par la photographie dans l'ultra-violet, va de la raie O ($\lambda = 345$) à l'extrémité du spectre et disparaît totalement pour les épaisseurs inférieures à 70 millimètres.

Dans un travail récent, Molisch distingue deux types de Phycocyanes (1).

La Phycocyane bleue extraite de diverses Oscillariées d'eau douce (*O. limosa*, etc.) donne les bandes caractéristiques :

(A) de $\lambda = 635$ à $\lambda = 605$
(B) de $\lambda = 580$ à $\lambda = 560$

auxquelles s'ajoutent, quand on augmente la concentration, une 3e bande dans l'extrême rouge, de $\lambda = 750$ à $\lambda = 660$, et une 4e dans le bleu et le violet qui semble être la prolongation de (B) jusqu'à l'extrémité du spectre.

La Phycocyane violette extraite du *Scytonema Hoffmani* donne les bandes :

(A′) de $\lambda = 655$ à $\lambda = 650$
(B′) de $\lambda = 630$ à $\lambda = 600$
(C′) de $\lambda = 575$ à $\lambda = 565$
(D′) de $\lambda = 555$ à $\lambda = 540$

(1) Molisch. Untersuchungen über das Phycocyan. *Sitzungsb. K. Akad. Wissensch.* Vienne, juin 1906.

Ainsi, les bandes (B') et (C') de celle-ci correspondent assez bien à (A) et (B) de la première, tandis que (A') et (D') sont nouvelles et caractéristiques de la Phycocyane violette.

Le spectre de l'*O. Cortiana*, comparé à celui des Phycocyanes de Molisch, montre :

1° Que les bandes (A), (A'), (B') manquent et qu'il n'y a pas d'absorption dans l'extrémité rouge avant la raie D solaire ; 2° les bandes I et II représentent assez bien les bandes (C') et (D') ; toutefois, elles sont reportées vers le bleu ; 3° la bande III manque totalement dans les spectres de Molisch.

La comparaison avec la Phycoérythrine est aussi intéressante. Ce pigment provenait des *Nemalion lubricum* et *Sphærococcus coronopifolius* récoltés en quantité par M. Sauvageau à Banyuls. Les plantes, soigneusement choisies et lavées, furent plongées dans l'eau douce éthérée aussitôt après leur récolte, précaution indispensable pour le *Sphærococcus* qui s'altère rapidement. Les deux solutions m'ont donné les bandes.

(*a*) de $\lambda = 630$ à $\lambda = 595$
(*b*) de $\lambda = 570$ à $\lambda = 530$
(*c*) de $\lambda = 500$ à $\lambda = 470$
(*d*) débute vers $\lambda = 430$

et recouvre tout le violet et l'ultra-violet. Son bord proximal de la raie solaire G s'éloigne dans le violet et l'ultra-violet par la diminution d'épaisseur du liquide. La bande (*a*) disparaît quand on traite très légèrement la solution par un acide ou un alcali, ou quand on l'agite avec un excès d'éther sulfurique ; en même temps le dichroïsme disparaît.

Les bandes I et II de l'*O. Cortiana* équivalent ensemble à la bande (*b*) ; la bande III équivaut à la bande (*c*) ; (*a*) y manque complètement et l'absorption finale (*d*) y est presque nulle.

En résumé, les spectres d'absorption de la Phycocyane, de la Phycoérythrine et du pigment de l'*O. Cortiana* sont parents, mais non identiques. Le pigment normal de l'*O. Cortiana* n'a pas été étudié ; on dira cependant qu'en rougissant il n'assimile plus dans les radiations orangées ; il utilise comme les Floridées les radiations vertes ; cette conclusion reste, même en supposant que l'action de l'éther ait contribué à faire disparaître la bande d'absorption de l'orangé. Les bandes I, II, III, de l'*O. Cortiana* correspondent approximativement aux 3e, 4e, 5e bandes de la Chlorophylle, où l'assimilation est très faible.

Sur la coloration des Floridées,

par M. Camille Sauvageau.

Par des expériences, cependant peu démonstratives, M. Gaidukov croit avoir prouvé la réalité de l' « adaptation chromatique complémentaire ». La quantité de lumière fournie aux Algues agirait sur la quantité de leur matière colorante, mais non sur la nature de leur coloration; la qualité des radiations serait seule agissante. Je partage l'opinion inverse, affirmée par M. Oltmanns d'après des observations faites dans la nature et des expériences de laboratoire.

Il y a deux ordres de faits à distinguer :

I. — Tous ceux qui ont herborisé à la mer savent que pour récolter, sans dragage, diverses Floridées vivant normalement à une certaine profondeur, on doit explorer les anfractuosités étroites ou les rochers en surplomb ; elles y ont la même coloration; elles ne recherchent donc pas telle ou telle radiation, mais une faible intensité lumineuse. Une grotte accessible aux bonnes marées ordinaires, recevant de la lumière diffuse atténuée, présentera des *Callithamnion ciliatum* aussi abondants qu'à 50 mètres de profondeur. Les Floridées de la profondeur habitent aussi les grottes de basse mer, plutôt que celles accessibles à de faibles marées, parce qu'elles ne pourraient rester ni longtemps ni fréquemment à sec. Le *Rhodochorton Rothii*, d'un rose superbe, recherche au contraire le plus souvent une demi-obscurité au niveau le plus élevé ; j'ai signalé sa présence à Biarritz sous l'établissement des bains, où la mer n'arrive pas à le mouiller en morte eau ; sur la côte d'Espagne, je l'ai rencontré dans des conditions comparables.

A priori, il est vraisemblable, comme l'a dit M. Engelmann, que, toutes choses égales d'ailleurs, les fonds éclairés seulement par les radiations les plus réfrangibles favorisent les Floridées dans la lutte pour l'existence, et encore ce terme de lutte pour l'existence est-il exagéré et peu exact. Sur nos côtes de l'Océan, la zone dite des Laminaires n'est pas exclusive à ces plantes; lorsqu'elles encombrent le sol, les autres Algues, rouges, brunes et même vertes, croissent sur elles au lieu de pousser sur le rocher. Si le stipe du *L. Cloustoni* est souvent couvert de Floridées épiphytes (*Rhodymenia*, *Plocamium*, *Delesseria*, etc.), tandis que le *L. flexicaulis* en est dépourvu, ce n'est pas parce que le *L. Cloustoni* croît un peu plus profondément et reçoit des radiations plus réfrangibles, mais parce que le stipe de l'un est très rugueux et vivace et le stipe de l'autre très lisse et bisannuel.

Certaines Floridées, recherchant habituellement une intensité lumineuse faible ou modérée, verdissent à une lumière vive; le fait est

fréquent, et j'ai signalé en 1897 le curieux exemple du *Peyssonnelia squamaria*; les *Chondrus*, *Gymnogongrus*, *Gigartina*, etc., virent souvent au vert. Les *Gig. acicularis*, *Ceramium rubrum*, etc., qui croissent à Banyuls sur les *Cystoseira* sont fréquemment d'un pourpre très foncé au centre de la touffe et presque verts à la périphérie. M. Gaidukov l'expliquerait en disant qu'ils ont conservé par hérédité la coloration acquise antérieurement dans la vie profonde, et qu'en verdissant ils ne changent pas de couleur ; la phycoérythrine diminue seulement de quantité sous l'influence de la lumière totale, tandis que la chlorophylle augmente. Cependant, on ne saisit pas pourquoi l'hérédité ne conserve pas la couleur verte lorsque la plante croît ensuite à l'ombre d'un rocher ou d'une grande Algue. Si elle rougit de nouveau, c'est que la lumière atténuée favorise la production de la phycoérythine ; il n'y a pas d' « adaptation chromatique complémentaire ». En réalité, les Floridées se rencontrent à tous les niveaux et à toutes les expositions, suivant leurs convenances spécifiques.

II. — Diverses Floridées du niveau supérieur supportent un éclairement intense en changeant leur coloration.

De Biarritz à Cadix, j'ai trouvé les gazons pourpres du *Gelidium pulvinatum* à l'abri de murs ou de rochers élevés ; à Saint-Sébastien, ils sont bruns-jaunâtres sur des blocs exposés en plein soleil. Le *Laurencia cæspitosa* vit à Banyuls sur des fonds vaseux, très pauvres par conséquent ; s'il est isolé au lieu de croître à l'ombre des *Posidonia*, sa teinte violette se change en orangé très vif. Au-dessus des *Nemoderma* et *Porphyra*, la bordure de *Rissoella* uniformément brun-pourpre très foncé au premier printemps devient franchement jaune fin juin ; les individus recouverts par les autres, ou ceux des rochers abrités de la réverbération, conservent leur couleur primitive. L'étude spectroscopique ou chimique de ces Floridées est encore à faire ; tout semble indiquer, cependant, que leur phycoérythrine se transforme.

Certaines Floridées préférant une demi-obscurité à la pleine lumière, condition défavorable à la production de la chlorophylle, on conçoit qu'elles y exagèrent leur capacité de produire la phycoérythrine. Elles profitent ainsi de radiations plus variées que si elles étaient simplement vertes. A une grande profondeur, elles utiliseront les radiations vertes et bleues, les seules qui leur parviennent ; dans une anfractuosité éclairée par la lumière blanche atténuée, elles les utiliseront aussi, mais en les choisissant. Somme toute, le résultat est le même.

Note sur le Rale des genêts.
Épisode de la lutte pour la propagation de l'espèce,

par J. Kunstler.

Rien n'est variable comme l'amour maternel et rien ne s'observe sous des aspects plus divers. Lorsque certains animaux découvrent simplement quelque indice qui puisse leur apprendre qu'un ennemi a pu s'approcher de leur gîte, ils abandonnent leur couvée sans esprit de retour. D'autre part, il est bien connu qu'une foule de mères défendent leurs petits avec un courage qui n'a souvent rien de commun avec leur taille et leur force. Les uns témoignent à leurs rejetons la plus tendre sollicitude; les autres les abandonnent à tous les hasards dès leur naissance.

J'ai eu la bonne fortune, à l'époque de la fenaison dernière, d'assister à une scène curieuse dont le Râle des genêts est le héros. Il a porté secours à sa progéniture avec une ingéniosité et un esprit d'adaptation aux difficultés du moment qui fait honneur à l'intelligence de cet oiseau.

Des faucheurs ont découvert un nid de Râle contenant sept œufs, sur lequel se trouvait la mère. Celle-ci se sauva.

Après le passage des faucheurs, et curieux de savoir ce qui se passerait, je me mis à l'affût, et je n'attendis pas longtemps en vain. La mère revint et, presque sans hésitation, monta sur le nid en contemplant les environs. Elle parut vite se rendre compte qu'il était impossible de rester en cet endroit, et prit ausssitôt une décision assez inattendue.

S'aidant du bec, elle arriva à placer un œuf sous une aile, dont elle se servit comme d'un moignon de bras. Puis, elle fit de même pour l'autre côté. Enfin, elle en prit un dans le bec, et se sauva prestement dans les roseaux voisins. Bientôt elle revint chercher le reste, et la couvée était sauvée.

La castration des lièvres par les lapins,

par J. Kunstler.

Lorsque j'ai fait connaître, l'année dernière, le singulier fait de la castration des Lièvres par les Lapins, un certain mouvement d'étonnement se produisit dans la presse cynégétique et même dans la presse politique. Je dois avouer que le doute et même la plaisanterie tenaient la place prépondérante dans les appréciations des publicistes. Cepen-

dant, rien n'est plus exact que ce que j'ai avancé à cette époque. Les Lapins châtrent les Lièvres, qui en meurent souvent, mais qui peuvent en guérir en offrant, à la place des testicules, une simple cicatrice.

Dans la chasse qui a suivi celle où les faits décrits ont été publiés, on a pu faire une observation intéressante à ce point de vue et venant apporter un appui solide à la première note : *tous* les Lièvres mâles qui ont été tirés étaient châtrés et porteurs de la cicatrice caractéristique.

ERRATUM

Page 772, note 1, *au lieu de* : Cette donnée, *lire* : L'idée d'une influence du testicule sur la motricité vésicale.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 25 JANVIER 1908

SOMMAIRE

ARLOING (FERNAND) : Essai sur le mécanisme de l'oculo-réaction à la tuberculine. L'oculo-réaction est-elle spécifique? 128
BORY (LOUIS) : Introduction du soufre dans l'organisme par la voie sous-cutanée. Soufre soluble et soufre colloïdal. 109
CAMUS (JEAN) et PAGNIEZ (PH.) : Relations entre les variations de la pression artérielle et la teneur du sang en leucocytes et en hématies. 120
CLERC (A.) et SARTORY (A.) : Etude biologique d'une levure isolée au cours d'une angine chronique . . . 135
CRUVEILHIER (L.) : Résultats expérimentaux concernant l'emploi du sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos. 111
DOYON (M.) et GAUTIER (CL.) : Action de l'atropine injectée par le canal cholédoque sur la coagulabilité du sang 127
ÉMILE-WEIL (P.) et CLAUDE (OCTAVE) : Sur la sédimentation naturelle de certains sangs pathologiques. . . 125
FLEIG (C.) et VISME (P. DE) : Sur les conditions d'étude de l'intoxication par la fumée du tabac. Parallélisme des effets cliniques et expérimentaux, aigus et chroniques. Persistance des réactions physiologiques chez les sujets accoutumés. . 114
GOUIN (ANDRÉ) et ANDOUABD (P.) : Modes d'élimination des phosphates dans l'espèce bovine. 133
JAVAL (A.) : Etude d'un sérum laiteux 137
MULON (P.) : Sur une forme d'atrésie conjonctive des follicules ovariens chez le cobaye. 123
PACHON (V.) : A propos de l'intoxication tabagique, considérée dans les conditions du fumeur. 116
RETTERER (ÉD.) : De l'influence de la suractivité fonctionnelle sur la structure du cartilage diarthrodial. 117
SALMON (J.) : Sur le système nerveux des Ectroméliens 131
TIXIER (LÉON) : Réactions de la moelle osseuse dans un cas d'ictère hémolytique. 108
TURRO (R.) : Toxine du bacille de la morve. 130

Réunion biologique de Marseille.

ALEZAIS et PEYRON : Sur un épithélioma glandulaire de la parotide à évolution ectodermique. 145
GERBER (C.) : Action des phosphates acides de potassium et de sodium sur la coagulation du lait par les présures 141
GERBER (C.) et BERG (A.) : Action retardatrice des albuminoïdes du lait sur la coagulation de ce liquide par les présures. 143
JOURDAN : Décès de M. Pierre Stéphan 139

Présidence de M. Giard, président.

M. Livon (de Marseille), membre correspondant, assiste à la séance.

Réactions de la moelle osseuse dans un cas d'ictère hémolytique, par Léon Tixier.

Nous avons tout récemment (1) rapporté l'observation clinique d'une enfant de douze ans qui succomba au cours de phénomènes asystoliques en ayant présenté, quelques heures avant la mort, un ictère d'origine hémolytique. Nous avons trouvé chez cette enfant des réactions de la moelle osseuse presque identiquement superposables à celles que nous avions constatées chez des animaux rendus très anémiques à la suite d'une ulcération du pylore non accompagnée d'hémorragie. Nous avons montré (2) que, dans ces conditions, les hématies des animaux en expérience avaient été détruites par l'intermédiaire d'une substance hémolysante. Il nous a paru intéressant de rapprocher la similitude de ces deux ordres de faits.

Examen de la moelle osseuse. (Fixation et coloration suivant les techniques de Dominici. Fixation par les vapeurs d'acide osmique et coloration au triacide d'Ehrlich.) La moelle osseuse costale, rouge, semble aussi active que la moelle extraite au niveau du tiers supérieur du fémur. Le pourcentage des principaux éléments myéloïdes donne au triacide sur les impressions de moelle fémorale les résultats suivants : myélocytes granuleux, 36. Leucocytes non granuleux, 64. Hématies nucléées, 13 p. 100.

Les myélocytes neutrophiles sont très nombreux, de taille inégale ; les hématies nucléées ont abondamment proliféré, elles appartiennent, pour la plupart, à la variété normoblastique ; un certain nombre d'entre elles présentent des noyaux bi ou trilobés, dans quelques-unes le noyau est en karyokinèse ; le noyau est, pour un certain nombre d'éléments, expulsé avant maturité complète du protoplasma ; aussi y a-t-il dans les différentes préparations des hématies anucléées, incomplètement évoluées, teintées par l'éosine alors

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie* du 11 janvier 1908.

(2) L. Tixier. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 juin 1907 et Rapports entre les fonctions digestives et l'hématopoièse, *Thèse de Paris*, 1907.

que les hématies complètement évoluées, beaucoup plus nombreuses, sont teintées par l'orange (1).

On note, au milieu des éléments myéloïdes, une quantité vraiment très importante de plasmazellen et de macrophages chargés de pigment ocre et de débris de globules rouges.

Les mégacaryocytes sont rares, ils possèdent tous un noyau pyknotique; les myélocytes éosinophiles sont fort peu nombreux et ils présentent des altérations nucléaires exactement semblables à celles des mégacaryocytes.

Les coupes du cordon médullaire, extrait au niveau du tiers supérieur du fémur, montrent que les aréoles graisseuses sont réduites au minimum.

En résumé, il semble bien que des agents hémolysants, de nature sans doute très différente, exercent une action pour ainsi dire élective sur les différents éléments cellulaires de la moelle osseuse : si la destruction des hématies s'effectuait à la façon d'une saignée par le mécanisme de la fragilité globulaire, nous verrions les différentes cellules de la moelle se multiplier activement pour combler le déficit en éléments figurés du sang (myélocytes neutrophiles, éosinophiles, hématies nucléées, mégacaryocytes). Au contraire, chez les animaux dont la déglobulisation s'était effectuée par l'intermédiaire d'une substance hémolysante, aussi bien que chez notre petite malade ayant succombé au cours d'un ictère hémolytique, tandis que deux variétés de cellules étaient en état de prolifération évidente (hématies nucléées et myélocytes neutrophiles), deux autres variétés de cellules étaient pour ainsi dire frappées à mort (myélocytes éosinophiles et mégacaroycytes).

Sans vouloir généraliser, il est permis de se demander si l'action de substances hémolysantes, certaines pour nos faits expérimentaux, très probables pour notre cas clinique ne modifient pas dans un sens déterminé les réactions cellulaires de la moelle osseuse.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Hutinel.*)

Introduction du soufre dans l'organisme par la voie sous-cutanée. Soufre soluble et soufre colloïdal,

par Louis Bory.

A la suite de notre communication sur la possibilité d'introduire du soufre insoluble dans l'organisme par la voie sous-cutanée, les notes

(1) Sur les impressions de moelle osseuse à peu près normale, fixées au liquide de Dominici et colorées par l'éosine et le bleu polychrome de Unna, toutes les hématies anucléées, complètement évoluées, sont uniformément teintées par l'orange.

successives de MM. Piot et Delahaye, C. Fleig, Maillard et Danlos ont montré que cette question intéressait à la fois le médecin et le physiologiste.

Au début de nos recherches, effectuées dans le service et le laboratoire de M. le Dr Tapret, nous avions expérimenté les solutions ou combinaisons huileuses et les avions rapidement abandonnées en raison de leurs dangers. C'est alors que nous avons imaginé la glycérine au soufre qui fut le sujet de notre dernière note.

Depuis, nous avons repris l'étude de la question, en étudiant de façon plus précise la solubilité du soufre dans la glycérine. Ce que nous injections n'était en somme que du soufre précipité en suspension dans l'eau et la glycérine; notre but était d'obtenir une solution véritable.

Ainsi nous sommes arrivé à préparer, en partant simplement du soufre, de l'eau et de la glycérine, deux variétés de solution : 1° une solution vraie; 2° un mélange colloïdal.

La *solution vraie*, limpide, de couleur jaune plus ou moins foncée, est absolument neutre au papier de tournesol; l'alcool ne donne avec ce liquide aucun précipité. Nous disons qu'il s'agit d'une solution vraie, car l'éther ou le sulfure de carbone, agités en sa présence, se colorent en jaune, tandis que la solution première se décolore.

Le *mélange colloïdal* est un mélange homogène, de couleur jaune clair, traversant les filtres; les plus forts grossissements du microscope ordinaire ne permettent d'apercevoir dans ce liquide aucune particule solide en suspension. Ce mélange est instable : la chaleur le détruit au bout de quelques minutes d'ébullition et transforme tout le soufre colloïdal en soufre précipité; celui-ci se rassemble au fond du tube, le liquide s'éclaircit et devient identique à la solution vraie dont nous avons parlé tout à l'heure.

Il est aisé de conclure : notre solution colloïdale est à la fois une solution vraie et un mélange colloïdal.

L'ébullition n'est d'ailleurs pas nécessaire pour détruire cet état colloïdal du soufre; au bout de quelques jours, spontanément, le mélange s'éclaircit et le soufre se précipite. Ce n'est que par certains artifices de préparation que nous avons pu obtenir une stabilité plus grande.

Il était intéressant de doser dans chacune de nos deux préparations les quantités de soufre qu'elles pouvaient contenir. Voici le résumé des analyses que M. Desmoulières, chef du laboratoire de notre maître, M. le professeur Gaucher, a eu la grande obligeance de faire :

Dans la première préparation, la proportion de soufre maintenue en solution vraie grâce à la glycérine est très faible; elle serait voisine de 3 centigrammes par litre.

Dans la deuxième préparation, l'analyse révèle l'existence de 197 milligrammes de soufre pour 1.000 centimètres cubes de liqueur. Si nous

déduisons de ce chiffre la quantité de soufre dissous, nous voyons que 1.000 centimètres cubes de liquide contiennent environ 16 centigrammes de soufre à l'état colloïdal. Le soufre a été dosé dans les deux cas à l'état de sulfate de baryte, après action du brome.

Malgré l'apparence du mélange qui nous laissait supposer une concentration plus grande, on voit qu'en réalité il s'agit d'une teneur très faible. Nous croyons qu'elle peut être suffisante, en raison de l'état particulier du soufre.

Nous nous sommes rendu compte sur l'animal de l'innocuité du produit en injections sous-cutanées; l'injection intraveineuse dans l'oreille du lapin est très bien supportée, à la dose de 3 centimètres cubes, ce qui permet de supposer que chez l'homme une injection intraveineuse de 10 centimètres cubes, telle qu'on la pratique pour le collargol, sera absolument inoffensive; à une condition cependant, c'est qu'on utilisera une glycérine vérifiée et un soufre précipité. Voici comment chacun peut facilement préparer, extemporanément, et sans appareil compliqué, du soufre colloïdal :

On projette dans de la glycérine, en ébullition depuis deux à trois minutes, une certaine quantité de soufre précipité (5 à 10 grammes pour 150 de glycérine); on prolonge l'ébullition, en agitant constamment, jusqu'à ce que la liqueur soit devenue jaune verdâtre. Filtrer bouillant. Verser dans deux fois son volume d'eau distillée et bouillie. Filtrer après refroidissement. On obtient ainsi un mélange colloïdal, stérile et injectable; si l'eau distillée qui entre dans la constitution de ce mélange est additionnée d'une proportion suffisante de chlorure de sodium, l'injection sous-cutanée est peu ou pas douloureuse. L'injection intraveineuse peut être pratiquée au taux salin ordinaire des solutions physiologiques.

Voilà donc une préparation colloïdale de soufre à la portée de tous; on peut lui faire une seule objection, c'est de contenir une trop faible quantité du médicament; la tendance actuelle de la thérapeutique vers l'emploi des doses faibles pourrait faire considérer au contraire ce défaut comme une qualité. Les recherches que nous poursuivons dans ce sens nous éclaireront à ce sujet.

Résultats expérimentaux concernant l'emploi du sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos,

par L. Cruveilhier.

Certains auteurs et, à leur suite, un grand nombre de cliniciens, pensent qu'au cours du tétanos il est utile de s'adresser non seulement à des médicaments symptomatiques, tels que l'opium et le chloral, mais en

outre à certains agents thérapeutiques comme le sulfate de magnésie, qui mériterait d'être particulièrement en honneur s'il était vrai qu'il soit capable d'exercer « une action neutralisante sur la toxine tétanique (1) » ou tout au moins « une action inhibitrice et anesthésiante (2) ».

Nous avons donc demandé à des expériences sur des animaux de laboratoire doués d'une sensibilité différente à la toxine tétanique, tels que la souris blanche, le cobaye et le lapin, quelle action utile il serait possible de tirer de l'emploi du sulfate de magnésie en ayant recours à des voies différentes de pénétration de cet agent thérapeutique.

Afin de nous rapprocher le plus possible des meilleures conditions dans lesquelles se sont trouvés les auteurs qui ont préconisé l'emploi du sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos, nous avons utilisé dans nos expériences une solution à 2 p. 100 de ce sel et nous avons fait suivre immédiatement les injections de toxine tétanique par celles de sulfate de magnésie.

Dans une première série d'expériences nous nous sommes adressés à la *souris* et, pour traiter nos animaux, nous avons employé la *voie hypodermique* préconisée par Horace Greeley.

Or, en aucun cas, les animaux traités par le sulfate de magnésie ne nous ont paru avoir éprouvé un effet utile de ce mode de traitement et toujours ils sont morts en même temps, ou presque en même temps, que les témoins, bien que dans deux expériences nous n'ayons employé pour donner le tétanos à nos animaux qu'une seule dose mortelle de toxine tétanique.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons expérimenté sur des *cobayes* et nous avons fait pénétrer le sulfate de magnésie dans le *cerveau* même, que MM. Roux et Borrel (3) ont montré être le siège d'élection pour tirer le maximum d'effet utile de l'antitoxine.

Nous avons pu faire très bien tolérer jusqu'à six et sept gouttes de sulfate de magnésie par le cerveau de nos cobayes dont toutefois nous n'avons pu réussir à préserver la moelle supérieure. Qu'ils aient reçu plusieurs doses mortelles ou une seule, toujours les contractures ont apparu approximativement au même moment chez les témoins et chez les animaux traités, et en aucun cas l'intervention du sulfate de magnésie n'a réussi à limiter les contractures et à arrêter la marche de l'intoxication tétanique.

Dans une troisième et dernière série d'expériences nous avons recherché si « le bon endroit » pour introduire le sulfate de magnésie

(1) Horace Greeley. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 sept. 1907.

(2) S. J. Maltzer. Die hemmende und anasthesierende Eigenschaften der Magnesiumsalze. *Berlin. klin. Woch.*, 1906, pp. 73-76.

(3) Roux et Borrel. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 225.

était la *cavité rachidienne*, ainsi qu'il semble résulter des observations rapportées par M. Maltzer.

Au cours de ces expériences, nous nous sommes servis du *lapin*, chez lequel il est facile de faire pénétrer une aiguille droite et de petit diamètre dans la cavité rachidienne au niveau de la région lombaire, sans avoir besoin d'assurer au préalable la flexion de la colonne vertébrale, plus nuisible qu'utile. De cette façon, l'injection de sulfate de magnésie a toujours été bien supportée par nos animaux, qui présentaient seulement durant quelques instants ou, d'autres fois, durant une heure ou deux, des phénomènes de paraplégie qui n'ont jamais tardé à disparaître complètement.

Quoi qu'il en soit, ce mode de pénétration du sulfalte de magnésie ne nous a pas donné de résultats satisfaisants, car nos lapins traités ont dans tous les cas présenté une contracture manifeste au niveau de la patte injectée comme les témoins,

Deux lapins ayant reçu dans le canal rachidien un *mélange* d'une dose mortelle de toxine tétanique et d'un centimètre cube de la solution de sulfate de magnésie à 2 p. 100, ont présenté de même, dès le second jour, des phénomènes manifestes d'intoxication tétanique, bien qu'on ait pris soin de laisser les deux liquides en contact *in vitro* durant plus d'une heure avant l'injection.

Nous ne pouvons pas conclure de nos expériences, effectuées sur des animaux, que le sulfate de magnésie est complètement inactif au cours du tétanos chez l'homme, mais nous sommes autorisés à affirmer que non seulement ce sel n'a aucune action spécifique contre la toxine tétanique, mais qu'encore il n'exerce vis-à-vis d'elle aucune action neutralisante ou même seulement inhibitrice.

Dans tous les cas de tétanos, il semble donc rationnel de ne pas se reposer sur l'action illusoire d'agents médicamenteux tels que le sulfate de magnésie, et les cliniciens doivent considérer comme un devoir de recourir systématiquement au sérum antitétanique dont l'emploi a été si bien et si définitivement réglé dans les mémoires de MM. Roux et Vaillard (1), puis de MM. Roux et Borrel (2).

(*Travail du laboratoire de M. Roux.*)

(1) Roux et Vaillard. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 65.
(2) Roux et Borrel, *loco citato.*

Sur les conditions d'étude de l'intoxication par la fumée du tabac. Parallélisme des effets cliniques et expérimentaux, aigus et chroniques. Persistance des réactions physiologiques chez les sujets accoutumés,

par C. Fleig et P. de Visme.

A propos de l'action des inhalations de fumée de tabac, M. Pachon a présenté une remarque (7 décembre) concernant les conditions particulières de nos expériences, faites la plupart chez des animaux non habitués. Pour lui, « les *effets des premières inhalations* de fumée de tabac sur l'homme, de même que les résultats des expériences sur les animaux, faites dans les conditions de premières inhalations, *valent exclusivement pour ces premières inhalations* ». L'argument se trouverait dans « le nombre de cœurs d hommes faits, dont le rythme reste indifférent aux fumées d'une pipe familière », et la conclusion est celle-ci : « Le problème de l'intoxication tabagique proprement dite, tel qu'il se pose au biologiste dans les conditions normales du fumeur habituel, reste entier après comme avant. » — La présente note a pour but de mettre en lumière certains points importants qui restent en parfait désaccord avec ces critiques.

Remarquons d'abord que, pour l'étude expérimentale d'une intoxication quelconque, il est nécessaire de commencer à examiner les effets du toxique chez des animaux *non habitués*, le fait d'une accoutumance possible n'excluant nullement l'étude de ces premiers effets. De ce qu'il existe en effet des morphinomanes et des arsenicophages, a-t-on dû faire fi des résultats observés sous l'influence de la morphine et de l'arsenic chez des sujets non immunisés?

La méthode des inhalations que nous avons employée nous semble d'ailleurs réaliser parfaitement « les conditions normales du fumeur habituel », « avalant » ou « n'avalant pas » la fumée. Pour étudier la question sous plusieurs faces, nous avons parallèlement recherché l'action des injections d'extraits de fumée et des insufflations sous-cutanées de fumée. Or, les phénomènes observés dans ces différents cas indiquent ou une identité absolue, ou une analogie des plus marquées, ce qui établit le bien fondé de notre technique.

D'autre part, un coup d'œil général jeté sur les phénomènes de l'intoxication tabagique montre un fait remarquable, qui ne peut qu'augmenter la valeur des premières constatations faites chez l'animal non accoutumé, c'est *la similitude ou le rapprochement qui existe* : 1° *entre les phénomènes observés chez l'animal et chez l'homme*; 2° *entre ceux qui sont provoqués à la suite de l'administration aiguë (toxique ou non) et à la suite d'un usage chronique*. L'intoxication *aiguë expérimentale* (tabac, fumée ou nicotine) se traduit par des symptômes très comparables à ceux de l'intoxication *aiguë chez l'homme*, que celle-ci soit due au tabac lui-même (lavements de tabac, etc.), à l'inhalation

de fumée ou à la nicotine (affaire célèbre de Bocarmé). De même pour l'intoxication *chronique chez l'animal et chez l'homme*, et si l'on compare l'intoxication chronique humaine à l'aiguë expérimentale. *Dans tous ces différents cas, les appareils respiratoire et circulatoire, nerveux et neuro-musculaire sont surtout intéressés et réagissent de façon très analogue.* Les modifications cardiaques, l'hypertension, la pâleur, l'état glacial des extrémités observés chez l'homme à la suite d'une « première cigarette » ou de toute autre intoxication tabagique ou nicotinique aiguë, rappellent en tous points les effets chez l'animal. D'autre part, les accidents du fumeur invétéré, asthme tabagique, accélération ou ralentissement du pouls, arythmie cardiaque, palpitations, « instabilité » en général des fonctions circulatoires, sont encore tout à fait comparables aux phénomènes aigus expérimentaux. L'identité devient même frappante si l'on songe à l'*hypertension artérielle confirmée cliniquement chez tous les grands fumeurs* par le retentissement diastolique de l'aorte (Huchard), et à l'hypotension qui s'observe au contraire dans les cas d'action hypertoxique du tabac. Pour le système neuro-musculaire, la conclusion est encore la même. Il suffit de citer les tremblements et convulsions, avec paralysie et contracture du train postérieur produits chez les animaux, soit par la nicotine, soit, comme nous l'avons observé, par les inhalations fortes de fumée ou les injections d'extraits liquides, pour montrer leur lien avec les accidents chez l'homme : les paralysies des intoxications aiguës, les paraplégies des chroniques, le *tremblement des fumeurs*, etc., tels sont autant de symptômes à rapprocher des précédents. Des déductions de même nature se tireraient encore de l'action du tabac sur les muscles lisses, les sécrétions, la thermogenèse, le système nerveux proprement dit (action excitante, puis narcotique, dans l'intoxication aiguë, troubles sensitifs et sensoriels, etc.). Ajoutons ici, pour y revenir, que chez le fumeur, comme chez le chien, les effets de la fumée sont beaucoup plus intenses lorsqu'elle est « avalée » que lorsqu'elle ne l'est pas.

Un fait que nous devons étudier maintenant, c'est l'*action de la fumée de tabac chez les sujets déjà accoutumés*. On sait que l'homme peut **s'accoutumer** le plus souvent au tabac et arriver à **tolérer** des quantités très élevées. Nous avons pu aussi accoutumer des animaux à la fumée, par des inhalations massives et répétées. Or, l'étude graphique des phénomènes cardio-vasculaires nous a montré que, chez eux, malgré l'accoutumance, les *réactions* habituelles continuent à se produire (qualitativement, du moins) à la suite de l'inhalation de quelques bouffées : c'est que **l'accoutumance n'implique pas nécessairement l'absence de réaction, mais simplement l'absence d'intolérance; être accoutumé peut ne pas signifier autre chose que tolérer une réaction.** De même, l'homme habitué à « avaler » la fumée ne fait pas les frais d'une cigarette ou d'un cigare sans réaction cardio-vasculaire ou autre, ainsi qu'on peut s'en convaincre par des tracés du pouls radial ou digital et divers tracés pléthysmographiques; l'effet sur le tube digestif d'une « pipe familière » après le repas n'est pas moins net chez certains habitués, etc. Les réactions sont d'ailleurs bien plus marquées, et accompagnées même *d'intolérance*, chez les sujets non exercés à « avaler » la fumée, et qui viennent un jour à en « avaler » quelques bouffées.

Mentionnons enfin que, dans certains états particuliers, il se produit, *même*

chez des gens très accoutumés, des réactions violentes avec ou sans intolérance. Certains accoutumés ne peuvent fumer le matin à jeun, ou loin des repas, sans avoir un vertige ou d'autres signes d'intolérance; chez d'autres qui toléraient impunément les réactions dues au tabac, il s'établit tout d'un coup une intolérance secondaire chez quelques-uns, en vertu d'une prédisposition spéciale, l'intolérance du début reste définitive.

A PROPOS DE L'INTOXICATION TABAGIQUE, CONSIDÉRÉE DANS LES CONDITIONS DU FUMEUR,

par V. PACHON.

MM. C. Fleig et P. de Visme m'ont donné l'occasion d'écrire (1) :

« La réalité de réactions cardio-vasculaires est, certes, indiscutable *dans le cas où un organisme, tel que celui de l'homme, est soumis pour la première fois aux inhalations de fumée de tabac.* Il est bien peu d'entre nous qui n'aient sur ce point une expérience personnelle. Le nombre de cœurs d'adolescents, qui ont été surpris et ralentis par les fumées d'une première cigarette, est incontestablement très grand. Mais le nombre de cœurs d'hommes faits, dont le rythme reste indifférent aux fumées d'une pipe familière, ne l'est certainement pas moins. Dans toutes les études relatives aux effets de la fumée de tabac sur le fonctionnement physiologique, il est donc une donnée préjudicielle sur laquelle on doit bien s'entendre, dès le début. C'est que *les effets des premières inhalations* de fumée de tabac sur l'homme, de même que les résultats des expériences sur les animaux, faites dans les conditions de premières inhalations, *valent exclusivement pour ces premières inhalations.* Le problème de l'intoxication tabagique proprement dite, tel qu'il se pose au biologiste dans les conditions normales du fumeur habituel, reste entier, après comme avant. »

Je marquais, en définitive, la distinction profonde qui sépare les accidents aigus du tabagisme et les effets organiques attribuables à l'usage habituel du tabac, chez le fumeur accoutumé. Cette distinction, tous les traités de toxicologie et de matière médicale l'établissent. Certes, nul ne nie et n'a jamais nié les accidents graves et possibles de l'intoxication tabagique profonde chez l'homme, dans les cas d'abus avéré ou chez des individus prédisposés par des tares constitutionnelles pulmonaires, cardiaques ou nerveuses. Mais ces accidents graves, dont MM. Fleig et de Visme font une énumération copieuse, sont loin de constituer la règle normale. Ils représentent seulement la frontière extrême du tabagisme chronique. Tous les fumeurs ne l'atteignent pas.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIII, p. 631.

Et il paraît y avoir, avant d'y aboutir, une série considérable d'étapes intermédiaires, d'ailleurs à déterminer.

C'est justement la connaissance de ces étapes intermédiaires qui constitue le vrai problème intéressant au point de vue de l'économie sociale, celui des *conditions* et des *limites dans lesquelles l'usage habituel du tabac est nocif ou indifférent pour le fumeur accoutumé.* Les données de ce problème sont particulièrement complexes, en raison de l'influence prépondérante que l'on doit accorder, dans l'espèce, au facteur individuel. Aussi bien sa solution, ou plutôt ses solutions sont encore en suspens : c'est la meilleure preuve qu'il « reste entier, après comme avant » nos connaissances sur le tabagisme aigu.

De l'influence de la suractivité fonctionnelle sur la structure du cartilage diarthrodial,

par Éd. Retterer.

Pour déterminer l'influence qu'exerce la *suractivité* ou l'*inactivité* sur la structure et l'évolution des cartilages diarthrodiaux, j'ai imaginé une méthode expérimentale très simple, et je l'ai appliquée aux cobayes jeunes, âgés de un ou deux mois. J'ai expérimenté sur les membres thoraciques en amputant l'un d'eux au niveau du bras. Après avoir taillé un lambeau cutané, j'ai enlevé d'un coup de ciseaux la partie inférieure de l'humérus avec l'avant-bras et les doigts. Sur ces jeunes cobayes, l'opération est encore facilitée par ce fait qu'il n'est pas nécessaire de ligaturer les vaisseaux; l'hémorragie est minime et s'arrête d'elle-même. Il suffit de suturer les lambeaux cutanés pour voir la plaie guérir en quelques jours. Les animaux ainsi opérés ont vécu quatre, six, huit mois, un an, deux et trois ans; ils grandissent et sont aussi vifs et alertes que les cobayes à quatre pattes, bien que la partie antérieure du corps ne soit supportée que par un seul membre thoracique. Au point de vue de l'articulation scapulo-humérale, le membre restant fournit un *travail double*, tandis que celle du côté amputé, tout en demeurant mobile, est dans l'*inactivité complète.*

Je cite, à titre d'exemple, et en la résumant, l'histoire de l'un de mes opérés :

Cobaye de deux mois, pesant 250 grammes, amputé de la patte gauche le 25 avril 1905; 28 avril, pèse 215 grammes; 2 mai, 255 grammes. A partir de cette date, il grandit et s'accroît régulièrement : le 4 juillet 1905, pèse 455 grammes; 1er décembre 1905, 670 grammes; 2 avril 1906, 620 grammes; 1er juillet 1906, 655 grammes; 1er décembre 1906, 855 grammes; 1er avril 1907, 895 grammes; 1er juillet 1907, 885 grammes; le 26 décembre 1907, 740 grammes.

Sacrifié le 26 décembre 1907, le cobaye en question présentait donc deux articulations scapulo-humérales, dont l'une a supporté pendant *trente-deux mois* une pression et des frottements du double supérieurs à ceux d'un cobaye ordinaire, tandis que l'autre articulation est restée *sans usage*, soustraite à toute action mécanique, quoique mobile.

Je commence par l'examen de l'articulation soumise à la suractivité fonctionnelle.

Surfaces articulaires. — La *glène scapulaire* a une forme ovalaire à grosse extrémité inférieure; diamètre vertical, 6 millimètres; diamètre transversal (en bas), 4 millimètres. Le diamètre vertical de la *tête humérale* est de 7 millimètres; son diamètre transversal de 6 millimètres.

Quant au *cartilage de la tête humérale*, il a, sur la plus grande étendue de la tête humérale, une épaisseur de 400 μ, qui diminue insensiblement vers le col anatomique. On y distingue les couches suivantes : 1° la couche *superficielle*, à substance fondamentale peu colorable, épaisse de 160 μ; 2° une couche profonde de 240 μ; 3° la lame de tissu osseux compacte, *sous-chondrale*, épaisse de 120 à 150 μ. Les vaisseaux *sanguins* arrivent jusqu'au milieu de cette lame, mais ne la traversent pas pour pénétrer dans le cartilage.

La couche *superficielle* répond aux zones *superficielle et moyenne* du cartilage du cobaye placé dans les conditions ordinaires; je n'ai vu que quelques rares cellules lenticulaires, aplaties, contenues dans le protoplasma commun et correspondant à la zone syncytiale du cobaye normal. Tous les éléments cellulaires du cartilage de la tête humérale de notre cobaye ont les caractères de la zone *moyenne* du cobaye normal : les cellules ont, à partir de la cellule libre, un noyau de 5 à 6 μ, un corps cellulaire, clair et réticulé, de 10 à 12 μ. On y observe de nombreuses cellules, longues de 25 μ, larges de 12 μ, et contenant chacune deux noyaux, l'un placé du côté de la surface libre, l'autre du côté de l'os. Ce fait indique que les divisions cellulaires sont abondantes et qu'elles se font dans le sens perpendiculaire à la cavité articulaire.

La couche *profonde* comprend les zones hypertrophique et hyperplasique du cartilage sérié : les cellules y sont claires, ovalaires ou allongées, et à grand axe perpendiculaire à l'os ou à la surface libre : le noyau, de 5 à 6 μ, est entouré d'un cytoplasma clair, à réticulum délicat et à larges mailles.

Pour ce qui est *de la glène scapulaire*, son revêtement cartilagineux atteint, vers le centre, 350 μ et, vers la périphérie, 400 et 500 μ d'épaisseur. La *couche superficielle* comprend, au centre de la glène, une zone superficielle de 6 à 7 μ, avec une rangée de cellules aplaties et à corps cellulaire sombre sans capsule. Quand une cellule se divise, les deux jeunes cellules se superposent en une superficielle, et l'autre profonde. La couche moyenne, à substance fondamentale peu colorable, ne montre que quelques assises superficielles de cellules arrondies, car la plupart de ces éléments y présentent déjà une orientation linéaire, en séries perpendiculaires à la surface, bien que leur cytoplasma soit encore composé d'un réticulum serré et très chromophile. La couche *profonde* est identique à celle de la tête humérale (cellules hypertrophiées et hyperplasiées à cytoplasma clair). La *lamelle osseuse compacte* a une épaisseur de 30 μ à 50 μ.

Outre l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments cellulaires des cartilages diarthrodiaux, on y observe un épaississement considérable des travées de la

substance fondamentale : sur le cobaye ordinaire de un an à deux ans, ces travées sont larges de 10 à 20 μ dans les zones moyenne ou profonde. Dans l'articulation en suractivité fonctionnelle, les travées de substance fondamentale atteignent, dans ces mêmes zones, un diamètre transversal de 40 à 50 μ. La structure de ces travées montre qu'outre l'épaississement, il y a hypertrophie de la travée réticulée.

Résultats. — Sous l'influence de la suractivité fonctionnelle, les cartilages diarthrodiaux se sont hypertrophiés dans toutes leurs parties : la lame osseuse sous-chondrale s'est épaissie, les diverses couches cartilagineuses ont augmenté de volume; leurs éléments cellulaires et leur substance fondamentale ont subi de l'accroissement. Comme les cartilages articulaires ne sont que les restes des épiphyses cartilagineuses, les faits expérimentaux paraissent, de prime abord, confirmer l'hypothèse de Sappey, qui dit : « L'ossification parvenue au voisinage des surfaces, qui se compriment mutuellement, semble rencontrer dans sa marche envahissante un obstacle d'autant plus grand que la compression est elle-même plus considérable. » Malheureusement, cette explication passe sous silence tous les phénomènes de la vie des cellules cartilagineuses. Or, nous venons de voir : 1° que les divisions cellulaires y sont plus abondantes que chez le cobaye ordinaire ; 2° que la couche *syncytiale*, superficielle, s'est réduite sur la glène et a disparu sur la tête humérale; 3° que la substance fondamentale cartilagineuse y est devenue plus abondante.

Les éléments cellulaires de la couche syncytiale n'ont pas été détruits par le frottement, comme le pensaient Todd et Bowman (1843), ou atrophiés par le mouvement (Hueter, 1876).

Les cellules de la couche superficielle correspondent au cartilage embryonnaire; elles persistent sur le cobaye ordinaire; sous l'influence de la suractivité fonctionnelle, elles prennent les caractères des cellules cartilagineuses adultes (cytoplasma réticulé, entouré d'une capsule).

Pour expliquer le développement supérieur des surfaces articulaires de l'embryon et du fœtus, il y en a qui ont invoqué une *tendance évolutive interne*. Il est certain que le cartilage apparaît chez l'embryon à une époque où les mouvements sont nuls ou insensibles, et où la pression des organes est très faible. La genèse du premier cartilage dépend probablement de l'hérédité. Mais, en supposant même que les mouvements de la vie intra-utérine jouent un certain rôle, il n'est pas possible d'assimiler le cartilage *embryonnaire* ou *fœtal* au cartilage *adulte*. Comme je l'ai montré dans des notes antérieures, les deux variétés se distinguent par la minceur et la mollesse des trabécules de leur substance fondamentale. Avec l'âge, la substance fondamentale prédomine, au point de vue de l'étendue, sur les éléments cellulaires. Enfin, chez les cobayes où l'un des membres a fait pendant de longs mois un travail

double, la substance fondamentale a pris un accroissement plus grand encore que sur le cobaye ordinaire. Dans les glandes (mamelle, rein) en suractivité fonctionnelle, les éléments cellulaires seuls s'hypertrophient et s'hyperplasient; dans les tissus à substance fondamentale, la vie des cellules ne consiste pas uniquement dans la multiplication des noyaux et du cytoplasma, la substance fondamentale ou intercellulaire participe aux changements d'évolution cellulaire. L'exagération de la pression et des frottements non seulement active la prolifération des cellules, mais elle leur fait acquérir une énergie vitale telle, qu'elles édifient des assises de substance fondamentale supérieures à celles qu'on observe dans un animal placé dans les conditions ordinaires.

Relations entre les variations de la pression artérielle et la teneur du sang en leucocytes et en hématies,

par Jean Camus et Ph. Pagniez.

On connaît les réactions leucocytaires tardives qui suivent la saignée et qui se traduisent par une augmentation du nombre des globules blancs. Nous avons entrepris pour en préciser le mécanisme quelques recherches qui sont en cours.

Celles-ci nous ont amenés à nous occuper des rapports existant entre les variations de la pression sanguine et le nombre des leucocytes.

La question a déjà été l'objet de travaux, en particulier de la part de Winogradow, Decastello et Czinner (1). Bien que nos résultats soient dans l'ensemble conformes à ceux de ces derniers auteurs, nous croyons intéressant de les publier en raison du petit nombre de travaux consacrés à cette question et de quelques différences dans les techniques utilisées.

Nos expériences ont porté sur le lapin et le chien. Chez ce dernier animal, nous avons expérimenté pendant l'anesthésie par le chloralose. Toutes les déterminations numériques ont été faites avec le même appareil et par le même opérateur, de façon à réduire au minimum les causes d'erreur dépendant de la technique. La pression artérielle a été prise avec le manomètre de François-Franck et dans la carotide. Nous citerons deux expériences comme types.

(1) Winogradow. Contribution à l'étude de l'influence des modifications de la pression sanguine artérielle sur la morphologie du sang. *Thèse* de Pétersbourg, 1894. — Decastello et Czinner. Ueber den Einfluss von Veränderungen des Gefässlumens und des Blutdruckes auf die Leukocytenzahl. *Wiener kl. Woch.*, 13 avril 1899, n° 15, p. 393.

Exp. I. — 27 novembre 1907. Lapin ♂, 1.850 grammes. La pression artérielle = 13.

Numération après piqûre d'une veine de l'oreille gauche :

Globules rouges	4.120.000
Leucocytes	6.300

Section du pneumogastrique droit. Excitation des deux pneumogastriques. Ralentissement du cœur.

La pression artérielle tombe à 7-5.

L'excitation est poursuivie avec des temps d'arrêt pendant quatre minutes.

Nouvelle prise de sang dans une veine de l'oreille gauche :

Globules rouges	4.530.000
Leucocytes	2.800

Exp. II. — 13 décembre 1907. Lapin ♂, 2 kil. 050. L'animal attaché, on fait une première numération de sang prélevé dans une veine de l'oreille :

Globules rouges	5.160.000
Leucocytes	6.900

La pression artérielle prise dans la carotide = 14.

Le nerf de Cyon est mi à nu, isolé et excité.

La pression artérielle tombe à 11.

Pendant l'excitation nouvelle, prise de sang dans la veine de l'oreille :

Globules rouges	4.920.000
Leucocytes	3.900

On cesse l'excitation. La pression artérielle remonte à 13.

Nouvelle excitation, la pression tombe à 8,5.

Nouvelle numération dans les mêmes conditions.

Globules rouges	5.130.000
Leucocytes	2.100

On lie la carotide, la plaie est suturée. Une heure après, nouvelle numération.

Globules rouges	4.950.000
Leucocytes	4.200

Il y a dans cette expérience proportionnalité entre la valeur de la pression et le nombre des globules blancs.

L'expérience d'excitation du pneumogastrique a été faite quatre fois chez le chien, trois fois chez le lapin; l'excitation du nerf de Cyon deux fois chez le lapin. Dans un seul cas, chez un chien très profondément anesthésié, nous n'avons pu obtenir de diminution du nombre des leucocytes. Dans toutes les autres expériences la baisse de pression provoquée par l'excitation du pneumogastrique ou du dépresseur a été accompagnée d'une leucopénie manifeste. Le chiffre le plus fort que nous avons observé est une chute de 5.000 leucocytes à 1.600; le plus

faible de 5.400 à 3.300. En règle générale, il s'agit donc d'une forte diminution qni se traduit par une chute de moitié, ou plus, du nombre des leucocytes.

La production du phénomène de leucopénie est très rapide et on peut en constater l'existence deux à trois minutes après production de la baisse de pression. Quant à la durée du phénomène après cessation de l'excitation nerveuse et relèvement de la pression, nous ne possédons encore que quelques données à ce sujet, et nous pouvons seulement dire que la leucopénie était restée au même chiffre quinze minutes après l'excitation dans un cas; que, dans un autre, une heure après, le chiffre des leucocytes était remonté sans avoir atteint encore le taux primitif.

La diminution du chiffre des leucocytes ne s'observe pas seulement dans le système veineux, comme pourraient le faire penser les expériences rapportées ci-dessus et l'ensemble des résultats de Decastello et Czinner qui n'ont fait de déterminations que sur le sang des veines. En prélevant ce sang dans la carotide, on peut en effet constater, chez le chien comme chez le lapin, l'existence d'une leucopénie contemporaine de la chute de pression et qui est sensiblement de même importance que dans la veine.

Les globules rouges qui avaient été négligés par Decastello et Czinner, ne présentent pas de modifications numériques parallèles à celles des globules blancs. Tantôt leur chiffre demeure immuable, et c'est le fait le plus habituel; tantôt il varie, mais indifféremment dans le sens d'une augmentation ou d'une diminution qui restent d'ailleurs en règle générale peu importantes.

En opposition avec l'ensemble de ces résultats, on pouvait se demander si l'augmentation de pression provoquerait un phénomène inverse, l'hyperleucocytose. Les quelques expériences que nous avons faites par excitation du nerf sciatique et par injection d'adrénaline ne nous ont donné aucun résultat de ce genre; ces manœuvres ne modifient pas d'une manière appréciable le nombre des leucocytes, dans les conditions des expériences précédentes, c'est-à-dire *immédiatement*.

Les injections d'adrénaline provoquent tardivement de l'hyperleucocytose (d'après Lœper et Crouzon), mais à un moment où l'hypertension adrénalinique est depuis longtemps tombée, et dès lors par une autre influence que celle de la pression.

En résumé, chez le chien et le lapin, on observe, après excitation du pneumogastrique et du nerf dépresseur (chez le lapin), une chute brusque du nombre des leucocytes, chute considérable et contemporaine de la baisse de pression que provoquent ces excitations. Cette leucopénie ne s'accompagne pas de modifications appréciables du nombre des globules rouges.

L'excitation nerveuse agit-elle sur le taux leucocytaire par l'intermédiaire des modifications de pression? La chose est absolument vrai-

semblable du fait même de l'identité des résultats obtenus par l'excitation de deux nerfs fonctionnellement très différenciés.

La différence de réaction entre les leucocytes et les hématies nous montre une fois de plus combien les premiers de ces éléments sont soumis à des influences plus multiples et plus variées que les seconds. La modalité spéciale de la réaction qui nous occupe ici est probablement attribuable à l'aptitude des leucocytes à se fixer et à s'immobiliser sur les parois vasculaires dans les vaisseaux quand le courant sanguin qui les emporte se trouve plus ou moins ralenti.

Sans vouloir tirer de ces faits des conclusions disproportionnées, il est permis de penser qu'il y a dans ces modifications corrélatives du nombre des leucocytes et de la pression sanguine un facteur dont il y a lieu de tenir compte. Indépendamment des phénomènes de chimiotaxie pure ce facteur doit entrer en jeu dans les modifications brusques du nombre des leucocytes, surtout quand celles-ci se font dans le sens d'une diminution.

Sur une forme d'atrésie conjonctive des follicules ovariens chez le cobaye,

par P. Mulon.

On admet communément (v. Sobotta, Rabl, Kölliker, etc.) que, dans l'atrésie des follicules de de Graaf, l'épithélium folliculaire disparaît complètement et par des processus purement dégénératifs.

Je crois pouvoir dire qu'il n'en est pas ainsi toujours, ni chez tous les animaux.

Chez le cobaye, en particulier, s'il est exact que dans la plupart des cas la cellule folliculeuse dégénère, du moins, en mourant, est-elle le siège de véritables exagérations de certaines de ses propriétés normales.

Il est en outre des ovisacs dont toutes les cellules folliculeuses ne disparaissent pas. Celles qui subsistent se transforment sur place en un tissu conjonctif collagène, faible homologue des épaisses, vitrées, que l'on rencontre (chez l'homme par exemple) au centre des faux corps jaunes (follicules atrésiques).

La présente note ne fera qu'exposer succinctement *cette formation de tissu conjonctif collagène par les cellules de l'épithélium folliculaire.*

J'ai surtout employé pour ces recherches la méthode classique de Van-Gieson-Hansen et trois autres procédés bien supérieurs ici : le picro-bleu de Dubreuil ; le picro-noir naphtol de Curtis ; la triple coloration de Prenant.

Le muci-carmin, le bleu polychrome, la méthode pour la fibrine de Weigert

m'ont servi a différencier du mucus et de l'hyaline les formations dont je vais parler. La digestion par la trypsine selon la méthode de Spalteholz m'a servi à différencier spécifiquement le collagène.

1° Dans presque tous les ovisacs en chromatolyse, on peut rencontrer des cellules dégénérantes qui montrent dans leur cytoplasma des enclaves jouissant des affinités tinctoriales de la substance collagène; 2° dans certains ovisacs les cellules plus centrales peuvent être seules en chromatolyse, tandis que les cellules périphériques restent temporairement en place : or, certaines d'entre ces dernières présentent des sortes d'expansions, de flaques juxta-cellulaires, jouissant elles aussi des mêmes affinités tinctoriales que le collagène.

Ces deux premiers faits permettent déjà d'affirmer que la cellule folliculeuse est capable d'élaborer de la substance collagène.

Dans d'autres ovisacs, assez petits, ne contenant que très peu ou pas de liquor et par conséquent *jeunes*, la chromatolyse n'atteint qu'un nombre restreint d'éléments

Une sorte de fluidification du cytoplasma fait disparaître tout ou partie de certaines cellules et la masse pleine de l'épithélium se trouve ainsi transformée en une sorte de tissu réticulé formé de cellules anastomosées (1).

Les éléments de ce tissu réticulé vont alors se transformer et non pas disparaître. Sur les bords de leurs prolongements anastomotiques, puis de leur cyptoplasma, apparaît une substance qui jouit des affinités colorantes et autres du tissu collagène. Cette substance augmente peu à peu et les noyaux des cellules, qui n'ont jamais dégénéré, arrivent à être entourés de toute part par une masse collagène affectant parfois la forme de la cellule originelle. Pressé par ses voisins ou par les corps jaunes, l'ovisac s'aplatit et les cellules du tissu réticulé qui le remplit s'allongent; leurs prolongements étirés prennent l'aspect de fibres collagènes.

La plupart du temps, cellules ainsi transformées et prolongements étirés, accolés, forment comme une sorte de noyau conjonctif lamelleux, allongé, très peu dense, au centre du faux corps jaune. Mais, parfois, toutes ces masses de substance collagène se fusionnent et, au sein de la masse anhiste, peuvent apparaître des fibrilles ondulées. Il y a dans ce cas formation d'un petit noyau conjonctif plein, au centre du faux corps jaune.

En résumé, les cellules de follicules encore jeunes peuvent ne pas disparaître au cours de l'atrésie, mais bien évoluer dans le sens « *cellule conjonctive* » élaborant de la substance et du tissu collagènes.

Ainsi l'on voit un seul élément, la cellule folliculeuse, capable de donner soit une cellule glandulaire (corps jaune), soit un tissu de soutien.

Ces deux destinées si différentes dépendent sans doute de modifica-

(1) Comme cela se passe dans le sac adamantin de l'ébauche dentaire. Mais le chimisme des deux tissus n'est pas le même.

tions dans la nutrition des cellules folliculeuses (1), et de l'époque de leur vie à laquelle surviennent ces modifications. Cette double évolution rapproche la cellule folliculeuse de la cellule interstitielle du testicule.

(*Travail du Laboratoire des travaux pratiques d'histologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Sur la sédimentation naturelle de certains sangs pathologiques,

par P.-Emile Weil et Octave Claude.

Lorsqu'on recueille du sang normal ***in vitro,*** la coagulation se produit, au bout d'un temps variable mais assez court. Le sang liquide est transformé en un caillot ***rouge homogène,*** qui par sa rétraction exsude le sérum. On sait cependant que le sang est composé d'éléments figurés, baignant dans un liquide, le plasma, mais on ne constate jamais normalement l'existence de celui-ci. Quand on empêche la coagulation du sang de se produire, les éléments figurés se séparent du plasma, et il y a sédimentation du cruor, puis *coagulation de type plasmatique.*

Le phénomène de la sédimentation du sang, qui n'existe pas chez l'homme à l'état physiologique, peut s'observer spontanément dans certaines conditions pathologiques; son étude, qui n'a jamais été entreprise d'une façon systématique, offre un intérêt considérable. De nombreux travaux ont été consacrés à la sédimentation du sang, mais ils ont eu surtout pour objet d'apprécier la masse et le nombre des globules rouges (Hedin, Daland, Gaertner, Marcano, etc.). Seuls, Biernacki et ses élèves ont examiné de plus près le phénomène et essayé d'élucider ses causes. Mais toutes ces études portent sur des sangs sédimentés *artificiellement* grâce à l'adjonction de substances anticoagulantes (oxalate, formol, etc.), soit par simple repos (sédimentation dite spontanée), soit par centrifugation (sédimentation mécanique), et sans se préoccuper si la sédimentation serait survenue sans l'emploi de ces artifices.

Hayem, Lenoble, etc., ont bien constaté la sédimentation *naturelle in vitro* de certains sangs à coagulation retardée, mais sans y insister autrement. C'est la recherche et l'analyse de ce processus pathologique que nous avons tentées.

(1) Modifications d'ordre général, dues aux variations du milieu intérieur, et modification d'ordre local (gênes mécaniques et troubles circulatoires : conséquences du voisinage d'énormes corps jaunes ou ovisacs).

I. — On observe chez l'homme la sédimentation spontanée du sang pur dans plusieurs séries d'affections.

a) Dans les états anémiques aigus ou chroniques, primitifs ou secondaires.

b) Dans tous les états hémorragipares, purpura hemorragica aigus ou chroniques, primitifs ou secondaires ; dans les divers types d'hémophilies (hémophilies spontanées, hémophilie familiale).

c) Dans les états phlegmasiques intenses, dont la pneumonie est le type, rhumatisme articulaire, etc.

II. — La sédimentation doit être étudiée plus spécialement sur le sang recueilli à la veine pour diverses raisons. La meilleure est qu'on n'obtient pas une assez grande quantité de sang au doigt avec assez de rapidité, de sorte qu'avec le sang capillaire le phénomène serait facilement méconnu, en dehors des cas, où il y a grand retard de coagulation. L'observation du processus nécessite l'établissement de graphiques qui en noteront le début, la marche, la durée, le degré. Cette méthode permet de distinguer deux grands types de sédimentation.

A. — La sédimentation est immédiate, à marche rapide et régulière, avec un léger ralentissement terminal. Elle coïncide avec une coagulation normale ou subnormale dans le temps (dix minutes, vingt-cinq minutes, exceptionnellement tardive).

B. — La sédimentation est retardée (dix minutes, vingt minutes et plus), à marche d'abord très lente, puis accélérée, enfin ralentie (courbe en S), et dure d'une à trois heures. Elle coïncide avec une coagulation très tardive (une heure et demie à douze heures).

Le premier type se rencontre dans les anémies, les purpura hémorragiques, le plus souvent dans les hémophilies spontanées.

Le second est l'apanage à peu près exclusif de l'hémophilie familiale. Exceptionnellement on le voit dans les grands purpura compliqués d'hémophilie.

Inutile de dire que l'observation montre que les faits sont souvent complexes et beaucoup moins nettement tranchés que ne le ferait croire notre formule schématique. Dans les états phlegmasiques, par exemple, où il n'y a pas un grand retard de la coagulation, on observe cependant une courbe en S analogue jusqu'à un certain point à celle de l'hémophilie familiale.

D'autre part certaines complications cliniques font subir des modifications au phénomène. C'est ainsi que la sédimentation lente de l'hémophilie familiale devient une sédimentation beaucoup plus rapide quand de fortes hémorragies ont surajouté de l'anémie à l'hémophilie.

En somme, on observe cliniquement le phénomène spontané de la sédimentation dans l'hémophilie, les états hémorragipares, les états phlegmasiques intenses, c'est-à-dire quand il y a un retard de la coagulation, mais la sédimentation suivie de la coagulation plasmatique peut

s'observer encore dans des états anémiques où la coagulation du sang se produit en temps normal. Il faut ici invoquer nécessairement d'autres causes que le retard de la coagulation : les phénomènes d'adhérence, de viscosité y prennent une part certaine, les faits sont beaucoup plus complexes qu'ils ne paraissent d'abord; leur interprétation fera l'objet d'une note ultérieure.

Action de l'atropine injectée par le canal cholédoque sur la coagulabilité du sang,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — Données antérieures. L'atropine peut déterminer chez le chien l'incoagulabilité du sang, une baisse considérable de la pression artérielle et la narcose. L'atropine agit probablement par l'intermédiaire du foie. Son action ne se manifeste que si le poison est injecté dans une veine mésaraïque. Le sang des veines sus-hépatiques devient incoagulable avant le sang artériel. L'atropine agit à la dose de 1 centigramme par kilogramme d'animal. La phase pendant laquelle le sang circulant est incoagulable peut durer plusieurs heures; le sang recueilli peut rester liquide plusieurs jours (Doyon et Kareff).

II. — Faits nouveaux. Même injectée dans une veine mésaraïque, l'atropine a des effets inconstants. L'atropine détermine *régulièrement* l'incoagulabilité du sang, la baisse de la pression artérielle et la narcose, d'ailleurs souvent légère, lorsque le poison est injecté, avec un peu de brusquerie, dans le canal cholédoque, à la dose de 1-2 centigrammes par kilogramme d'animal. Ce fait vient à l'appui de l'hypothèse d'une intervention du foie. Des doses égales d'atropine sont inactives, injectées dans une veine jugulaire; des doses égales ou beaucoup plus considérables sont inactives *in vitro*.

Exemple : a) 14 *janvier*. Chien de 21 kilogrammes. Trois échantillons de 60 grammes de sang carotidien sont reçus, le premier sur 30 centimètres cubes d'une solution aqueuse de sulfate neutre d'atropine à 1/30, le deuxième sur 15 centimètres cubes, le troisième sur 7 c. c. 5 de la même solution. Les liquides étant mélangés, les échantillons coagulent : le premier en treize minutes, le deuxième en huit minutes, le troisième en cinq minutes.

b) 14 *janvier*. Chien de 10 kilogrammes. Un échantillon de sang carotidien de 40 centimètres cubes est reçu sur 40 centimètres cubes d'une solution aqueuse de sulfate neutre d'atropine à 0,5/180; la coagulation se produit en six minutes. Du sang recueilli par l'autre carotide cinq minutes après l'injection de 40 centimètres cubes de la même solution dans le canal cholédoque

est encore liquide le 16 janvier. On le trouve épaissi, renfermant des caillots mous le 17 au matin.

c) 16 *janvier*. Chien de 7 kilogrammes. On injecte dans la veine jugulaire 28 centimètres cubes d'une solution de sulfate neutre d'atropine à 1/180. Du sang carotidien recueilli cinq minutes plus tard coagule en quatre minutes.

Remarque. — Les très fortes doses injectées dans la jugulaire semblent actives. Exemple : chien de 11 kilogramme. Injection de un gramme d'une solution de sulfate neutre d'atropine à 1 p. 30 d'eau salée. Le sang recueilli cinq minutes après est incoagulable.

III. — Dans une prochaine note nous indiquerons les effets de la peptone lorsque cette substance est injectée dans le canal cholédoque.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Essai sur le mécanisme de l'oculo-réaction a la tuberculine. L'oculo-réaction est-elle spécifique?

par Fernand Arloing.

Dans mes applications à la clinique de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine et de la séro-agglutination bacillaire, conduites parallèlement, j ai été vivement frappé par les réactions oculaires positives offertes par les typhiques et par certaines modalités de l'oculo-réaction chez des tuberculeux. J ai émis alors, dans diverses publications, l'hypothèse que la réaction oculaire à la tuberculine se produisait surtout chez des individus en état d' « intoxinisation », c'est-à-dire dont l'organisme est imprégné et sensibilisé par une toxine quelconque, à condition qu'elle jouisse de propriétés vaso-dilatatrices.

En effet, le phénomène de l'oculo-réaction est réductible à un acte organique vaso-moteur. Il se produit par une toxine vaso-dilatatrice, la tuberculine, chez un sujet dont les centres nerveux vaso-dilatateurs sont sensibilisés par une intoxinisation tuberculineuse et préparés de ce chef à réagir à des incitations périphériques de même ordre.

Un grand nombre de toxines microbiennes possédant un pouvoir vaso-dilatateur analogue à celui de la tuberculine, je pouvais espérer développer expérimentalement l'aptitude à réagir à la tuberculine instillée sur la conjonctive chez des animaux non tuberculeux, mais empoisonnés par ces diverses toxines.

Expériences. — Quatre lots de trois lapins reçoivent respectivement des toxines sous la peau. Les injections quotidiennes sont réparties en trois

périodes successives de six, trois et cinq jours consécutifs, et sur trois semaines. Le premier lot reçoit chaque jour 1 milligramme de *tuberculine* desséchée de l'Institut Pasteur de Lille, obligeamment envoyée par M. le professeur Calmette; le second lot, 1/2 centimètre cube de *toxine du bacille d'Eberth*; le troisième, la même dose de *toxine staphylococcique*; le quatrième, 1/100 de centimètre cube de *toxine diphtérique*.

La *première épreuve d'oculo-réaction* faite à la tuberculine de Lille, avant le début des intoxications, reste entièrement négative.

La *seconde instillation*, pratiquée sur l'œil non encore tuberculiné, lorsque les animaux ont reçu huit doses de toxines, donne les résultats suivants : Lapins tuberculinés : une réaction positive très nette, une réaction positive légère, une douteuse. Lapins à toxines d'Eberth : deux réactions positives très nettes, une positive légère. Lapins à toxines staphylococciques : une réaction positive légère, deux douteuses. Lapins à toxine diphtérique : deux succombent rapidement; le troisième, très cachectique, porteur d'accidents nécrotiques, au lieu d'inoculation, a une réaction très faible, mais positive. Il meurt deux jours après.

A la fin de l'expérience, *une troisième ophtalmo-réaction* est recherchée sur l'œil primitivement instillé, les animaux ayant reçu quatorze fois les doses indiquées des toxines respectives.

Les réactions sont beaucoup moins accusées et moins nettes qu'à une phase moins avancée des intoxinisations. Le lot tuberculiné offre deux réactions positives très légères et une négative. Le lot toxine Eberth présente deux réactions négatives et une positive nette. Enfin, dans le lot toxine staphylococcique, on observe deux réactions positives faibles au lieu d'une précédemment notée, et une négative.

La séro-réaction agglutinante bacillaire est restée négative pendant toute la durée de l'expérience.

Tous les lapins sont sacrifiés. Aucun n'est tuberculeux.

Donc, ces diverses toxines, toutes vaso-dilatatrices, ont été capables de créer chez ces lapins indemnes de tuberculose l'aptitude à réagir localement à la tuberculine. A la phase moyenne de ces intoxinisations, l'oculo-réaction s'est manifestée avec le plus de fréquence et le plus d'intensité. La toxine éberthienne a développé la capacité réactionnelle à la tuberculine d'une façon plus active que la tuberculine elle-même. C'est là un fait important, et il semble qu'il suffise à expliquer les oculo-réactions positives et intenses, presque la règle en clinique chez les typhiques, sans invoquer la présence constante de quelques bacilles tuberculeux dans leurs ganglions mésentériques.

La toxine diphtérique paraît également jouir du même pouvoir. Quant à la toxine staphylococcique, ses effets analogues se développent plus lentement. Les sujets qui l'ont reçue ont mieux réagi à la tuberculine lorsque l'intoxication a été plus prononcée, c'est-à-dire lors de la troisième épreuve oculaire.

Par contre, à cette phase de l'expérience où les intoxications tuber-

culinique et eberthienne plus chroniques commençaient à développer un état d'immunisation contre leurs effets, la réaction conjonctivale a décliné en intensité et en netteté, l'avantage restant alors à la tuberculine.

Cette atténuation, et même la disparition de la réaction locale oculaire à la tuberculine, lorsque l'organisme est saturé par ce poison, a été bien décrite par MM. Calmette, Breton et Petit.

Donc, à un moment donné d'une imprégnation toxinique, *des sujets non tuberculisés ont offert une réaction oculaire positive qui aurait pu faire conclure à tort à l'existence d'une tuberculose en évolution. L'oculo-réaction à la tuberculine n'est donc pas spécifique. Elle n'a pas une valeur révélatrice absolue.*

D'autres toxines que la tuberculine peuvent créer chez les sujets soumis à leurs effets la capacité de réagir au niveau de la conjonctive. Pourtant la tuberculine semble mieux adaptée à engendrer cette capacité, mais cela ne constitue pas la spécificité dans le sens rigoureux du mot.

Les phénomènes se passant ainsi, l'oculo-réaction ne peut avoir en clinique la valeur diagnostique qu'on lui a attribuée.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de l'Université de Lyon.*)

Toxine du bacille de la morve,

par R. Turró.

Les cultures de bacilles de la morve sur gélose glycérinée, traitées par une solution HONa à 0,50 p. 100, se dissolvent instantanément, de même que celles du *B. d'Eberth*, *du Vibrion cholérique*, *etc.* (1). La solution est mucilagineuse et filante et plus ou moins toxique selon la virulence initiale de la culture. Pour fixer le maximum de la virulence du bacille, on injecte la moitié de la dissolution d'un tube dans les tissus sous-cutanés ou une plus petite quantité dans le péritoine d'un cobaye, et une goutte de culture vivante.

Quand le coefficient toxique de la solution injectée est d'une intensité moyenne, l'animal succombe de septicémie en l'espace de deux à trois jours ; si celle-ci est moindre, la mort de l'animal est retardée.

En isolant le bacille du sang du cœur et en répétant l'expérience dans

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 octobre 1906, 11 mai 1907, 20 juillet 1907.

les mêmes conditions que ci-dessus, on augmente le coefficient toxique de telle façon que la septicémie tue le cobaye entre seize et vingt heures. Si l'on inocule isolément à des cobayes le bacille provenant de ce deuxième passage, on tue ceux-ci en huit jours, alors que précédemment il fallait de vingt-cinq à trente jours. En répétant les passages, avec addition de la toxine au cinquième, le bacille de la morve agit sur les cobayes comme sur les spermophiles (Gamaleia).

On peut transformer en aiguë la morve chronique des cobayes, en leur injectant des doses plus ou moins grandes de nos dissolutions, jusqu'à produire la septicémie.

Quand on traite les cultures exaltées par une petite quantité de solution à 0,50 p. 100 de HONa (5 centimètres cubes par tube), l'action de la soude atténue son coefficient toxique. Si on veut éliminer celle-ci par la dialyse, on voit que la toxine est aussi dialysable ; mais si on traite la solution par l'alcool absolu, on voit que la toxine précipite sous la forme de flocons au fond du tube. Par la décantation et l'évaporation, on obtient une poudre blanc grisâtre, soluble dans l'eau distillée. Cette solution a aussi l'aspect mucilagineux et filant. Injectée à la dose de 1 milligramme sous la peau rasée d'un cobaye, il se forme un œdème volumineux : à mesure que la base de la tumeur s'indure, la sérosité devient gélatineuse et s'épaissit, et si l'animal ne meurt pas, il reste un nodule d'induration très long à se résoudre.

La sérosité de cette tumeur possède une propriété bactériolytique très notable pour le *B. Mallei in vitro*, à condition qu'elle ne se coagule pas. Elle possède également cette propriété vis-à-vis d'autres espèces bactériennes. Elle agit aussi comme une *agressine* ; si on l'essaie sur d'autres cobayes, on peut obtenir avec elle les mêmes résultats que l'on obtient avec les cultures dissoutes, en l'employant à la dose convenable.

Cette nouvelle malléine détermine la réaction de Nocard. A l'abri de la lumière elle se conserve active pendant très longtemps.

Je me fais un devoir de signaler dans cette communication l'intelligente collaboration de mon aide M. Gonzalez.

(*Travail du laboratoire bactériologique municipal de Barcelona.*)

Sur le système nerveux des Ectroméliens,

par J. Salmon.

L'étude anatomo-histologique du système nerveux de plusieurs ectroméliens m'a permis de vérifier et de synthétiser certaines particularités antérieurement signalées chez ces monstres par divers auteurs.

Ces particularités ont trait : 1° A la constitution des plexus et à la distribution des branches efférentes; 2° Au volume et à la structure histologique des renflements médullaires.

a) Un veau phocomèle, dont le deuxième segment de chaque membre, ainsi que les métacarpiens et les métatarsiens, présentaient une réduction brachymélique, mais avec intégrité du système musculaire, n'a montré dans la composition et la distribution des branches nerveuses aucune anomalie digne de remarque.

Un chat phocomèle par absence de formation des deux tiers supérieurs des fémurs, avec réduction inégale des muscles dans les différentes régions de l'anomalie, a présenté un plexus lombaire normal, mais des rameaux d'un volume proportionnel à celui des masses qu'ils innervaient.

Divers sujets affectés d'hémimélie thoracique par absence de formation du segment terminal (main ou pied), ou sa réduction extrême, ont montré aussi des plexus normaux. Les branches terminales se ramifiaient dans les moignons, en s'atténuant de plus en plus, mais en fournissant des rameaux à tous les muscles distincts.

Chez certains hémimèles très réduits, dont les grands groupes musculaires des membres étaient absents ou représentés seulement par quelques rudiments, ainsi que chez un ectromèle, les plexus étaient anormaux et incomplets; les seules branches qui en émanaient avaient une destination précise pour les divers muscles subsistants.

Eufin, chez les types ectroméliens que j'ai appelés précédemment *néotypiques*, les plexus aberrants dans leur constitution et sans homologies certaines fournissaient des nerfs à tous les muscles anormaux. Ces nerfs étaient d'une ténuité d'autant plus accentuée que les masses musculaires étaient elles-mêmes de dimensions plus réduites.

b) Tandis que, chez le veau phocomèle cité plus haut, les renflements avaient un volume normal, dans les autres exemples ils présentaient une diminution de volume manifeste.

Cette diminution de volume était peu sensible chez le chat phocomèle du deuxième exemple, avec système squelettique très réduit, et système musculaire inégalement réduit. Il en était de même chez les hémimèles où l'anomalie n'intéressait que les segments terminaux des membres et non les grandes masses musculaires. Mais chez les hémimèles dont les membres se réduisaient à des moignons très courts, et chez les ectromèles, les renflements médullaires étaient à peine indiqués ou absents.

On peut donc dire que, chez les ectroméliens, la distribution des nerfs, leur volume et celui des renflements de la moelle sont dans une étroite corrélation avec la disposition et l'importance du système musculaire. En l'absence d'un muscle donné, dans un segment homotype,

on constate aussi l'absence de la branche nerveuse d'origine qui l'innerverait.

c) L'examen microscopique des moelles, pratiqué sur des coupes transversales, ne révèle aucune trace de dégénérescence. On constate seulement dans les renflements, de volume moindre que normalement, une diminution relative de l'étendue de la substance grise, diminution symétrique ou asymétrique, selon que l'anomalie des membres est elle-même bilatérale ou unilatérale. L'asymétrie s'est montrée constamment du même côté que la réduction ectromélique.

Comparativement à une moelle normale du même stade et au même niveau, la substance grise, chez les ectroméliens dont il vient d'être question, a présenté presque toujours une diminution numérique des cellules nerveuses, mais il ne m'a pas été possible d'établir, à ce sujet, des mesures précises.

Conclusion. — Les remarques précédentes permettent d'écarter définitivement, dans la recherche des processus formateurs, toute hypothèse d'une atrophie primitive ou d'une altération pathologique de la moelle. Elles démontrent simplement l'existence, chez les ectroméliens, d'une adaptation corrélative du système nerveux au système musculaire, et de celui-ci à la morphologie du squelette. En d'autres termes, le système nerveux des ectroméliens est rationnel, au même titre que celui des différents types locomoteurs chez les vertébrés normaux.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Lille.*)

Modes d'élimination des phosphates dans l'espèce bovine,

par André Gouin et P. Andouard.

Au premier âge, l'urine des bovidés contient presque tous les phosphates éliminés. Plus tard, c'est à peine si l'analyse arrive à en découvrir quelques traces.

On a cru pouvoir attribuer ce changement au passage du régime lacté au régime végétal, ou encore, pour partie tout au moins, à une modification de la réaction urinaire. Il n'en est rien.

En effet, après nous être assurés que les phosphates de la poudre d'os se retrouvent dans l'urine des animaux en bas âge, en même proportion que ceux du lait, nous en avons fait consommer des doses massives à des sujets de six mois; nous leur avons donné également du lait. Ce fut en vain. Les phosphates qui avaient disparu de l'urine n'y

sont pas revenus. La condition essentielle à leur réapparition faisait défaut.

D'autre part, nous avons eu l'occasion de reconnaître la présence dans l'urine de 7,77 p. 100 des phosphates évacués par un de nos élèves qui approchait de sept mois et dont le régime était exclusivement végétal.

L'influence de la nature des aliments se trouvant écartée par cette double constatation, il nous restait à rechercher celle que pouvait exercer la réaction urinaire.

Dans une étude antérieure, les urines de 45 vaches de différentes étables, que nous avions analysées, s'étaient montrées à peu près neutres, mais nous n'ignorions pas qu'avec une alimentation appropriée il est toujours facile de rendre une urine alcaline. C'est ce que nous avons entrepris sur un autre de nos animaux.

Il n'avait guère plus de trois mois. Pendant les deux semaines qui précédèrent l'expérience, son régime était composé de :

9.277	grammes	lait centrifugé.
1.472	—	farine fourragère de riz.
812	—	foin de prairie.
100	—	poudre d'os verts.

Sur 47 grammes d'acide phosphorique évacués chaque jour, une proportion de 67,02 p. 100 passait dans l'urine. L'acidité de celle-ci correspondait à 11 gr. 50 d'acide sulfurique par 100 kilos du poids de l'animal. Nous l'avons transformée en une alcalinité équivalant à 19 gr. 32 de soude hydratée, en remplaçant la majeure partie de la farine de riz par de très jeunes betteraves extrêmement chargées de sels de potasse.

La ration était devenue la suivante :

8.143	grammes	lait centrifugé, avec.	20 gr. 14 P^2O^5
680	—	farine de riz	12 gr. 85 —
8.940	—	betteraves	2 gr. 32 —
990	—	foin de prairie	3 gr. 50 —
100	—	poudre d'os verts.	18 gr. 69 —
		Ensemble.	57 gr. 50 P^2O^5

Sur ce total, 11 gr. 93 ont été retenus par l'organisme. La quantité évacuée s'est répartie comme suit : 17 gr. 57 dans les fèces et 28 grammes dans l'urine, soit pour cette dernière une proportion de 61,44 p. 100, très voisine de celle de la période précédente.

L'acidité ou l'alcalinité de l'urine n'exercent donc aucune influence sur l'élimination de l'acide phosphorique.

A partir d'un certain moment, si l'excès des phosphates digérés cesse de sortir par la voie urinaire, c'est, semble-t-il, à cause de l'obstacle

que le rein oppose à leur passage. Sa résistance se montre insuffisante lorsque le courant urinaire est accentué. Il en est ainsi au premier âge, où nous voyons le poids de l'urine journalière atteindre jusqu'à 16 p. 100 de celui du corps.

A mesure que ce courant diminue d'intensité, la barrière rénale devient plus difficile à franchir, la quantité des phosphates entraînés par l'urine décroît. Elle devient nulle quand le liquide urinaire est réduit à son taux normal, 1 à 2 p. 100 du poids du corps.

La marche décroissante de l'élimination des phosphates par l'urine n'est pas mathématiquement proportionnelle à la diminution du volume urinaire : l'individualité paraît exercer ici une action marquée.

Il est possible de faire réapparaître les phosphates dans une urine qui a cessé d'en contenir, en provoquant la polyurie par un régime diurétique ; toutefois, l'imperméabilité du rein à cet égard semble augmenter avec l'âge.

Il est également à noter qu'une fraction de l'acide phosphorique en circulation dans l'organisme se laisse d'autant plus facilement entraîner par l'urine que la proportion de cet acide est plus élevée.

Ces conclusions s'appuient sur les bilans phosphoriques de plus de 800 journées, dont le détail ne saurait trouver place dans la présente note.

Etude biologique d'une levure isolée au cours d'une angine chronique,

par A. Clerc et A. Sartory.

Il s'agissait d'une angine chronique ayant les caractères cliniques d'une pharyngo-mycose : durée de plusieurs semaines; peu de phénomènes généraux, sinon une légère fatigue ; déglutition à peine douloureuse; sur les piliers, la luette, les amygdales et la paroi postérieure du pharynx, présence de petites concrétions jaunâtres assez adhérentes et s'écrasant facilement entre deux lames de verre.

Après ensemencement d'une de ces concrétions sur bouillon et gélose, on obtint la culture pure d'un bacille pathogène pour le lapin et présentant les caractères du pneumo-bacille de Friedländer; sur sérum coagulé, on n'obtint aucune colonie apparente; à la suite de deux ensemencements successifs sur bouillon glucosé et sur carotte, il se développa chaque fois une levure dont nous résumons ici les caractères.

Cette levure se présentait exclusivement sous la forme de cellules ovoïdes, allongées, de 7 à 10 μ de long sur 5 de large, isolées ou groupées par 5 ou 6, et bourgeonnant souvent à l'un des pôles; sur aucun milieu nous n'avons pu obtenir la formation d'un mycélium; de même,

à aucun moment, nous n'avons pu constater la production de spores. Le champignon prend facilement les divers colorants et n'est pas décoloré par la méthode de Gram ; souvent ses extrémités se colorent plus fortement que le centre qui semble alors occupé par une petite vacuole.

Les cultures se développent à la température du laboratoire et aussi à 37 degrés, la température optima semblant être de 30 degrés. Tous les milieux usuels sont bons : liquide de Raulin, gélose, bouillon, milieux sucrés, décoction de pruneaux, etc.

Pourtant la carotte représente le milieu de choix sur lequel la culture devient rapidement épaisse : d'abord lisse et d'un blanc pur, mais, au bout de quelques semaines, granuleuse, puis pulvérulente et *prenant une couleur rose pâle.*

Sur pomme de terre, il se forme de petites colonies saillantes et d'un blanc sale ; sur gélose, la traînée est blanchâtre.

Le microorganisme pousse mal sur le sérum coagulé et sur la gélatine qu'il ne liquéfie pas. Le lait est coagulé au bout de dix-huit jours sans peptonification. Le champignon fait fermenter le saccharose, le maltose, mais non le galactose ; il sécrète de l'invertine et produit la fermentation alcoolique, mais ne provoque pas la formation d'aldéhyde ; l'amidon n'est ni liquéfié, ni saccharifié.

Inoculée sous la peau, ou à la vulve du cobaye, la levure détermine des abcès et des nodosités où l'on peut la retrouver encore quinze jours après, les lésions guérissant d'elles-mêmes ; l'inoculation intra-péritonéale est restée sans résultat. L'injection intra-veineuse et intra-péritonéale de doses considérables n'a jamais entraîné de troubles appréciables chez le lapin. Pourtant, l'inoculation intra-rénale faite directement à travers la peau aseptisée a déterminé la production de foyers de nécrose plus ou moins étendus n'ayant pas causé la mort au bout de trois semaines, mais contenant encore à cette époque le parasite, qu'on peut cultiver ; celui-ci est donc doué d'une faible virulence, que nous n'avons pu exalter par passages successifs, mais reste capable néanmoins, dans certaines conditions, de vivre dans l'organisme animal et d'y déterminer des lésions localisées et curables.

Si nous comparons ce parasite avec les différentes levures isolées au cours des angines, nous voyons qu'il ne peut être identifié ni avec le *Saccharomyces* décrit par Klein et Gordon (1), ni avec l'*Endomyces albicans*, ni avec le *Cryptococcus anginæ* (Vuillemin) découvert par Achalme et Troisier (2). Réserves faites sur son rôle prépondérant dans l'angine présentée par notre malade, nous croyons pouvoir conclure que notre

(1) Local government board, 32e rapport annuel. In *Bulletin Institut Pasteur*, 1905.

(2) *Archives de médecine expérimentale*, 1893. Thaon aurait isolé, dans un cas, l'oïdium lactis. (Roger, *Alimentation et digestion*, Paris, Masson, 1907.)

champignon représente une variété et probablement une espèce de *cryptococcus* non encore décrite en pathologie humaine.

(*Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée.*)

Etude d'un sérum laiteux,

par A. Javal.

Le liquide que nous présentons dans cette ampoule à la Société est du sérum sanguin. C'est un liquide complètement blanc ayant absolument l'aspect et la consistance du lait. Il provient d'une saignée pratiquée sur une diabétique comateuse, 7 heures avant sa mort.

Angèle J..., âgée de vingt et un ans, entre dans le service de M. Z. Kahn, le 2 décembre 1907, pour diabète. Sa glycosurie est de 65 grammes par litre ou 260 grammes par jour. Le 16 décembre elle manifeste de la torpeur qui progresse jusqu'au coma. Le 17 décembre le coma est complet. Nous lui pratiquons une saignée à onze heures du matin et nous voyons sortir de la veine un liquide blanchâtre mélangé de rouge. Une fois dans la palette et après libération du caillot le sérum prend un aspect absolument laiteux et opaque, masquant le caillot qui, lorsqu'on le découvre, apparaît rouge pâle avec de nombreuses stries blanches dans tous les sens. Sous le microscope on voit de fines granulations qui se laissent très faiblement colorer par l'acide osmique. La malade meurt le même jour à six heures du soir.

Nous n'avons malheureusement pas pu pratiquer l'autopsie.

L'analyse du sérum de cette malade nous a donné les résultats suivants :

$\Delta = -0^{\circ}67$ NaCl = 3,16 p. 1000 Urée = 0,23 p. 1000 Albumine = 66 p. 1000
Azote total (sauf celui de l'albumine) = 0,29 p. 1000 Graisses = 254 p. 1000

Le point caractéristique de cette analyse est l'abondance extraordinaire des matières grasses. Environ 1/4 de la masse du sérum était constitué par ces éléments. Nous n'avons pas trouvé d'observations où on ait signalé un chiffre aussi élevé.

Pour isoler ces graisses nous avons évaporé 20 centimètres cubes de sérum au bain-marie. Pour un sérum ordinaire le résidu d'une telle évaporation est un dépôt compact et sec adhérent aux parois de la capsule. Dans notre cas nous avons obtenu une masse brunâtre, visqueuse, nageant sur une couche mince d'un liquide huileux se solidifiant à froid. A première vue il était facile de constater l'abondance des graisses dans ce résidu.

Nous avons divisé finement la masse brunâtre et nous l'avons placée ainsi

que le résidu dans un appareil de Louïse. Nous avons épuisé pendant six heures à l'éther. Puis nous avons évaporé l'éther.

Les graisses que nous vous présentons dans ce tube à essai proviennent de l'épuisement par l'éther de 20 centimètres cubes de sérum. Le tube dans lequel nous les avons transvasées a une capacité de 20 centimètres cubes environ. On voit à première vue qu'elles en occupent sensiblement le quart. Cette masse graisseuse renferme tous les corps gras que l'éther extrait du sérum desséché à 100 degrés : il y a donc à la fois la lécithine, la cholestérine et les corps gras proprement dits.

Sur un autre échantillon, nous avons séparé la lécithine que nous avons trouvée former les 21 centièmes des graisses totales.

Nous reviendrons ailleurs sur cette observation.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital de Rothschild.*)

Election d'un membre titulaire.

Liste de présentation.

Première ligne. . . M. A. Nicolas.
Deuxième ligne . . M. Rabaud.
Troisième ligne . . MM. Branca, Coutière, André Mayer, Sergent.

Nombre de votants : 39.

Ont obtenu :

MM. A. Nicolas	27 voix.	Elu.
Rabaud	5 —	
Coutière.	3 —	
André Mayer	2 —	
Sergent	1 —	
Gravier	1 —	

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 21 JANVIER 1908

SOMMAIRE

Alezais et Peyron : Sur un épithélioma glandulaire de la parotide à évolution ectodermique 145
Gerber (C.) : Action des phosphates acides de potassium et de sodium sur la coagulation du lait par les présures. 141
Gerber (C.) et Berg (A.) : Action retardatrice des albuminoïdes du lait sur la coagulation de ce liquide par les présures 143
Jourdan : Décès de M. Pierre Stéphan 139

Présidence de M. Jourdan.

Décès de M. Pierre Stéphan.

Messieurs,

Il y a un mois, notre secrétaire général, Pierre Stephan, nous était enlevé après quelques jours de maladie. Vous m'excuserez si, surpris et désorienté par ce malheur, je ne vous ai pas réunis deux jours après sa mort. J'ai exprimé en votre nom auprès de sa famille et le jour de ses funérailles combien nous étions désolés et quel vide cette mort laissait parmi nous.

Pierre Stéphan était celui de mes anciens élèves qui avait suivi le plus fidèlement la direction que j'ai parcourue moi-même, aussi est-ce l'esprit plein de tristesse que je constate chaque jour le vide qu'il laisse dans mon laboratoire et que j'accomplis, comme dernier acte de ma présidence, le pieux devoir de rendre hommage à ses qualités d'homme de science.

Notre regretté collègue vivait tellement de la vie de notre Société que vous connaissez ses publications scientifiques, surtout les dernières,

aussi bien que moi-même. Je veux seulement vous en rappeler le caractère général et la pensée directrice.

Lorsque Stéphan entreprit ses premières observations sur le tissu osseux des poissons, je ne croyais pas qu'il pût y trouver les éléments d'une thèse; mais il réussit à faire de ce sujet une sorte de monographie du tissu osseux remplie de faits nouveaux qui lui valut le titre de docteur ès sciences. De l'exposé de ses recherches, plus peut-être que de ses conclusions, on en dégage une idée générale : c'est que le tissu osseux peut se montrer à toutes les phases de l'évolution du tissu conjonctif en prenant les aspects morphologiques correspondants. Ces états deviennent ainsi des adaptations, plus ou moins hâtives, à des fonctions de protection et de résistance. Ce mémoire a pour base des préparations qui révèlent un technicien d'une habileté déjà hors de pair et un observateur sagace qui ne paraissait pas indifférent aux vues générales; chez lequel on pouvait trouver l'indication des efforts et des tendances des morphologistes qui cherchent dans les lois générales de l'évolution l'explication des états anatomiques.

C'est guidé par cette pensée de trouver des corrélations entre les phénomènes physiologiques et les formes cellulaires que Stéphan commença par son mémoire sur l'*Hermaphrodisme* ses recherches sur les éléments sexuels. Il s'efforça d'établir un lien entre la non-fécondité des hybrides et l'état des cellules sexuelles. Cette question, malgré sa complexité et sans doute les divers éléments qui entrent dans les données du problème, l'a préoccupé jusqu'à la fin. Les publications par lesquelles il a fait connaître ses recherches sur les *Ovules* et les *Spermies* sont les unes antérieures à l'existence de notre Société, telles que sa thèse de médecine sur l'*Hermaphrodisme*, son mémoire sur quelques points de l'*Evolution de la vésicule germinative des Téléostéens*, ses études sur les *Spermies des Sélaciens et des Prosobranches*. Les autres sont insérés dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* ou dans ceux de notre Réunion. Elles témoignent toutes de la tendance qu'avait notre collègue à orienter ses recherches de plus en plus vers la cytologie, et quand on pouvait apprécier le soin qu'il apportait à l'exécution de ses préparations, on était en droit d'espérer que les travaux qu'il aurait exécutés dans cette direction auraient contenu des acquisitions précieuses pour les sciences naturelles.

Vous savez, messieurs quelle perte notre assemblée a faite en perdant son secrétaire général. On peut dire qu'après avoir été un des zélés fondateurs de notre Réunion il en était resté l'âme. Il s'appliquait à maintenir son activité et s'était constitué le gardien fidèle de nos règlements. Il nous laisse le devoir de ne pas laisser dépérir cette Association. Il penserait, sans doute, avec nous, que nous ne devons pas nous borner à lui conserver un souvenir d'affection et de regret, mais que le meilleur

moyen de ne pas l'oublier, c'est de mettre nos efforts en commun pour développer encore davantage cette œuvre qu'il serait heureux de voir prospérer par l'union de ceux qui ont été ses amis et ses maîtres.

Action des phosphates acides de potassium et de sodium sur la coagulation du lait par les présures,

par C. Gerber.

Les sels neutres de potassium et de sodium semblent constituer un réactif précieux permettant de séparer les présures végétales des présures animales. D'une part, en effet, Duclaux, Lörcher et nous-même, en ce qui concerne le phosphate dipotassique, avons établi le pouvoir retardateur à toute dose de ces sels sur la coagulation du lait par les présures animales ; d'autre part, nous avons montré le caractère accélérateur à faible dose et retardateur à forte dose de ces composés agissant sur le même liquide en présence des présures végétales.

A quoi attribuer ces différences? A ce que les sels neutres de potassium et de sodium modifient le milieu et le rendent moins favorable à l'action des présures animales qu'à celle des présures végétales ? A ce que ces sels se montrent des antagonistes directs des premières?

Nous inclinons en faveur de la première hypothèse pour la raison suivante. La plupart des sels avec lesquels ont expérimenté les auteurs (fluorures, carbonates, sulfates, phosphates, oxalates, etc.) sont des précipitants de la chaux, et l'on sait l'importance du calcium dans le phénomène de la coagulation par les présures animales.

Si cette hypothèse est exacte, il doit suffire de se placer dans des conditions telles que la chaux reste en dissolution dans les mélanges pour voir les présures animales se comporter comme les végétales.

Prenons les phosphates acides de potassium et de sodium. Leur choix est justifié par plusieurs motifs :

D'abord, c'est sous cet état que se rencontrent les phosphates de potassium et de sodium dans le suc cellulaire des végétaux, ordinairement acide. Ensuite, les deux hydrogènes acides libres de ces phosphates sont peu énergiques et, tout en redissolvant la chaux, permettent l'emploi de doses assez fortes de sels sans amener une coagulation spontanée de la caséine. Enfin, les globulines et les albumines n'étant pas coagulées par l'acide orthophosphorique, nous pourrons expérimenter aussi bien sur le lait cru que sur le lait bouilli.

Ajoutons à 5 centimètres cubes de lait 3 centimètres cubes d'une solution contenant des doses croissantes de phosphates monobasiques et faisons agir sur ce mélange 0 cc. 30 des diverses présures convena-

blement diluées, aux températures les plus favorables. Nous obtenons le tableau suivant dans lequel nous n'avons consigné que les expériences faites avec $PO^4 NaH^2$, celles faites avec $PO^4 KH^2$ ayant donné des résultats identiques.

NOMBRE de mol. milligr. de PO^4NaH^2 ajoutées à 1 litre de lait.	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION AVEC :							
	PARACHYMOSINE 26 degrés.		PRÉSURE HANSEN 40 degrés.		BROUSSONETIA 55 degrés.		FIGUIER dilué au tiers 55 degrés.	FIGUIER dilué au 20e 55 degrés.
	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.
	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
0	Pas de coagul. au bout de 300 m.	Pas de coagul. au bout de 300 m.	370.0	Pas de coagul. au bout de 300 m.	50.30	Pas de coagul. au bout de 300 m.	70.0	111.0
2	204.0		264.0		48.20		64.15	65.0
5	126.0		118.40		44.30		58.25	49.50
10	47.0		78.30		40.0	136.30	53.55	34 50
15	26.0		56.20	147.30	35.45	83.20	45 10	28.0
20	19.35		47.10	72.20	37.35	64.10	42.0	24.35
25	17.25		41.0	60.10	38.55	53.30	45.10	22.20
50	12.15	55.50	32.30	30.0	39.15	34.50	42.0	13.30
75	13.40	24.10	28.20	23.20	39.30	27.0	39.10	11.0
100	15.40	19.30	24.30	19.0	39.40	22.20	37.20	10.10
125	105.0	17.50	25.30	18.10	39.50	18.50	38.40	9.20
150	Pas de coagul. au bout de 300 m.	15.40	26.50	17.40	41.0	15.40	40.30	8.40
175		13.30	28.20	17.20	44.50	13.50	43.50	8.0
200		»	29.40	»	56.0	»	72.0	»
225		»	31.20	»	62.0	»	93.0	»

Lait cru. — $PO^4 NaH^2$ est d'abord accélérateur de la coagulation. Ce caractère s'accentue de plus en plus jusqu'à la dose de 100 mol. milligrammes environ par litre de lait, puis s'atténue progressivement et, aux environs de 200 mol. milligrammes, ce sel peut devenir retardateur (Figuier, Broussonetia, Parachymosine) lorsque la masse du ferment est faible.

Lait bouilli. — On constate une accélération continue et d'autant plus forte que la teneur du lait en phosphate acide est plus élevée.

La lactalbumine et la lactoglobuline étant les seules substances qui différencient nos laits crus et bouillis, on est porté à leur attribuer le retard constaté dans la coagulation du lait cru en présence de doses élevées de phosphate acide. Ces albuminoïdes coagulables par la cha-

leur joueraient en quelque sorte le rôle d'antiprésure, et l'on est autorisé à rechercher s'il n'existe pas quelque relation entre ces substances et les antiprésures signalées dans le lait par divers auteurs.

Action retardatrice des albuminoïdes du lait sur la coagulation de ce liquide par les présures,

par C. Gerber et A. Berg.

La dose d'une présure quelconque, animale ou végétale, nécessaire pour coaguler le lait de vache en un temps déterminé, est éminemment variable avec l'origine de ce liquide.

Nous avons pensé qu'en menant de front l'étude analytique de divers laits et celle de leur coagulation par les présures, il serait possible, malgré la complexité de composition de ces laits, d'arriver à découvrir les causes de ces variations. Si des différences quantitatives existent entre les divers éléments constitutifs du lait et correspondent à des différences dans les temps de coagulation, on aura bien quelques droits d'en inférer une relation de cause à effet.

5 centimètres cubes de lait cru provenant de trois vaches différentes ont exigé, à 26 degrés, pour coaguler en quatorze minutes, les quantités de solution de parachymosine suivantes :

A	B	C
2 gouttes.	20 gouttes.	25 gouttes.

En d'autres termes, à doses égales de parachymosine, il aurait fallu dix fois plus de temps pour la coagulation de B et 12,5 fois plus pour celle de C que pour la coagulation de A.

Par contre, avec une même dose de présure de Figuier, les temps de coagulation de ces mêmes laits bouillis sont, à 55 degrés, les suivants :

A	B	C
14 minutes 5 secondes.	13 minutes 50 secondes.	16 minutes 50 secondes.

On voit que ces temps sont peu différents.

Le dosage des substances minérales et albuminoïdes de ces trois laits donne par litre :

	Cendres.	CaO.	P^2O^5.	Cl.	Caséine.	Albumine et globuline.
A	7,05	1,56	2,17	0,99	26,40	4,90
B	6,80	1,44	2,00	0,94	22,10	6,30
C	7,85	1,65	2,33	1,02	36,00	7,80

Ce tableau montre que les éléments minéraux sont sensiblement en

même proportion dans les trois laits. La caséine est moins abondante dans B et plus abondante dans C que dans A.

Quant à l'ensemble albumine et globuline, il est notablement plus élevé dans B et C que dans A.

Les laits bouillis ne possédant comme albuminoïdes que leur caséine, on remarquera que des différences assez fortes de caséine (10 grammes par litre) entraînent des différences relativement faibles dans les vitesses de coagulation (deux minutes quarante-cinq secondes).

Nous sommes donc autorisés, en ce qui concerne les laits crus, à négliger l'influence de cette substance protéique.

Au point de vue auquel nous nous plaçons, nos trois laits crus ne diffèrent, dès lors, que par la quantité d'albumine et de globuline qu'ils contiennent. Ces deux substances sont plus abondantes dans B et C, et il est difficile de ne pas attribuer à ce fait la résistance considérable que ces deux laits présentent et qui devient frappante quand on la compare à la résistance offerte par A, puisqu'il faut 25 gouttes de présure pour C et 20 gouttes pour B, alors que 2 gouttes suffisent pour obtenir avec A le même résultat.

Un grand nombre d'expériences journalières faites sur des laits provenant de plusieurs vaches et avec diverses présures (parachymosine, présure de Hansen, suc de Broussonetia, suc de Figuier), nous ont montré, avec une grande constance dans les résultats, qu'une augmentation très petite d'albumine et de globuline entraîne toujours un retard considérable dans la coagulation.

Pour peu même que la dose de présure ne soit pas trop élevée, le lait ne coagule plus, comme le montre le tableau suivant, obtenu à 55 degrés :

QUANTITÉ de suc de Broussonetia.	ALBUMINE ET GLOBULINE PAR LITRE DE LAIT CRU		
	5 gr. 90	4 gr. 80	4 gr. 10
	Temps nécessaires à la coagulation.		
1 goutte .	Pas de coagul.	Pas de coagul. au bout de 360 m.	45 m. 50 s.
2 gouttes.	au bout	30 minutes 20 secondes.	16 m. 35 s.
4 gouttes.	de 360 m.	12 minutes »	7 m. »
8 gouttes	8 m.	5 minutes 15 secondes.	3 m. 20 s.

Il a suffi d'une augmentation de 0 gr. 70 dans le taux des albuminoïdes coagulables par la chaleur pour voir la présure devenir inactive à la dose de 1 goutte, et de 1 gr. 50 pour annihiler une dose quatre fois plus forte.

En présence de pareils résultats, on est, semble-t-il, autorisé à se demander si les antiprésures que certains auteurs ont signalées dans le lait cru et auxquelles ils attribuent une nature diastasique, ne seraient pas tout simplement les albumine et globuline du lait. La destruction

progressive de l'anticorps d'une de ces présures (suc de Figuier), que l'un de nous (1) *a montré se produire de 65 à 80 degrés environ (température de coagulation de la lacto-globuline et de la lactalbumine), vient d'ailleurs à l'appui de cette hypothèse.*

Sur un épithélioma glandulaire de la parotide a évolution ectodermique,

par Alezais et Peyron.

On a rapporté dans ces dernières années les tumeurs des glandes salivaires présentant de l'épithélium pavimenteux stratifié à des inclusions de l'ectoderme embryonnaire : inclusions branchiales proprement dites et inclusions de germes glandulaires. On a été ainsi amené à considérer comme des branchiomes, non seulement les tumeurs dites mixtes, à tissu toujours polymorphe (Cunéo et Veau), mais encore les tumeurs exclusivement épithéliales (épithélioma branchial, Fredet et Chevassu).

Nous avons eu l'occasion d'étudier un épithélioma pavimenteux de la parotide, dont l'origine glandulaire nous paraît démontrée.

La tumeur primitive était seulement tubulée.

Le centre de la tumeur était formé de grosses cellules claires, à noyau souvent vésiculeux, à contours dentelés et munis de prolongements intercellulaires caractéristiques. Elles étaient disposées en boyaux irréguliers et anastomosés, au sein d'un stroma conjonctif assez jeune. Les globes épidermiques n'apparurent que dans la récidive locale. Sous la peau, dont tous les éléments, glandes sudoripares et sébacées, poils, étaient normaux, on trouvait les bourgeons épithéliaux munis de globes épidermiques et envoyant leurs végétations les plus jeunes dans les couches profondes du derme.

L'origine glandulaire de cette tumeur nous paraît démontrée par l'examen de ses couches périphériques où l'évolution épithéliomateuse était beaucoup moins avancée. On y trouvait des acini encore peu déformés, des canalicules à cellules cylindriques offrant par place un aspect papillifère caractéristique. Ces cavités rappelaient encore le type glandulaire et différaient des cavités pseudo-glandulaires, dues à la dégénérescence centrale d'amas épithéliaux que l'on rencontrait seulement au centre de la tumeur. A la périphérie, on pouvait saisir tous les intermédiaires entre l'acinus parotidien ou le canalicule excréteur

(1) C. Gerber. *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXII, pp. 1225 et 1227.

commençant à bourgeonner et les proliférations complètement atypiques au milieu desquelles se trouvaient ces débris de la glande.

Sans nier la possibilité d'inclusions, il nous semble, d'après ce fait, que dans certains cas, l'origine locale de l'épithélioma parotidien doit être admise.

Le type qu'il revêt est surprenant, mais, après tout, il s'agit de cellules d'origine ectodermique. Sans vouloir attacher à la notion d'origine embryologique plus d'importance qu'elle n'en mérite, on ne voit pas pourquoi ces cellules ne pourraient pas se comporter comme celles des glandes sébacées et sudoripares qui ont la même provenance.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique.*)

ÉLECTIONS DU BUREAU

Président	M. Laget.
Vice-président	M. Vayssière.
Secrétaire général	M. Cotte.
Secrétaires des séances	MM. Briot, Raybaud.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 1er FÉVRIER 1908

SOMMAIRE

BLANCHARD (R.) : Un dernier mot à M. le professeur R. Dubois 149

BRETON et PETIT (G.) : Passage de la toxine et de l'antitoxine tétaniques à travers la muqueuse du gros intestin. 160

CALMETTE (A.) et BRETON (M.) : Sur l'absorption de la tuberculine par le rectum 163

CHEVROTON (Mlle), MAYER (ANDRÉ) et RATHERY (F.) : Images par contraste et photographies de préparations microscopiques fraîches. Application à l'étude du tissu rénal. 182

DAGUIN (A) : Action de la phénolphtaléine sur la contractilité et la sécrétion intestinales. 153

DOYON (M.) : Rectification à propos du rapport de M. Nicloux, sur le prix de la fondation Laborde. . . 149

DOYON (M.) et GAUTIER (CL.) : Contribution à l'étude de l'action de la peptone. Injection de la peptone dans le canal cholédoque. Effets sur le sang et la pression 149

DUBOIS (RAPHAEL) : Rectification à la note du professeur Blanchard du 18 janvier 148

FLEIG (C.) et VISME (P. DE) : Mécanisme des effets cardiaques de la fumée de tabac 173

GATIN-GRUZEWSKA (Mme J.) : Contribution à l'étude de la composition du grain d'amidon 178

GUILLEMOT (L.) et SZCZAWINSKA (Mlle W.) : Rôle des substances réductrices dans la culture des anaérobies en présence de l'air. 171

GUILLEMINOT (H.) : Sur le dosage des rayons X en physiologie expérimentale 186

LASSABLIÈRE (P.) : Etude sur le rôle des poudres de viande. 180

LEGENDRE (R.) : Granulations des cellules nerveuses d'*Helix* décelables par l'acide osmique. 165

LOEPER (M.) et ESMONET (CH.) : Action comparée des sucs intestinaux sur la pepsine et la pancréatine. . . 188

MARIE (A.), LEVADITI (C.) et YAMANOUCHI : La réaction de Wassermann dans la paralysie générale. 169

PIÉRON (HENRI) : Contribution à l'étude de l'immobilité protectrice. — I. Sa polygenèse. 184

REBIÈRE (GEORGES) : Sur le dosage des métaux dans les solutions colloïdales. — IV. Mercure 150

REGAUD (CL.) et DUBREUIL (G.) : Existe-t-il des relations entre les phénomènes du rut et la présence de corps jaunes ovariens, chez la lapine? 176

REMLINGER (P.) : Vaccination antirabique par voie péritonéale. . . . 158

RETTERER (ÉD.) : Influence de l'inactivité sur la structure du cartilage diarthrodial 155

ROBINOVITCH (Mlle LOUISE-G.) : Méthode de rappel à la vie des animaux en syncope chloroformique et des animaux en mort apparente causée par l'électrocution. Effets différents de différents courants électriques. Importance d'exclusion du circuit électrique de la tête de l'animal pendant les excitations rythmiques. 167

VINCENT (H.) : Action du gros intestin sur la toxine tétanique. . . . 162

Réunion biologique de Bucarest.

ATHANASIU (J.) et DRAGOIN (I.) : La distribution de la graisse dans le corps de la Grenouille pendant l'hiver. Infiltration graisseuse normale. 191

BABES (V.) : A propos de la communication de MM. J. Athanasiu et I. Dragoin 193

BABES (V.) : Lésions des capsules surrénales dans la tuberculose. . . 194

BABES (V.) : Observations sur les fibres musculaires du cœur. 196

Présidence de M. Giard, président.

Rectification a la note du professeur Blanchard du 18 janvier,

par Raphael Dubois.

Outre les travaux faits dans l'année 1907, au laboratoire de physiologie générale et comparée de l'Université de Lyon, ainsi qu'à son annexe de Tamaris-sur-Mer et publiés par diverses personnes, j'ai, pour ma propre part, fourni *dix-huit* publications de notes ou mémoires sur des travaux originaux et personnels, dont *douze* ont trait aux animaux et aux végétaux *marins*. Ces faits parlent d'eux-mêmes pour infliger un démenti à l'assertion malveillante et tendancieuse de la note qui appelle cette rectification. Je n'insisterai pas sur ce point délicat. Mais je veux me défendre encore d'une autre assertion non moins tendancieuse. Je ne me souviens pas, en effet, d'être jamais parti en guerre contre des moulins à vent et d'avoir jamais eu besoin des conseils de prudence que ce brave Sancho, de joyeuse mémoire, prodiguait à son bouillant maître. Tout au plus ai-je parfois combattu des girouettes qui, par leurs aigres grincements, agaçaient mes nerfs; mais, en vérité, je ne les ai jamais prises pour des géants.

Si j'ai d'aventure publié quelques rares « factums », n'était-ce pas pour me défendre contre des attaques, ayant, comme chacun sait, revêtu dans certain cas un caractère véritablement odieux? Pourquoi me forcer à rappeler ce que j'aurais voulu oublier et faire oublier?

Enfin, j'ajouterai, toujours pour ma défense, qu'à la liste déjà longue, des travaux de Tamaris, j'aurais pu joindre l'observation d'un asthmatique quinteux auquel j'ai prodigué mes soins avec succès; le sujet m'a déclaré, avec une apparente reconnaissance, que jamais, sauf à Tamaris, il n'avait pu supporter le bord de la mer, même à sa villégiature de Cannes. Pour justifier l'emploi de mon temps, si le professeur Blanchard le désire, je publierai son observation, car le sujet en question est aussi curieux au point de vue de la physiologie pathologique qu'à celui de la psychologie comparée.

Un dernier mot a M. le professeur R. Dubois

par R. Blanchard.

Après les piteuses explications de M. Dubois, j'aurais mauvaise grâce à insister ; le débat ne pourrait d'ailleurs, faute d'autre aliment plus sérieux, que tomber dans les personnalités, et j'estime qu'on doit éviter de si misérables polémiques dans une Société telle que la nôtre.

J'aurais du reste trop beau jeu, puisque mon adversaire ne sait plus me reprocher qu'un accès d'asthme dont j'ai souffert à Tamaris, à le suivre sur le terrain pathologique et, suivant sa propre suggestion, à parler de sa psychologie. Mais à quoi bon ? La cause est entendue.

Rectification a propos du rapport de M. Nicloux sur le prix de la fondation Laborde,

par M. Doyon.

M. Nicloux, dans son rapport sur le prix de la fondation Laborde, s'exprime en ces termes, page 2 : « Doyon et Morel seuls, puis en collaboration avec Kareff, s'attachent au problème de l'origine de la fibrine du sang... »

Je désire présenter une rectification que pourrait réclamer un de mes élèves les plus distingués, le Dr Kareff, actuellement professeur à l'Université de Sofia. J'ai montré le premier que l'ablation du foie ou les lésions graves de la cellule hépatique, telles qu'elles sont provoquées par exemple par le chloroforme, déterminent l'incoagulabilité du sang et la disparition du fibrinogène du plasma.

Dès le début M. Kareff a été mon collaborateur : il a été, dès l'origine, associé à mes expériences. Ce n'est que plus tard que M. Morel a pris part à des recherches complémentaires ; et, d'ailleurs, celles-ci ont été faites en majorité avec M. Kareff.

Contribution a l'étude de l'action de la peptone. Injection de la peptone dans le canal cholédoque. Effets sur le sang et la pression,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — On enseigne que, pour déterminer l'incoagulabilité du sang, la baisse de la pression artérielle et la narcose, il faut injecter la peptone

dans les veines. L'injection dans le péritoine et sous la peau est inefficace. Nolf a cependant formulé à cet égard quelques réserves (1).

II. — Nous avons constaté que l'injection de la peptone dans le canal cholédoque détermine : l'incoagulabilité du sang, la baisse de la pression artérielle et la narcose à des doses inférieures à celles nécessaires pour provoquer ces mêmes phénomènes par la voie sanguine. Ce fait constitue une preuve de plus en faveur de l'intervention du foie dans les modifications produites par la peptone.

III. — Nos expériences ont été faites sur le chien. La peptone [de Witte] était dissoute dans 30 à 40 centimètres cubes d'eau salée puis injectée avec un peu de brusquerie dans le canal cholédoque au moyen d'une canule placée d'avance. On obtient avec 0 gr. 01 de peptone, par kilogramme d'animal, une baisse considérable de la pression artérielle, la narcose et l'incoagulabilité du sang. La baisse de la pression se manifeste quelques secondes après l'injection. Le sang circulant devient incoagulable dès les premières minutes. La période pendant laquelle il reste incoagulable peut durer plusieurs heures. Le sang recueilli peut rester liquide pendant plusieurs jours. La peptone injectée par le canal cholédoque détermine des modifications de la pression et du sang même aux doses de 0 gr. 008 et de 0 gr. 005 par kilogramme d'animal; toutefois, dans ces conditions, la baisse de la pression est peu accentuée, le sang coagule avec un retard de vingt à cinquante minutes seulement; la phase pendant laquelle le sang circulant est modifié est très courte, la narcose est peu accusée.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur le dosage des métaux dans les solutions colloïdales

IV. — Mercure,

par Georges Rebière.

La méthode cyanimétrique de dosage des sels mercuriels (Denigès) donne des résultats très satisfaisants lorsqu'on l'applique au titrage du mercure colloïdal électrique.

J'ai constaté, en effet, que le mercure colloïdal, de même que l'argent,

(1) Consulter Nolf. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, décembre 1907.

l'or et le palladium, entre directement en réaction avec le cyanure de potassium et se conduit vis-à-vis de ce réactif comme un sel mercuriel quelconque.

La décomposition du cyanure double de mercure et de potassium par le nitrate d'argent en milieu ammoniacal n'est pas totale, mais l'introduction, dans le calcul, d'un coefficient de correction suffit pour obtenir le résultat théorique (Denigès). Ce coefficient est 0,96, et il faut multiplier par cette constante le nombre n de centimètres cubes de cyanure de potassium N/10 consommé par le sel mercuriel, lorsque n est inférieur ou au plus égal à 5,5.

Dans le cas du mercure colloïdal, en opérant sur 50 centimètres cubes, n n'atteint jamais cette valeur.

La teneur en mercure pour un volume donné de solution colloïdale est donc :

$$n \times 0{,}96 \times 0{,}020,$$

0,020 étant le dix-millième du poids atomique du mercure (Hg = 200).

En opérant sur 50 centimètres cubes de mercure colloïdal, on a donc :

$$\text{Hg p. } 1000 = 20 \times n \times 0{,}96 \times 0{,}20.$$

Dosage de mercure colloïdal électrique. Solution stabilisée. — A 50 centimètres cubes de la solution colloïdale, on ajoute 10 centimètres cubes CyK n/10, et on agite. Le mélange se décolore lentement et devient absolument limpide; on verse alors 10 centimètres cubes AzH^3, X gouttes Kl à 1/5, puis au moyen d'une burette graduée AzO^3Ag N/10, en agitant, et jusqu'à léger louche persistant. En retranchant le nombre de centimètres cubes de nitrate d'argent employés, du volume initial de CyK, soit 10 centimètres cubes, on obtient le nombre n de centimètres cubes qui représente la consommation en cyanure, d'où par la formule ci-dessus on déduit la teneur en Hg.

J'ai appliqué cette technique au titrage de différentes solutions de mercure colloïdal électrique préparées par M. G. Stodel et pour lesquelles il avait dû précédemment recourir au dosage électrolytique.

Voici quelques résultats :

	QUANTITÉ en expérience.	CyK N/10 consommé.	Hg pour 1000.
	—	—	—
Solution I	50 c.c.	0 c.c. 45	0 gr. 162
Solution II.	50 c.c.	1 c.c. 3	0 gr. 500
Solution III	50 c.c.	2 c.c. »	0 gr. 768

Le dosage de ces solutions, après salification du mercure, par HCl à chaud avec addition d'une petite quantité de chlorate de potasse, a conduit à des résultats absolument concordants.

La solution III, très concentrée, présentait un précipité de granules

mercuriels, qui a été soigneusement mélangé par agitation, et qui s'est totalement dissous dans le cyanure de potassium.

La méthode cyanimétrique est d'ailleurs applicable dans les mêmes conditions aux solutions colloïdales hétérogènes, plus concentrée, ainsi que j'ai eu l'occasion de le constater, pour du mercure colloïdal très concentré, qui titrait 1 gr. 50 Hg par litre, et dont la majeure partie du mercure était d'ailleurs précipitée.

Dosage du mercure colloïdal chimique. — Il existe une préparation de mercure colloïdal chimique, dénommée hyrgol, qui présente, au point de vue du dosage du mercure, tel que je viens de l'exposer, quelques particularités intéressantes.

En effet, si à une solution, même diluée, de mercure colloïdal chimique, dans l'eau distillée, on ajoute du cyanure de potassium N/10, on voit, après quelques instants d'agitation, le mélange changer de couleur : de brun rouge, il devient gris. Puis un précipité ténu apparaît, qui gagne finalement le fond du vase.

Cette réaction est comparable à celle du collargol sur le cyanure de potassium que j'ai précédemment signalée (Société de Biologie, 14 décembre 1907).

Le cyanure de potassium entre donc en réaction avec une partie seulement du mercure, tandis que la plus grande quantité de ce corps est précipitée.

Contrairement à ce qui se passe pour l'argent, où la masse de cyanure ne fait pas varier le quantum d'argent dissous, la quantité de mercure solubilisée par CyK pour une dose constante d'hyrgol croît légèrement avec le volume de cyanure qne l'on met en expérience.

Dans le mercure colloïdal chimique, il semble donc que, pour une faible proportion seulement, les granules colloïdaux soient libres et à l'état métallique, la plus grande partie du mercure se trouvant à l'état de complexe non dissociable par le cyanure de potassium. Dans le mercure colloïdal électrique, au contraire, la totalité du métal, *même précipité*, réagit sur le cyanure.

Pour doser, par la cyanimétrie, le mercure dans l'hyrgol, il y a donc lieu de traiter auparavant la solution par HCl et ClO^3K.

Un échantillon d'hyrgol que j'ai examiné dans ces conditions contenait 72 p. 100 de mercure total, tandis que la quantité dissoute directement par CyK n'était que de 15,36 p. 100.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie à la Sorbonne.*)

Action de la phénolphtaléine sur la contractilité et la sécrétion intestinales,

par A. Daguin.

L'effet purgatif de la phénolphtaléine, mis en lumière par les travaux de Vamossy (1), a été confirmé et précisé par les publications de Tunnicliffe (2), de Suzor (3), de Brissemoret (4), de Buckley (5) et de Vivien (6). Mais ces divers auteurs n'ont pas étudié expérimentalement chez les animaux l'action de cette substance sur la sécrétion et la contractilité intestinales. Cette recherche fera l'objet de notre note.

I. Pour déterminer le rôle sécrétoire de la phénolphtaléine, nous avons opéré sur l'intestin grêle du lapin.

Nous séquestrions, à l'aide de ligatures, deux anses intestinales d'égale longueur et nous faisions pénétrer avec la seringue de Roux dans l'une 10 centimètres cubes d'eau salée à 9 p. 1000, et dans l'autre 10 centimètres cubes de la même solution tenant en suspension 5 centigrammes de phénolphtaléine. Un quart d'heure après cette opération, nous recueillions le liquide contenu dans les segments intestinaux. Le tableau suivant résume nos résultats :

	ANSE témoin.	ANSE renfermant de la phénolphtaléine.
Premier lapin . . .	9 centimètres cubes.	11 centimètres cubes.
Deuxième lapin . .	11 —	12 —
Troisième lapin . .	8 —	10 —
Quatrième lapin. . .	10 —	12 —

De ces chiffres il résulte que la phénolphtaléine renforce l'élimination aqueuse intestinale.

Nous nous sommes demandé si cette action pouvait se produire par l'administration intra-veineuse de la drogue.

Chez le lapin, nous avons isolé entre deux ligatures des anses intestinales et nous avons introduit dans la veine marginale de l'oreille de la phénol-

(1) Vamossy. Uber ein neues Abfuhrmittel. *Therapie der Gegenwart*, 1902, p. 202.

(2) Tunnicliffe (F. W.). Synthetic pugatives : the purgative action of dihydroxylphtalophenone. *Brit. M. J.*, London, 1902, pp. 1224-1227.

(3) Suzor. La phénolphtaléine. *Progrès médical*, 1903, p. 463.

(4) Brissemoret. Les purgatifs organiques. *Thèse de doctorat en médecine.* Paris, 1903-1904, pp. 9, 64-67.

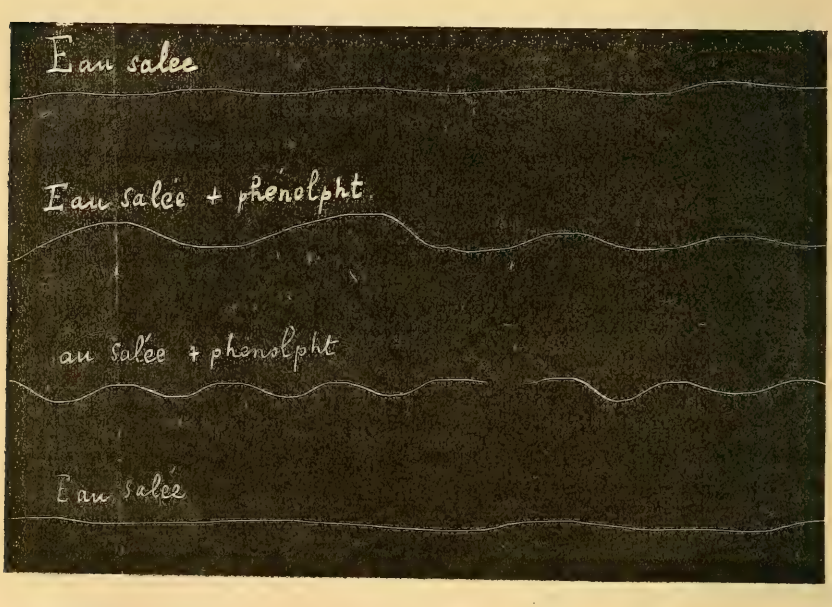
(5) Buckley. A note on the action of phenolphtaleine. *Brit. M. J.*, London, 1905, p. 302.

(6) Vivien. Propriétés thérapeutiques de la phénolphtaléine. *Thèse de doctorat en médecine.* Paris, 1905-1906.

phtaléine en solution dans l'eau salée physiologique. Nous faisions pénétrer 0,02 centigrammes par kilogramme d'animal. Il est nécessaire d'employer de grandes quantités de liquide, en raison de la solubilité très faible du produit.

Dans nos expériences, nous avons toujours obtenu des résultats négatifs. Donc la phénolphtaléine fait sécréter l'intestin par action directe sur la muqueuse.

II. L'influence de la contractilité a été étudiée par la méthode du tube manométrique, telle que l'a employée le professeur Roger (1).



Influence de la phtaléine du phénol sur la contractilité intestinale.

Le tube étant en place, nous introduisions d'abord dans un segment d'intestin isolé (long de 6 centimètres) 5 centimètres d'une solution d'eau salée physiologique; nous répétions l'expérience, dans des conditions identiques de température, avec ce même liquide contenant en suspension 0 gr. 05 de phénolphtaléine.

Comme le prouvent les tracés, cette substance augmente l'amplitude des mouvements péristaltiques.

Les deux lignes qui correspondent à l'eau salée sont à peu près droites; celles qui se rapportent à la phénolphtaléine présentent des ondulations très marquées, dont chacune correspond à une contraction de la tunique musculaire.

(1) Roger. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, p. 54.

L'administration intra-veineuse n'a pas produit de modifications sur le péristaltisme. Donc, dans ce cas comme dans celui de l'élimination aqueuse, c'est par contact direct avec la paroi que la phtaléine du phénol agit sur les mouvements de l'intestin.

L'étude pharmacodynamique générale de cette substance ne nous a pas révélé d'influence notable sur les autres fonctions. La circulation, la respiration, la sécrétion rénale, le système neuro-musculaire ne sont pas sensiblement modifiés.

De cette étude on peut donc tirer la conclusion suivante : *l'action pharmacodynamique de la phénolphtaléine s'exerce surtout sur l'intestin; cette substance augmente par contact direct l'élimination aqueuse et la contractilité de cet organe.*

Influence de l'inactivité sur la structure du cartilage diarthrodial,

par Éd. Retterer.

Après avoir montré (*Société de Biologie*, 25 janvier 1908, p. 117) ce que deviennent les cartilages diarthrodiaux soumis à un *travail double*, j'ai à décrire les modifications que subit le cartilage de l'articulation congénère, c'est-à-dire *homologue* de l'autre côté, demeurant pendant le même laps de temps dans un *repos absolu.*

a) *Tête humérale.* — La surface du cartilage est inégale; elle offre une ligne saillante, verticale, haute de 5 millimètres; mais, sur le reste de son étendue, elle est plutôt déprimée. Epais de 120 μ, en moyenne, le cartilage comprend les couches suivantes : 1° Une *superficielle*, épaisse de 16 à 25 μ, composée de cellules à cytoplasma fibrillaire et à fibrilles parallèles à la surface. Les noyaux de ces cellules ont 4 à 5 μ; 2° une couche *profonde* de cellules nettement cartilagineuses. Leur corps cellulaire forme au noyau une zone réticulée de 7 à 8 μ, circonscrite par une capsule de 1 μ. Il n'est pas possible de distinguer, dans cette dernière couche, des groupes arrondis ou des séries linéaires de cellules perpendiculaires à la surface. Le cartilage se termine, du côté de l'os, par une couche sous-chondrale d'os compacte qui n'est épaisse que de 5 à 6 μ.

b) *Glène scapulaire.* — La surface est mamelonnée : des saillies en forme de tubercules sont séparées par des dépressions. Toute la surface comprise entre les bourrelets glénoïdiens, n'est revêtue que d'un mince cartilage, épais de 45 μ en moyenne, et composé de 6 à 8 rangées cellulaires. Les cellules des deux assises superficielles ont un noyau de 6 à 7 μ et un cytoplasma sombre et réticulé, large de 2 à 3 μ entre deux noyaux voisins. Les assises suivantes montrent des cellules cartilagineuses à cytoplasma clair et réticulé dont chacune est entourée d'une capsule. Les cloisons de substance fonda-

mentale sont très minces, mesurant 1 ou 2 μ. Enfin, les assises profondes du cartilage articulaire offrent des cellules de 10 μ, séparées les unes des autres par des travées de substance fondamentale épaisses de 4 à 6 μ seulement. La lame osseuse sous-chondrale atteint une hauteur de 4 à 5 μ seulement.

Résultats. — Le repos prolongé entraîne l'atrophie des cartilages diarthrodiaux : le nombre des assises cellulaires diminue, la substance fondamentale s'amincit. Non seulement l'épaisseur du cartilage devient par endroits six à sept fois moins considérable, mais les cellules qui persistent changent de caractères, et elles ne sont plus séparées les unes des autres que par de minces trabécules de substance intercellulaire.

Ces résultats sont, à plusieurs égards, différents de ceux de mes devanciers. Pour Malgaigne (1838), les luxations non réduites et les ankyloses présentent un tissu cellulo-fibreux, c'est-à-dire conjonctif, à la place du cartilage. Teissier (1841), Bonnet (1845), ont vu les cartilages des articulations qui avaient été condamnées au repos absolu, perdre leur poli, devenir rugueux, raboteux et s'ulcérer. Menzel (1871), Reyher (1873), Moll (1886), Braun (1894), ont expérimenté : ils ont immobilisé les pattes de lapin ou de chien dans un appareil plâtré et ont constaté que l'immobilité *forcée* entraîne la désagrégation du cartilage articulaire qui devient granuleux et fibreux dans les points où les surfaces sont soustraites à la pression. Le cartilage persiste aux points où les surfaces sont en contact. Comme on le voit, mon mode expérimental est différent du précédent : après l'amputation de la patte, le moignon n'est pas maintenu dans une situation forcée ; la tête humérale reste mobile dans la cavité glénoïde : l'articulation devient *inactive*. Tandis que l'immobilité *forcée* provoque le développement du tissu fibreux, probablement à la suite d'irritations, l'inactivité du membre entraîne purement et simplement une évolution différente des cellules des cartilages diarthrodiaux. Ces cellules continuent à rester volumineuses, à présenter un noyau chromatique, un corps cellulaire réticulé, mais elles n'élaborent plus de zones épaisses et solides de substance fondamentale. Elles sont réunies et séparées les unes des autres par de minces trabécules ressemblant à des lignes intercellulaires épithéliales. En un mot, en l'absence de pression et de frottements, les cellules des cartilages diarthrodiaux prennent les caractères d'éléments épithéliaux ou n'élaborent plus que de minces cloisons de substance fondamentale.

L'étude comparée des ménisques interarticulaires du genou (1), m'avait déjà montré la part qui revient, soit à la pression, soit au glis-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 et 21 janvier 1905 ; 4 et 11 février 1905 ; 18 mars et 1er avril 1905 ; 14 octobre 1905, p. 277.

sement et aux frottements, dans le développement du fibro-cartilage, du cartilage hyalin ou de l'os. Chez les animaux où la pression prédomine, la trame de ces organes reste fibro-élastique, bien que les éléments cellulaires possèdent les caractères de cellules cartilagineuses. Lorsque, par contre, les mouvements de rotation, de glissement, ou bien les frottements l'emportent sur la pression, la substance fondamentale des mêmes organes devient identique à celle du cartilage hyalin ; certaines portions cartilagineuses arrivent même à se transformer en tissu osseux.

Quoique l'expérimentation ne permette pas de séparer et de distinguer les effets de la pression d'avec ceux que produisent les mouvements de rotation, elle confirme et complète les données d'anatomie et de structure comparées. En supprimant les segments distaux de l'un des membres, on augmente le travail du membre homologue. Dans ces conditions de suractivité, la pression et les mouvements de frottement dépassent le degré normal ou physiologique ; les cellules des cartilages diarthrodiaux se multiplient davantage ; de plus, elles élaborent une substance fondamentale dont les proportions et la solidité sont supérieures à celle de l'animal ordinaire. Dans le moignon du côté amputé, au contraire, toute pression disparaît et les mouvements de glissement ou de frottement deviennent nuls ou se réduisent au minimum. Les cellules cartilagineuses persistent ; on en observe même en voie de division, mais elles prennent un caractère épithélioïde, en même temps qu'elles perdent la propriété d'élaborer des travées solides de substance fondamentale.

Les faits expérimentaux que je viens de résumer me semblent éclairer l'étiologie et la pathogénie de nombreuses arthropathies. On sait combien d'hypothèses on a émises sur cette question : les uns attribuent ces affections à la surnutrition, les autres, à un défaut ou à un vice d'alimentation ; d'autres en font des diathèses ou les mettent sur le compte de troubles nerveux. Les phénomènes locaux sont si variés que, selon la prédominance des processus proliférants ou progressifs, régressifs ou dégénératifs, on les a subdivisées en catégories multiples, portant les noms de rhumatisme noueux ou goutteux, de polyarthrites, de poly-panarthrites, d'arthrite sèche ou déformante, etc. Considérées au point de vue étiologique, toutes les arthropathies sont précédées des mêmes conditions générales de mauvaise hygiène : *défaut d'exercice, alternatives de vie sédentaire et de surmenage, immobilité forcée de tout l'appareil locomoteur ou de l'un ou l'autre segment* (tabes, fractures, etc.). L'inactivité prolongée des articulations produit nécessairement chez l'homme les mêmes effets que ceux que nous avons provoqués sur le moignon du cobaye : ralentissement de la vie cellulaire, diminution de la force et de l'épaisseur de la substance fondamentale. Ainsi affaiblis, les cartilages de revêtement ne sauraient être soumis, sans être lésés,

aux pressions énergiques et soutenues de la marche ou d'un excès de travail : les minces trabécules de substance fondamentale cèderont ou se briseront sous l'effort, les capsules se rompront et videront leur contenu cellulaire dans la cavité articulaire. Il en résultera un état qui ressemble à l'aspect *velvétique* et qui finira par amener la disparition du cartilage. La lame osseuse sous-chondrale sera mise à nu et la cavité articulaire ne sera plus limitée que par une lame éburnée. Les mouvements concomitants ou consécutifs irriteront les extrémités osseuses, et produiront des ecchondroses, des ostéophytes, etc. (1).

Conclusion générale. — Sur un seul et même animal, *placé dans d'excellentes conditions de santé générale*, on peut provoquer, en ce qui concerne deux articulations homologues, dans l'une, l'hypertrophie et, dans l'autre, l'atrophie des cartilages diarthrodiaux. Les phénomènes hypertrophiques sont dus à l'*emploi plus fréquent* et *plus soutenu* de l'articulation dont les cartilages s'épaississent et se fortifient grâce au travail double. Le *défaut d'usage* du moignon de l'autre côté affaiblit les cartilages de l'articulation homologue qui s'amincissent et dont les cellules se transforment en éléments indifférents, incapables d'élaborer une substance fondamentale abondante et résistante. En un mot, le *mouvement* accroît l'énergie vitale des cellules cartilagineuses et les porte à créer la substance fondamentale ; le *repos*, au contraire, abaisse la vie cellulaire et entraîne l'atrophie et la disparition de la substance fondamentale.

Vaccination antirabique par voie péritonéale,

par P. Remlinger.

Nous avons, dans une précédente note (2), attiré l'attention sur la rapidité avec laquelle le virus rabique est détruit dans la cavité péritonéale du chien et du lapin. Déjà au bout d'une heure, l'atténuation du virus est sensible. Au bout de six heures, la moitié des animaux inoculés par trépanation demeure indemne. La perte de la virulence est absolue après douze heures. Il nous a paru intéressant de rechercher si ce pouvoir rabicide si énergique du liquide péritonéal était susceptible d'applications à l'immunisation des animaux. Nos recherches ont été faites avec du virus fixe et ont porté sur le lapin, le chat et le chien.

Dans une première série d'expériences, nous avons inoculé dans le

(1) Pour des raisons faciles à comprendre, on n'a observé jusqu'ici, dans l'espèce humaine, que les lésions des stades ultimes des arthropathies.

(2) *Société de Biologie*, 23 décembre 1905.

péritoine des animaux précités des quantités d'abord faibles puis graduellement progressives de virus fixe. Les résultats ont été excellents. Non seulement aucun animal n'a succombé à la rage du fait de ces injections, mais encore il a été possible d'arriver, en un mois d'inoculations bi-hebdomadaires, à une immunité très solide et aussi très durable (immunisation contre l'inoculation intra-oculaire et dans l'immense majorité des cas contre l'inoculation sous-dure-mérienne du virus fixe, — persistance des résultats après quatre mois au minimum). Des faits analogues avaient déjà été notés par Marx (1).

En possession de ces données, nous nous sommes demandé s'il serait possible d'immuniser brutalement un animal en lui injectant d'emblée dans le péritoine un cerveau entier de lapin, émulsionné dans 50 à 100 grammes d'eau puis filtré à travers une mousseline.

Les résultats ont été mauvais chez le lapin à l'organisme duquel le virus fixe est spécialement adapté (2). Les animaux inoculés ont succombé à la rage dans la proportion de 50 p. 100 du douzième au seizième jour après l'inoculation intra-péritonéale, c'est-à-dire bien avant l'épreuve intra-oculaire, fixée au trentième jour. Les animaux encore vivants au trentième jour ont résisté pour la plupart à l'épreuve intra-oculaire mais ont succombé, à trois exceptions près, à l'inoculation sous la dure-mère.

Chez le chat, et surtout chez le chien, pour l'organisme duquel le virus fixe présente une atténuation manifeste (3), les résultats ont été beaucoup plus satisfaisants. Moyennant quelques précautions pour ne pas ensemencer au passage les muscles de la paroi abdominale et pour ne pas blesser l'intestin, ces animaux inoculés d'emblée dans le péritoine avec un cerveau entier de lapin ne succombent à cette inoculation qu'exceptionnellement. Inoculés un mois plus tard avec du virus fixe dans la chambre antérieure, ils résistent dans la proportion de 70 p. 100 (chats) et de 80 p. 100 (chiens). Six chiens ayant reçu dans le péritoine un deuxième cerveau quinze jours après le premier ont tous, sauf un, résisté à l'épreuve intra-oculaire. Enfin, six autres chiens ont été inoculés dans l'œil avec du virus fixe ; puis un, trois et cinq jours après l'inoculation, ils ont été vaccinés dans le péritoine avec un cerveau entier de lapin émulsionné dans 100 centimètres cubes d'eau. Les deux animaux vaccinés après cinq jours ont seuls contracté la maladie.

De ces faits, nous croyons pouvoir conclure :

(1) Marx. Beiträge zur Lyssaimmunität. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1899, p. 671.

(2) P. Remlinger. L'adaptation du virus rabique fixe à l'organisme du lapin. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 mars 1905.

(3) P. Remlinger. Contribution à l'étude du virus rabique fixe. Son innocuité relative pour le chien. *Société de Biologie*, 19 novembre 1904.

1° *Au point de vue purement scientifique*, il est facile d'immuniser un animal contre la rage par voie péritonéale. L'immunité ainsi conférée se fait remarquer par son intensité et par sa durée.

2° *Au point de vue de la pratique des vaccinations animales*, l'inoculation intra-péritonéale brutale d'un cerveau (ou même de deux cerveaux à quelques jours d'intervalle) constituerait chez le chien, et probablement aussi chez les herbivores, un procédé très simple et partant très séduisant. Malheureusement son innocuité et son efficacité ne peuvent être pleinement garanties.

(*Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

Passage de la toxine et de l'antitoxine tétaniques a travers la muqueuse du gros intestin,

par M. Breton et G. Petit.

On sait, d'après les recherches de plusieurs expérimentateurs, que la toxine tétanique subit dans le tube digestif une destruction plus ou moins complète. Cette destruction est attribuée à l'action combinée des sucs digestifs et des produits microbiens. Metchnikoff a depuis longtemps prouvé que la flore intestinale neutralise complètement de nombreuses toxines, et Vincent a dernièrement montré que la bile exerce une action analogue vis-à-vis de la toxine tétanique.

Nous nous sommes proposé de voir si le gros intestin jouissait des mêmes propriétés et de rechercher sa perméabilité aux toxines et antitoxines tétaniques. Dans une première série d'expériences, nous avons injecté à des cobayes adultes, par la voie rectale et sous le volume d'un centimètre cube, des doses de toxine tétanique, 100, 500, 1.000 et 3.000 fois mortelles. Aucun de nos cobayes n'a succombé. Ce premier résultat nous faisait supposer, soit que la toxine est détruite, soit qu'elle est incapable de traverser la muqueuse du gros intestin. Il s'agissait de savoir laquelle de ces deux hypothèses est exacte.

Une dose de toxine tétanique 500 fois mortelle est ensemencée avec des matières recueillies dans le rectum d'un cobaye et portée ensuite à l'étuve pendant quarante-huit heures. Le liquide, filtré sur bougie Chamberland, est inoculé dans le tissu musculaire d'un cobaye neuf, en même temps qu'un témoin reçoit la dose mortelle en quarante-huit heures. Ce dernier succombe dans le délai prévu. Le cobaye inoculé avec la toxine macérée à l'étuve présente du tétanos local et meurt seulement le 16e jour.

Il semble donc, d'après cette expérience, que les microbes du gros intestin exercent un pouvoir destructif au moins partiel sur la toxine

tétanique. La muqueuse du gros intestin ne participe nullement à cette action, car nous avons constaté qu'une macération de cette muqueuse, additionnée ou non de suc pancréatique inactivé (1), est sans effet sur la toxine.

Nous avons ensuite contrôlé la perméabilité du gros intestin par la méthode suivante :

Nous avons injecté à quatre reprises différentes et à intervalle de cinq jours, dans le rectum de six cobayes, une dose de toxine tétanique 3.000 fois mortelle. Neuf jours après la dernière injection, les cobayes ont été saignés, et nous avons recherché dans leur sérum, suivant la méthode de Bordet et Gengou, l'existence d'anticorps bactériens et aussi celle d'antitoxine.

L'expérience a été conduite ainsi qu'il suit :

Nous avons employé comme *antigène*, soit la toxine tétanique, soit des spores tétaniques lavées à l'eau physiologique. Dans les deux cas, le sérum de nos animaux a dévié le complément et a empêché l'hémolyse, tandis que celle-ci se fait en présence de sérum normal de cobaye. Cette réaction a donc prouvé non seulement la présence d'antitoxine, mais encore celle, assez inattendue, d'anticorps microbiens.

La perméabilité réelle, quoique restreinte, de la muqueuse du gros intestin à la toxine tétanique, nous semble démontrée par cette expérience. Nous n'avons pu cependant obtenir l'immunisation de nos animaux; l'injection de la dose minima mortelle a provoqué chez eux un tétanos local.

Nous avons, d'autre part, cherché à provoquer le passage de l'antitoxine tétanique à travers le gros intestin par injection rectale de sérum antitétanique. Des recherches semblables ont été effectuées par la voie gastrique, par Clintock et King (2), avec un succès médiocre. Nos essais ont été plus décisifs. Nous avons pu obtenir l'immunisation d'un cobaye vis-à-vis de la dose mortelle, par huit injections rectales d'un centimètre cube d'antitoxine chacune, réparties dans les quarante-huit heures qui précèdent l'inoculation d'épreuve.

Il résulte donc de ces expériences :

1° Que la toxine tétanique, modifiée ou détruite en grande partie par la flore microbienne du gros intestin, ne passe qu'en très petite quantité à travers la muqueuse de cet organe;

2° Que cette même muqueuse est plus facilement perméable à l'antitoxine tétanique et semble pouvoir être utilisée pour l'immunisation préventive du tétanos.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

(1) Nous remercions M. le professeur Wertheimer d'avoir mis très obligeamment du suc pancréatique à notre disposition.

(2) *Journ. of Infect. Dis.* Chicago, t. III, 30 octobre 1906, p. 701.

Action du gros intestin sur la toxine tétanique,

par H. Vincent.

La communication de MM. Breton et Petit me conduit à faire connaître les expériences que j'ai faites sur le sort de la toxine tétanique dans le gros intestin.

Lorsqu'on introduit, à l'aide d'une sonde, une quantité, même considérable, de toxine tétanique (3.000 doses mortelles ou davantage) dans le gros intestin du cobaye, il n'en résulte aucun symptôme anormal. Dans d'autres essais, j'ai fait cette opération chez un fort cobaye laparotomisé; on injecte la toxine dans un segment de 10 à 15 centimètres du gros intestin, avec double ligature au-dessus et au-dessous pour éviter l'expulsion ou le reflux du liquide injecté. L'animal est ensuite suturé et maintenu dans une atmosphère chaude pendant deux ou trois heures, au bout desquelles il est sacrifié. On enlève et on hache le segment intestinal dans lequel a été introduite la toxine (1), et ce hachis est mis à macérer dans l'eau distillée à la glacière. On filtre sur bougie et on injecte le filtrat, à dose massive, au cobaye et à la souris.

Or, dans ces conditions, il est impossible de retrouver la moindre trace de la toxine soit dans le contenu du gros intestin, soit dans sa paroi. Elle a donc été détruite.

Les microbes du gros intestin peuvent, sans doute, participer à cette destruction de la toxine, mais dans une proportion restreinte. Fermi et Pernossi ont, en effet, constaté qu'un grand nombre de microbes sont sans action sur la toxine tétanique. D'après Carrière, les microbes intestinaux l'atténuent, mais ne la détruisent pas. Du reste, j'ai recherché expérimentalement l'action de ces bactéries cultivées *in vitro* sur la toxine tétanique. Dans ce but, on ensemence dans un tube de bouillon une petite parcelle du contenu intestinal et, après vingt-quatre heures, on introduit dans cette culture trouble, où les anaérobies ont également poussé dans la profondeur, une certaine quantité de toxine tétanique. On laisse celle-ci en contact pendant deux heures. On filtre sur bougie : l'injection du filtrat a donné le tétanos au cobaye. Il m'a paru cependant que le pouvoir de la toxine s'était un peu affaibli sous l'influence des bactéries.

Les microbes ne prennent donc qu'une part incomplète dans la disparition de la toxine introduite dans le gros intestin. Dans un ensemble de recherches, déjà remises à l'impression, et qui seront publiées prochainement, je démontre que les sécrétions de la portion sous-diaphrag-

(1) Ce procédé est préférable au broyage avec du verre pilé ou du sable stérilisé, les substances pulvérulentes pouvant retenir la toxine.

matique du tube digestif ont, sur la toxine tétanique et sur d'autres poisons microbiens, une action antitoxique très puissante. C'est également par elles qu'on peut expliquer le mécanisme de la destruction de la toxine tétanique dans le gros intestin. C'est pourquoi, chez les herbivores et chez les animaux de laboratoires (lapin, cobaye), les matières fécales fraîches sont, par elles-mêmes, très peu toxiques, ainsi que je l'ai contaté. Les poisons sécrétés par les microbes normaux de l'intestin subissent, en effet, d'habitude, le même sort que la toxine tétanique que l'on y injecte expérimentalement.

Le gros intestin reçoit la sécrétion de l'intestin grêle, c'est-à-dire le suc entérique activé, qui est très antitoxique, comme je le montrerai. La sécrétion propre du gros intestin est également antitoxique, quoique moins que la précédente. Dans ce milieu, la toxine tétanique qu'on fait pénétrer par le rectum est donc aisément détruite.

Sur l'absorption de la tuberculine par le rectum,

par A. Calmette et M. Breton.

Les différentes muqueuses de l'organisme de l'homme et des animaux tuberculeux ne se prêtent pas toutes également bien à l'absorption de la tuberculine. La plus sensible paraît être la conjonctive oculaire. Nous avons pu constater que les muqueuses buccale, pharyngée, vaginale le sont beaucoup moins. Les réactions locales produites par les badigeonnages avec la tuberculine glycérinée de Koch ou avec des solutions concentrées au dixième de tuberculine précipitée par l'alcool sont peu visibles et caractérisées seulement par un léger œdème rouge.

Nous avons déjà montré, d'autre part (1), que la tuberculine, absorbée par le tube digestif, fournit la réaction fébrile caractéristique chez les animaux tuberculeux, et qu'elle présente une toxicité lente à se manifester, mais très nette, même pour les animaux sains.

Lorsqu'on introduit *par voie rectale*, chez le lapin et chez le cobaye tuberculeux, de faibles doses de tuberculine précipitée par l'alcool, on constate que ces animaux réagissent tout aussi violemment et plus vite que lorsque la même dose de tuberculine est injectée pas voie sous-cutanée.

Mais, fait plus surprenant, les animaux sains accusent une intolérance marquée vis-à-vis de la tuberculine absorbée par cette même voie rectale. Les lapins du poids d'environ 2 kilogrammes succombent, huit

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 19 février 1906.

fois sur 10, de deux à vingt jours après une seule injection rectale de 1 centigramme.

Chez le cobaye, la mort survient à peu près constamment moins d'un mois après l'absorption rectale de 2 milligrammes à 1 centigramme.

Les injections rectales de plus petites doses répétées tous les cinq jours entraînent plus rapidement la mort : il est rare que des cobayes survivent à trois injections de 1 milligramme (1).

Les lésions anatomiques observées sont toujours les mêmes : elles consistent en taches hémorragiques sur le mésentère et sur le pancréas, en congestion du foie et des reins avec dégénérescence graisseuse de ces organes lorsque la mort est tardive. Les poumons renferment presque toujours de petits infarctus hémorragiques.

Avec la collaboration de M. J. Minet, chef de clinique médicale dans le service du professeur Combemale, nous avons expérimenté les effets de l'injection rectale de tuberculine chez quatre malades atteints de tuberculose pulmonaire et apyrétiques, qui avaient tous réagi positivement à l'ophtalmo-diagnostic. La tuberculine était administrée en lavement avec une simple poire en caoutchouc, à la dose de 1 centigramme incorporée à 50 grammes de lait.

A la suite de l'injection, tous les sujets présentèrent la réaction fébrile caractéristique. Chez trois d'entre eux, la température s'éleva à la douzième heure de 2°4 à 2°7, et seulement de 1°8 chez le quatrième.

Chez les trois premiers, on nota la réapparition de l'ophtalmo-réaction. La conjonctive oculaire rougit et il y eut un léger larmoiement qui persista pendant quarante-huit heures. Or, chez deux de ces malades, l'ophtalmo-diagnostic avait été fait trente-huit jours auparavant; chez le troisième, il datait seulement de huit jours.

La même injection intrarectale de tuberculine, pratiquée à des sujets non tuberculeux chez lesquels l'ophtalmo-réaction était restée négative, ne fut suivie d'aucune fièvre et on ne vit apparaître aucune rougeur conjonctivale sur l'œil précédemment éprouvé.

Ces expériences nous permettent donc de conclure :

1° Que la tuberculine absorbée par voie rectale à la dose de 1 centigramme (tuberculine précipitée par l'alcool) produit chez l'homme tuberculeux une réaction fébrile identique à celle que l'on observe à la suite de l'injection sous-cutanée ;

2° Que, chez les tuberculeux récemment soumis à l'ophtalmo-diagnostic, cette absorption rectale peut faire réapparaître, sur l'œil précédemment éprouvé, la rougeur caractéristique de la caroncule et de la conjonctive ;

(1) La tuberculine précipitée, que nous avons employée pour ces expériences, tue le cobaye sain de 350 grammes par injection intracérébrale à la dose de 6 milligrammes.

3° Que, chez les petits animaux tuberculeux (lapins et cobayes), l'injection intrarectale de tuberculine produit les mêmes effets que l'injection sous-cutanée ;

4° Enfin que, chez les lapins et cobayes *sains*, l'injection intrarectale d'une seule dose massive, ou de petites doses fractionnées de tuberculine, entraîne des accidents d'intoxication lente aboutissant presque toujours à la mort sans qu'il s'établisse d'accoutumance.

La voie rectale se prêtant très commodément à l'absorption de la tuberculine, il peut être avantageux, dans certains cas, de s'adresser à elle, de préférence à toute autre, par exemple lorsqu'il s'agit de préciser un diagnostic de tuberculose *à l'insu du malade*.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Granulations des cellules nerveuses d'*Helix* décelables par l'acide osmique,

par R. Legendre.

En 1898, Golgi signala dans les cellules des ganglions spinaux un appareil réticulaire interne, distant de la surface nucléaire et de la surface cellulaire, et présentant l'aspect de fibrilles ondulées réunies en réseau irrégulier, avec des renflements nodaux et certaines terminaisons libres. Cet appareil fut retrouvé chez divers animaux par Veratti et Soukhanoff. Golgi ne voulut pas se prononcer sur la signification probable de cette formation.

En 1902, Kopsch, par une autre méthode à l'acide osmique, trouva dans les mêmes cellules un réseau intracellulaire à filaments plus fins que celui de Golgi. Misch confirma ces résultats. Kopsch, Misch et divers autres auteurs identifièrent ces deux réseaux au trophospongium de Holmgren.

En 1906, Sjövall décrivit un réseau intracellulaire, visible après traitement des ganglions spinaux par sa méthode, et le considéra comme un réseau de substance myélinogène.

La même année, Popoff, dans un travail sur l'homologie des *Binnennetzes* des cellules ganglionnaires et des chromidies des cellules sexuelles, admit l'identité de ces deux formations et conclut que les chromidies (mitochondries et chondriomites) sont des stades de transition des Nebenkern (idiosome) et des pseudo-chromosomes (archoplasma).

Enfin, en 1907, Meves, étudiant de jeunes embryons, admit que les neurofibrilles se forment de mitochondries disposées en files.

La question de la signification de ces structures est donc restée jusqu'à présent très obscure.

Popoff ayant accessoirement décrit et figuré des granulations des cellules nerveuses d'*Helix pomatia* décelables par l'acide osmique, j'ai repris ces recherches en employant la méthode de Kopsch (acide osmique à 2 p. 100 pendant huit jours, à 25 degrés à l'obscurité) et celle de Sjövall (formol à 10 p. 100 pendant huit heures; eau pendant douze heures; acide osmique à 2 p. 100 pendant deux jours à 35 degrés; eau pendant douze heures). Toutes deux montrent, dans les cellules nerveuses du collier péri-œsophagien d'*Helix pomatia* et *Helix aspersa*, des granulations disposées plus ou moins régulièrement en anneaux concentriques autour du noyau (1). Ces granulations, noires ou brun sombre, tranchent nettement sur le fond pâle du cytoplasma. Elles se trouvent aussi parfois dans le prolongement nerveux jusqu'à une certaine distance de la cellule, mais manquent dans les régions pigmentées. La forme de ces grains est variable : tantôt ils se présentent comme des sphères légèrement allongées ou comme des bâtonnets, tantôt ils ont l'aspect d'anneaux plus ou moins étirés, dont la partie centrale est moins sombre que la périphérique; parfois aussi, ils ont la forme de croissants. Leur taille semble constante; elle est de 3-4 μ dans les cellules traitées par la méthode de Sjövall, légèrement plus petite dans celles traitées par la méthode de Kopsch.

Il est difficile de connaître la nature de ces granulations. Si elles noircissent par l'acide osmique, elles ne se colorent pas par le Soudan. Elles sont solubles dans les solvants des graisses : xylol, toluol, chloroforme, et n'apparaissent plus alors par le traitement ultérieur à l'acide osmique; dans ce cas, leur place reste indiquée par des vacuoles donnant au protoplasma un aspect spongieux ou alvéolaire.

Ces granulations sont nettement différentes de celles que j'ai signalées précédemment (2). Elles s'en distinguent par les caractères suivants :

GRANULATIONS LIPOCHROMES	GRANULATIONS OSMIOPHILES
Taille très variable.	Taille peu variable.
Colorables par le Soudan.	Non colorables par le Soudan.
Inconstantes.	Constantes dans toutes les cellules.

Il est difficile de savoir si ces granulations peuvent être assimilées au

(1) Ces granulations ont une grande ressemblance, comme forme et comme situation, avec celles décrites en 1900 par Fürst, dans les cellules ganglionnaires spinales et céphaliques de l'embryon de Saumon.

(2) R. Legendre. Sur la présence de granulations dans les cellules nerveuses d'*Helix aspersa* et leur cylindraxe. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVIII, 1905.

réseau de Kopsch observé par les mêmes méthodes dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux des Vertébrés. En tout cas, on ne saurait leur accorder chez *Helix* un rôle myélinogène, puisque les nerfs partant des ganglions sont amyéliniques. On ne saurait également les homologuer au trophospongium de Holmgren, leur aspect étant tout différent.

Je compte, dans une note prochaine, étudier les variations physiologiques de ces granulations et leurs rapports avec les mitochondries de Benda.

(*Travail du Laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.*)

MÉTHODE DE RAPPEL A LA VIE DES ANIMAUX EN SYNCOPE CHLOROFORMIQUE ET DES ANIMAUX EN MORT APPARENTE CAUSÉE PAR L'ÉLECTROCUTION. EFFETS DIFFÉRENTS DE DIFFÉRENTS COURANTS ÉLECTRIQUES. IMPORTANCE D'EXCLUSION DU CIRCUIT ÉLECTRIQUE DE LA TÊTE DE L'ANIMAL PENDANT LES EXCITATIONS RYTHMIQUES,

par Mlle LOUISE-G. ROBINOVITCH (de New-York).

La méthode de rappel à la vie des sujets en syncope chloroformique a une importance majeure pour le chirurgien. Les méthodes de rappel à la vie en pratique aujourd'hui (traction rythmique de la langue, méthode de Sylvestre, etc.) ne sont pas suffisamment efficaces dans les cas difficiles ; car il arrive assez souvent de constater la mort des malades en syncope chloroformique pendant une opération chirurgicale malgré l'emploi des méthodes en usage en chirurgie. Je me ferai l'honneur de vous présenter une méthode qui m'est personnelle et qui me donne de bons résultats, tout à fait supérieurs à ceux obtenus avec les méthodes en usage aujourd'hui.

La nouvelle méthode est très récente, mais elle a déjà son histoire d'évolution et elle est intimement liée à ma méthode de rappel à la vie des animaux en état de mort apparente après électrocution. L'histoire de l'évolution de ma méthode de rappel à la vie des animaux en syncope respiratoire ou cardiaque chloroformique est celle de rappel à la vie des animaux en mort apparente par électrocution. Comme vous le savez, MM. Rouxeau et Leduc, de Nantes, et M. Battelli, de Genève, ont montré que l'on pouvait ramener à la vie des lapins électrocutés en leur faisant des excitations rythmiques avec le potentiel électrocuteur, la tête de l'animal restant dans le circuit électrique pendant les excitations rythmiques. Pour les chiens, la chose était plus difficile et impossible même — quand il y avait syncope cardiaque.

Dans les expériences de MM. Rouxeau et Leduc, la cathode restait

sur la tête pendant les excitations rythmiques. Et M. Battelli fait ces excitations d'une manière un peu moins raffinée, en inserrant dans la peau du crâne un des fils conducteurs, et en se servant d'un autre courant — moins favorable pour la vie animale — le courant alternatif.

Ma méthode diffère de celle de mes prédécesseurs en ce que la tête de l'animal est exclue du circuit pendant que l'on fait les excitations rythmiques pour actionner la respiration et la pression sanguine. Avec la méthode de mes prédécesseurs, il était possible de ramener à la vie les lapins électrocutés, mais il était presque impossible de rappeler à la vie les chiens électrocutés, dont le cœur avait cessé de battre. Si j'ai réussi de rappeler à la vie les chiens électrocutés ayant la cathode sur la tête, c'était avec grande peine, et à cause de manipulation très spéciale, et avec un courant spécial (courant Leduc), comme je l'indique dans mes articles publiés dans *The Journal of mental pathology*, vol. VIII, n° 2, dans ma thèse de Paris, et dans mes communications aux congrès des neurologistes, tenus à Genève et Amsterdam en 1907.

Mes recherches sur la circulation cérébrale dans l'épilepsie électrique m'ont fait changer la méthode, pour la raison qui suit : j'ai vu que la substance cérébrale pâlissait pendant le passage du courant électrique épileptisant ; donc, les vaisseaux sanguins se contractaient pendant le passage du courant électrique ; donc, par analogie, quand je faisais les excitations rythmiques pour rappeler à la vie les animaux en syncope chloroformique ou les animaux électrocutés, il y avait tout avantage de mettre hors de circuit les centres centraux cardiaques et respiratoires, pour ne pas interposer une résistance vasculaire (contraction) nourrissant ces centres à un cœur parésié que l'on fait se contracter avec grande peine.

Depuis que j'exclus la tête du circuit pendant les excitations rythmiques, je sauve un grand nombre de chiens en syncope respiratoire ou cardiaque causée par le chloroforme ou l'électrocution.

C'est une méthode très simple, comme je me ferai l'honneur de vous le faire voir :

La cathode est fixée sur le dos de la poitrine, très haut, l'anode sur les reins. Aussitôt que la syncope respiratoire ou cardiaque est obtenue, je commence les excitations rythmiques, le faisant pendant une seconde et à intervalles de deux ou trois secondes, d'après la réaction respiratoire et cardiaque de l'animal, jusqu'à l'apparition de la respiration spontanée ou du battement cardiaque spontané.

Je me sers de différents courants, et j'obtiens de bons résultats avec tous, mais des résultats supérieurs avec le courant Leduc. Quand on se sert du courant induit, il faut se servir de la bobine n° 2 de l'appareil Dubois-Reymond. La raison en sera expliquée ailleurs.

La réaction respiratoire et cardiaque pendant les excitations rythmiques est des plus remarquables : tous les muscles respiratoires

entrent en jeu avec une grande énergie : la langue, inerte et flasque, se contracte et est projetée en dehors de la bouche ; les pattes antérieures sont projetées en haut (l'animal est sur son dos), avec grande force ; le diaphragme est poussé énergiquement dans la cavité abdominale, et les pattes postérieures sont en extension maximum. La réaction expiratoire est aussi énergique que la réaction inspiratoire, et 'on entend à distance dans le laboratoire le bruit expiratoire.

Chaque réaction respiratoire est accompagnée d'une réaction de la pression sanguine, comme on le voit sur mes tracés.

Pour les détails de ma méthode, voir mon article dans *The Journal of mental pathology*, volume VIII, n° 3 : *Methods* of resuscitating animals in a condition of respiratory and cardiac syncope caused by chloroform. Various electric currents used. Importance of excluding from the circuit the central nervous system. Experimental Study.

Tous mes remerciements à M. Rouxeau, professeur de Physiologie, à l'Ecole de médecine de Nantes, pour avoir mis son laboratoire à ma disposition pour faire ce travail.

La réaction de Wassermann dans la paralysie générale,

par A. Marie (de Villejuif), C. Levaditi et T. Yamanouchi.

Marie et Levaditi (1) ont publié l'an dernier les résultats fournis par une première série de recherches concernant le diagnostic de la paralysie générale et du tabes par la méthode de la déviation du complément. Nous avons continué depuis ces recherches et nous communiquons aujourd'hui des faits qui confirment et complètent ceux déjà publiés.

Nous avons eu soin d'examiner chez le même malade et au même moment le sérum et le liquide céphalo-rachidien, afin de préciser s'il y a un rapport quelconque entre les propriétés du sérum et celles de ce liquide. Voici les résultats enregistrés :

1° Paralysie générale : a) *Liquide céphalo-rachidien.* — Nous avons examiné 30 malades atteints de paralysie générale au début ou en pleine évolution. Parmi ces malades, il y en avait qui travaillaient encore et d'autres qui étaient alités et gâteux. *Deux seulement de ces paralytiques nous ont donné une réaction négative*; chez tous les autres, le liquide céphalo-rachidien a provoqué, le plus souvent d'une façon très intense, la déviation du complément.

La réaction de Wassermann est donc positive dans la paralysie générale

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, vol. XXI, p. 138.

dans 93 *p.* 100 *des cas.* Il est intéressant de remarquer que, chez certains de nos malades, la réaction, négative ou faible à un moment donné, est devenue positive dans la suite. Cela a coïncidé le plus fréquemment avec une aggravation des symptômes cérébraux et de l'état général. A retenir aussi que, parmi les sujets qui ont donné une réaction fortement positive, il y en a eu qui ont succombé ultérieurement.

b) *Sérum.* — Nous avons fait le séro-diagnostic chez 27 de nos malades paralytiques, et nous avons obtenu seulement 16 résultats positifs. Cela fait un pourcentage de 59 p. 100, sensiblement inférieur à celui des réactions positives enregistrées avec le liquide céphalo-rachidien (93 p. 100). Un sujet peut, en effet, avoir un liquide très actif, cependant que son sérum ne donne qu'une réaction très faible ou nulle. Il en résulte que, *pour le diagnostic de la paralysie générale, l'emploi du liquide cérébro-spinal est préférable à celui du sérum.* Il en ressort également que l'apparition des principes chimiques (*lipoïdes*, Levaditi et Yamanouchi) qui provoquent la réaction de Wassermann s'opère d'une façon indépendante dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

Quel rapport y a-t-il entre la syphilis et les résultats fournis par l'examen du sérum? La question est difficile à préciser, car l'enquête clinique ne fournit pas toujours des renseignements bien nets sur ces malades atteints d'amnésie, ou même gâteux. Toutefois, nous pouvons affirmer que 13 des sujets examinés par nous avaient eu la syphilis quelques années auparavant. Or, parmi ces treize paralytiques anciens syphilitiques, *huit* seulement ont donné une *séro-réaction* nettement positive. Si l'on tient compte de ce fait que, dans la syphilis accompagnée de manifestations actuelles, la séro-réaction est presque toujours positive, on doit conclure de ces données que, malgré l'apparition des signes de paralysie générale, le sérum peut perdre la faculté de provoquer la déviation du complément ou, en d'autres mots, de fournir une réaction positive. Cela montre une fois de plus l'indépendance qui existe entre le sérum et le liquide céphalo-rachidien, les propriétés de ce dernier étant plus en rapport avec les altérations cérébrales de la paralysie générale.

2° Nous avons pratiqué l'examen du sérum et du liquide céphalo-rachidien chez six malades atteints de lésions localisées du cerveau (hémiplégie); chez deux de ces malades, on a pu retrouver des antécédents syphilitiques. La réaction de Wassermann a été *une seule fois* nettement positive pour le liquide céphalo-rachidien, et trois fois très manifeste pour le sérum. Il est intéressant de constater que les malades qui ont fourni un *séro-diagnostic* très positif étaient précisément ceux qui avaient été atteints de syphilis.

Quoique ces recherches ne soient pas suffisamment nombreuses pour permettre de formuler des conclusions définitives, elles montrent cependant que, dans des cas il est vrai très rares, le liquide céphalo-

rachidien des malades atteints de lésions cérébrales en foyer peut fournir une réaction positive (1).

3° *Recherches de contrôle.* — Nous avons examiné à titre de contrôle 11 sujets présentant des manifestations autres que celles de la paralysie générale (aphasie traumatique, hystéro-épilepsie, chorée familiale, confusion mentale, idiotie, etc.). Un seul de ces malades nous a fourni un liquide céphalo-rachidien légèrement actif; c'était un tuberculeux qui montrait des signes d'excitation cérébrale coïncidant avec des poussées successives de bacillose. Nous n'avons pas pu préciser jusqu'à quel point ce malade n'offrait pas de signes prémonitoires de paralysie générale.

Conclusions. — *Conformément aux données recueillies antérieurement, la réaction de Wasserman, appliquée au liquide céphalo-rachidien, est presque constamment positive dans la paralysie générale, cependant qu'elle ne fournit que rarement des résultats positifs dans les lésions cérébrales en foyer et qu'elle est nulle dans les différentes formes de démence non paralytique. L'examen du sérum, donnant des résultats moins constants que celui du liquide cérébro-spinal, a une valeur diagnostique inférieure à ce dernier.*

Rôle des substances réductrices dans la culture des anaérobies en présence de l'air,

par L. Guillemot et Mlle W. Szczawinska.

Tarozzi en 1905, Wrzosek en 1906 ont montré qu'on pouvait cultiver aisément, en présence de l'air, certains microbes anaérobies à spores, en se servant de macérations et d'infusions préparées avec des fragments de tissus animaux ou végétaux. Comme nous avons pu le voir nous-mêmes, en répétant ces expériences au début de 1907, on obtient des résultats identiques avec des substances très variées, souvent peu nutritives, la moelle de sureau, par exemple. D'autre part, nous avons constaté que des anaérobies sans spores, mais à développement assez rapide, tels que le *bacillus ramosus* de Veillon et Zuber, le *coccobacillus perfœtens* et le *bacillus bifidus* de H. Tissier, se cultivent bien dans ces conditions. Alors que la culture des anaérobies ne se réalise, dans les laboratoires, que grâce à des artifices souvent fort compliqués, cet exemple de pullulation à l'air libre, de microbes aussi sensibles à l'oxygène, a paru paradoxal à certains auteurs. Cependant, ce n'est pas là

(1) Nous verrons dans la suite si ce cas positif n'est pas en rapport avec une paralysie générale incipiente, dont l'association avec la lésion localisée reste toujours possible.

BIOLOGICAL LAB. WOODS HOLE LIBRARY

un fait isolé. Dans la nature, la croissance des anaérobies se fait fréquemment à l'air libre, au sein de macérations organiques disposées en couches très minces. L'explication de ce fait a été donnée par Pasteur, qui a montré que la vie préalable des aérobies débarrassait le milieu des plus minimes traces d'oxygène et maintenait une anaérobiose rigoureuse au sein de la masse liquide. *In vitro*, les expériences de Novy, faites en 1893, ont établi la possibilité de cultiver les anaérobies en présence de l'air en employant des milieux liquides alcalins, gélatinés et additionnés d'une substance réductrice, le glucose. On peut se demander si une action réductrice du même ordre n'intervient pas dans les macérations organiques de Tarozzi et de Wrzosek. Nous pensons qu'on peut le démontrer en utilisant les propriétés que possèdent certaines substances colorantes, telles que le bleu de méthylène, de se décolorer très facilement en présence d'une action réductrice. Le leucodérivé ainsi formé est sensible aux moindres traces d'oxygène libre et ne se maintiendra tel qu'en l'absence rigoureuse de ce gaz à l'état dissous. Cette méthode est donc indispensable pour apprécier l'anaérobiose absolue d'un milieu.

De petits fragments de foie, de rate, de muscles prélevés aseptiquement sur un cobaye récemment sacrifié sont immergés dans 4 à 5 centimètres cubes de bouillon non glucosé, teint légèrement avec du bleu de méthylène rectifié et stérilisé. Après vingt-quatre heures, à 37 degrés, la partie supérieure du bouillon a conservé sa teinte bleu-verdâtre, tandis qu'une zone incolore s'est formée dans le fond des tubes, autour des fragments. Des mensurations journalières montrent que la zone incolore a augmenté au bout de quarante-huit heures pour diminuer ensuite progressivement. Cette zone est plus étendue pour le foie que pour la rate ou les muscles. Des ensemencements de contrôle montrent que les milieux sont restés stériles.

Alors que dans l'expérience précédente la diffusion de sérosité rougeâtre et la formation de précipités albumineux masquent la netteté de la réaction, avec le milieu de Wrzosek cette action se manifeste d'une façon intense. Du bouillon préparé comme ci-dessus, additionné de fragments de pommes de terre, se montre, au sortir de l'autoclave, complètement décoloré. La teinture n'est cependant pas fixée par la matière organique, car elle reparaît par oxydation dès que le tube a été refroidi. La recoloration progresse lentement de haut en bas, et il reste longtemps une zone décolorée au fond des tubes.

D'autres substances, telles que les champignons comestibles, les graines de légumineuses, la moelle de sureau, manifestent une action semblable. Les macérations de viande putréfiée donnent également un résultat très net. La gélose peptonée ordinaire elle-même, au sortir de l'autoclave, est en partie décolorée. Le lait, écrémé ou non, est un milieu très réducteur. Quant à la nature des substances réductrices révélées par ces expériences, elle est évidemment très variée. Ainsi, le lait doit son action au lactose. Les infusions végétales de Wrzosek renferment des hydrates de carbone réducteurs, car elles agissent sur la liqueur de

Fehling à la manière d'une solution de glucose. La viande putréfiée contient tous les corps réducteurs de la putréfaction, en particulier des sulfures alcalins. Quant aux tissus animaux frais, ils agissent soit par les sucres qu'ils renferment, soit par des corps organiques à fonction réductrice, soit par des diastases réductrices. Somme toute, tous ces milieux contiennent des substances qui agissent comme agit le glucose en solution alcaline dans les milieux de Liborius et de Novy, en donnant une anaérobiose absolue, par voie chimique. Cette désoxydation peut être limitée à une région restreinte, mais il suffit de l'existence d'une petite zone d'anaérobiose pour permettre la première culture d'un anaérobie. Dès lors, l'expérience réussira à condition que le germe soit d'un développement facile, à condition aussi que la hauteur, la consistance visqueuse de la couche nutritive, l'étroitesse de la surface d'aération, l'abondance des réducteurs viennent opposer une barrière efficace à l'oxydation atmosphérique. Une fois la première culture obtenue, la pullulation gagnera de proche en proche, même dans des zones saturées d'oxygène, grâce à une action également désoxydante, mais celle-là d'ordre microbien. On sait depuis longtemps, en effet, qu'un grand nombre de bactéries manifestent une action réductrice. Cette action est souvent très marquée chez les anaérobies. Sanchez Toledo et Veillon ont, dès 1890, invoqué cette influence réductrice pour expliquer la tendance montrée par le bacille du tétanos à végéter près de la surface dans un milieu à base de gélatine. Trenkman, en 1898, a mis fort justement en avant l'activité réductrice de l'hydrogène sulfuré et des sulfures alcalins, corps très fréquemment formés par les germes les plus variés et dont l'intervention permet de saisir le mécanisme de la symbiose aéro-anaérobie. Ainsi protégés, les anaérobies envahiront la masse liquide jusqu'à l'extrême surface, réalisant ainsi une culture *en apparence aérobie*. Mais il est clair que ce n'est là qu'une apparence, qui ne touche en rien à la doctrine de l'anaérobiose, telle que nous la connaissons depuis les travaux de Pasteur.

Mécanisme des effets cardiaques de la fumée de tabac,

par C. Fleig et P. de Visme.

Dans le mécanisme des effets cardiaques de la fumée de tabac que nous avons sommairement décrits, il y a lieu d'étudier le mode d'action de la fumée en inhalations, des injections d'extraits liquides de fumée et des insufflations sous-cutanées de fumée en nature.

Les modifications cardiaques consécutives à l'inhalation de gaz irritants en général sont de nature *réflexe*, ne se produisant plus après la section des vagues, ainsi que l'a montré François-Franck. Mais celles qui sont dues à la

fumée de tabac sont, en même temps que plus intenses, beaucoup plus complexes.

Les deux phénomènes principaux provoqués par l'inhalation intra-pulmonaire ou bucco-pulmonaire de fumée, le fort ralentissement du cœur d'abord, l'accélération ensuite, montrent qu'il y a *successivement excitation et parésie ou paralysie* (suivant la dose) *de l'appareil nerveux cardiaque inhibiteur* : après une inhalation suffisante ou après des inhalations répétées, l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique n'arrête plus le cœur, mais l'accélère. Concomitamment à la paralysie de l'appareil inhibiteur, il y a d'ailleurs excitation de l'appareil accélérateur, car, chez les *animaux atropinisés*, les mêmes inhalations ne provoquent pas de ralentissement cardiaque, mais uniquement l'*accélération secondaire* ; celle-ci est donc *due à la fois à la diminution d'excitabilité de l'appareil inhibiteur et à l'excitation propre de l'appareil antagoniste.* Quant au ralentissement nouveau du pouls qui survient souvent à la suite de la phase d'accélération, il doit dès lors plutôt relever d'une fatigue de l'appareil accélérateur que d'une excitation nouvelle du système inhibiteur. L'augmentation d'amplitude des contractions qui coïncide avec le ralentissement initial ne paraît pas être uniquement la conséquence de ce dernier : elle se retrouve chez l'animal atropinisé et doit résulter d'une *action cardio-tonique proprement dite.*

Après la section des vagues et des laryngés supérieurs et inférieurs, le ralentissement cardiaque persiste, mais n'est pas si rapide à se produire, ni si marqué dès le début que normalement. On peut donc admettre que, chez l'animal non soumis aux sections nerveuses, *la partie toute initiale du ralentissement est due à un réflexe*, dont le vague représente à la fois la voie centripète et la voie centrifuge ; ce réflexe est sans doute l'homologue de ceux qu'amène l'inhalation de vapeurs irritantes banales et n'en diffère que par son intensité particulière. Au contraire, *le ratentissement consécutif ne peut s'interpréter que par l'absorption pulmonaire de divers produits actifs de la fumée.* Le lieu d'action de ceux-ci peut être non seulement bulbaire, mais aussi intra-cardiaque, puisque l'effet persiste après la vagotomie ; l'absence de cet effet après atropinisation permet même de dire qu'il doit se localiser sur les *ganglions intra-cardiaques.* (Un facteur accessoire susceptible aussi d'expliquer ce ralentissement, pour une part, est la hausse de pression concomitante.) L'accélération est, elle encore, le résultat d'une action des produits absorbés, de même sans doute à la fois centrale et périphérique.

La rapidité d'effet des produits d'absorption s'explique par l'intensité de leur action physiologique et par le court trajet qu'ils ont à effectuer pour aller agir directement sur le cœur et sur le bulbe (cœur gauche, artère coronaire, aorte).

Les effets des inhalations bucco-laryngées sont moins rapides et moins intenses que ceux des précédentes et leur mécanisme un peu moins complexe : nous n'avons pu y mettre en évidence l'intervention d'un réflexe, la section des vagues et des laryngés ne modifiant aucunement les résultats. Ceux-ci relèvent uniquement d'un mécanisme d'absorption. De plus, l'accélération cardiaque qui suit le ralentissement ne s'accompagne jamais d'inexcitabilité du vague. L'effet de l'atropine reste cependant le même que dans le cas des autres inhalations. Il y a donc à la fois : 1° *excitation de l'appareil cardiaque inhibiteur* ; 2° *excitation de l'appareil accélérateur, mais sans paralysie du premier*. Comme dans le cas précédent, le lieu d'action peut être *périphérique* aussi bien que central.

Les effets des injections d'extraits liquides de fumée, les mêmes que ceux des inhalations bucco-pulmonaires, s'expliquent, comme ces derniers, d'abord par une excitation de l'appareil modérateur et ensuite par une excitation de l'appareil accélérateur avec paralysie du précédent. La section des vagues ne modifie en rien ces phénomènes. Le lieu d'action peut être double aussi. Les conclusions sont de même ordre dans le cas des insufflations sous-cutanées de fumée. A la suite d'injections répétées, on peut observer une paralysie prolongée de l'apparei cardiaque inhibiteur, qui devient alors incapable de réagir à une nouvelle injection. Cette paralysie explique peut-être, partiellement du moins, la plus grande résistance du cœur chez les animaux soumis à l'inhalation ou à l'injection de fortes doses de fumée amenant un arrêt respiratoire plus ou moins prolongé.

L'étude de l'action de l'extrait de fumée sur le cœur isolé (1) de lapin en circulation coronaire (liq. de Locke) montre le plus souvent la succession des mêmes phénomènes que ceux qu'on observe sur l'animal entier : ralentissement, puis accélération, avec ou sans paralysie de l'appareil inhibiteur ; souvent régularisation du rythme. Le cœur atropinisé est comparable aussi à l'animal atropinisé. L'action cardiotonique et l'augmentation de résistance du cœur sont nettes et tout à fait à rapprocher des faits observés par Rouget, Wertheimer, Hédon avec la nicotine. Les troubles caractéristiques de l'intoxication humaine (« cœur irritable » des fumeurs) ne sont nullement en contradiction avec ces observations : l'augmentation de résistance n'exclut nullement l'hyperexcitabilité.

(1) Nous détaillerons ce point ultérieurement.

Existe-t-il des relations entre les phénomènes du rut et la présence de corps jaunes ovariens, chez la lapine?

par Cl. Regaud et G. Dubreuil.

MM. Ancel et Villemin (1), étudiant les relations qui existent entre l'ovaire et les phénomènes menstruels, chez la femme, se sont ralliés à la théorie de Frænkel, d'après laquelle ces phénomènes seraient sous la dépendance de la sécrétion interne des corps jaunes. Ils ont fourni à cette théorie l'appoint du fait nouveau suivant : *le follicule de De Graaf crève non point au moment des règles, comme on l'a cru jusqu'à présent, mais une dizaine de jours auparavant* ; ce ne peut donc être une action nerveuse réflexe, provoquée par un follicule arrivant au summum de son développement (théorie de Pouchet-Pflüger) qui cause la menstruation, mais celle-ci est attribuable à la sécrétion interne du corps jaune, qui justement arrive à sa période d'état au moment des règles.

Tout récemment M. Villemin (2) a développé cette idée ; il pense en confirmer l'exactitude par des recherches faites chez la lapine, dont le rut lui paraît assimilable à la menstruation de la femme. « L'ovaire des lapines en rut, dit-il, présente un nombre variable de corps jaunes en période d'état ou en développement. L'ovaire des lapines en dehors du rut ne présente pas de corps jaunes en période d'état. »

D'observations nombreuses et précises sur l'ovaire de la lapine, nous sommes en état de conclure, au contraire, que la théorie de Frænkel est inapplicable à cet animal.

Une lapine en rut accepte l'accouplement ; une lapine non en rut le refuse. C'est là le caractère extérieur essentiel, et le seul certain, du rut de cet animal. L'aspect de la vulve, d'ailleurs très variable, ne signifie rien.

Quand une lapine accepte l'accouplement avec un mâle adulte normal, elle est fécondée neuf fois sur dix (d'après notre statistique personnelle). La rupture des follicules a lieu de sept à dix heures après le coït. A la place des follicules rompus, que les ovules soient ou non fécondés, il se fait autant de corps jaunes. *Le rut semble déterminé par l'existence de follicules presque prêts, dont le coït provoque le dernier achèvement et la rupture.* Ces notions, — à l'encontre desquelles nous n'avons jamais observé aucun fait, — sont reconnues exactes par tous les praticiens récents de l'embryologie du lapin.

Si la théorie de Frænkel et les faits avancés par Villemin étaient exacts pour le lapin, on devrait trouver dans les ovaires des lapines accouplées depuis peu des corps jaunes complètement formés résultant

(1) Ancel et Villemin. *Société de Biologie*, 20 juillet 1907.

(2) Villemin. *Le corps jaune considéré comme glande à sécrétion interne de l'ovaire.* Thèse, Faculté de médecine de Lyon, 28 janvier 1908.

des follicules rompus bien avant le coït. Or : 1° si les ovaires sont examinés dans les sept heures (environ) qui suivent le coït, les follicules ne sont pas rompus et on ne trouve jamais de corps jaunes récents; 2° si les ovaires sont examinés dans les jours qui suivent, on trouve les follicules rompus récemment, et, à leur place, des corps jaunes en formation, mais jamais aucun corps jaune à la période d'état. Dans les deux cas, on trouve parfois (7 fois sur 21 observations certaines du tableau ci-joint) des corps jaunes en régression, témoins d'une ovulation ancienne (suivie ou non de grossesse).

Ce tableau renferme *toutes* nos observations se rapportant à la période du rut et aux jours suivants.

TEMPS DEPUIS LE COÏT, ou bien âge des œufs.	CORPS JAUNES
I. — Lapines sacrifiées après le coït mais avant la rupture des follicules.	
N° 10. 7 h. après coït	Aucun corps jaune. — Il est possible que, dans ces premières obs., des c. j. en régression avancée nous aient échappé.
N° 11. 3 h. et demie après coït	
N° 12. 1 h. après coït	
N° 21. 5 h. après coït	Accouch. trois jours avant. *C. j. en régression* de la grossesse précédente.
II. — Lapines sacrifiées après la rupture des follicules. Fécondation.	
N° 1. 66 h. après coït	Aucun corps jaune autre que ceux en voie de formation à la place des follicules rompus après le coït. Il est possible que dans ces premières observations des corps jaunes en régression avancée nous aient échappé.
N° 2. 46 h. après coït	
N° 3. 96 h. après coït	
N° 4. 25 h. après coït	
N° 5. 17 h. après coït	
N° 7. 169 h. après coït	
N° 8. 120 h. après coït	
N° 9. 13 h. après coït	
N° 17. 9 j. 5 h. après coït	
N° 18. 8 j. après coït	
N° 19. 7 j. après coït	*Corps jaunes anciens en régression.*
N° 25. Œufs, 8-16 blast.	Aucun corps jaune.
N° 31. Œufs, encore insegmentés	Enorme utérus témoignant d'accouch. récent. *C. j. de la gross. précéd. en régres.*
N° 33. Œufs, 8 blast.	Aucun corps jaune.
N° 44. Œufs, insegmentés.	Aucun corps jaune.
N° 53. Œufs, 6-8 blast.	Aucun corps jaune.
N° 59. Œufs, morulas à petites cellules	Aucun corps jaune. } Sauf les corps jaunes récents formés à la place des foll. rompus.
N° 60. Œufs, 1 à 2 mill.	Aucun corps jaune.
N° 65. Œufs, 2 à 3 mill.	Aucun corps jaune.
N° 66. Œufs, 1 à 2 mill.	*Corps jaunes très anciens* à la fin de leur régression.
N° 68. Œufs, 1 mill.	Aucun corps jaune. } Sauf corps jaunes récents.
N° 72. Œufs, 3 à 5 mill.	Aucun corps jaune.
N° 73. Œufs, insegmentés	*Corps jaunes très anciens* en régression.
N° 74. Œufs, 1 à 1,5 mill.	*Corps jaunes très anciens* en régression.
N° 88. Œufs, 8 à 10 mill. déjà adhérents	Aucun corps jaune. } Sauf corps jaunes récents
N° 91. Œufs, 3 mill.	Aucun corps jaune.
N° 92. Œufs, morulas à petites cellules	*Corps jaunes très anciens* en régression.
N° 94. Œufs, insegmentés (2 pronucléi)	Aucun corps jaune.
N° 98. Œufs, insegmentés	Aucun corps jaune.
N° 99. Œufs, vésic. blast. de quelq. mill., non fixées.	*Corps jaunes très anciens* en régression.

Nous considérons comme un fait acquis que, *chez la lapine, les corps*

jaunes ne sont pour rien dans l'acceptation du coït, phénomène essentiel du rut.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Contribution a l'étude de la composition du grain d'amidon,

par Mme Z. Gatin-Gruzewska.

En poursuivant mes recherches sur l'action du peroxyde d'hydrogène sur les polysaccharides, j'ai été amenée à m'occuper plus particulièrement de l'amidon. De nombreuses recherches ont été faites sur la constitution de l'amidon. Dernièrement, MM. Maquenne et Roux (1), ayant repris cette question, arrivent à la conclusion que l'amidon se compose de deux substances : l'*amylose*, que ces auteurs ont pu isoler sous forme d'*amidon artificiel*, et l'*amylopectine*, substance peu soluble qui n'a jamais été extraite de la matière amylacée.

Il m'a paru intéressant de tenter cette extraction afin de pouvoir étudier l'action du peroxyde d'hydrogène sur les deux composants de l'amidon, comme je l'ai fait sur l'ensemble du mélange (2).

Il résulte des travaux de MM. Maquenne et Roux que l'amylose est soluble dans les alcalis caustiques, alors qu'ils admettent que l'amylopectine ne l'est pas. D'autre part, j'ai observé que si on fait tomber un peu d'alcool à la surface d'un empois d'amidon traité par la potasse, on observe à la surface de séparation un précipité filamenteux ; si l'on ajoute une plus grande quantité d'alcool, il se forme en outre et après quelque temps un précipité floconneux. Me basant sur les recherhes antérieures ainsi que sur mes propres observations, j'emploie pour séparer les deux substances dans le grain d'amidon un procédé dont voici le principe : à une certaine quantité d'empois bien liquide, j'ajoute à chaud de la potasse concentrée, ensuite une faible quantité d'alcool.

Le premier précipité, qui se rassemble sous forme filamenteuse, s'enroulant facilement sur l'agitateur, est éliminé et instantanément lavé, regonflé dans l'eau, neutralisé et dialysé. Sur la substance ainsi obtenue, on répète les opérations ci-dessus plusieurs fois. On obtient ainsi un produit qui répond par ses propriétés à la substance pour

(1) Maquenne et Roux. Recherches sur l'amidon et sa saccharification diastasique. *Annales de chim. et phys.*, 8e série, t. IX, 1906, p. 179-220.

(2) Gatin-Gruzewska. Action du peroxyde d'hydrogène sur le glycogène et quelques autres polysaccharides. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIII, 1907, p. 224.

laquelle MM. Maquenne et Roux ont proposé le nom d'*amylopectine*. En opérant de la même façon sur l'amidon artificiel de M. Maquenne, on n'obtient pas trace de ce produit. L'amidon soluble donne très peu d'amylopectine. J'en ai pu extraire environ 30 p. 100 de la fécule de pomme de terre. Il m'est encore impossible de donner les chiffres exacts. Insoluble dans l'eau et les alcalis caustiques, elle se gonfle dans ces deux réactifs. Chauffée à 140 degrés à l'autoclave et solubilisée partiellement, elle ne rétrograde pas par refroidissement et l'iode la colore plus faiblement que l'empois d'amidon à la même concentration.

J'ai pu aussi extraire des eaux mères de la première précipitation une substance se dissolvant dans l'eau à chaud et à froid dans les alcalis caustiques, rétrogradant avec rapidité après chauffage et se colorant avec intensité par l'iode. Cette substance n'est autre chose que la substance à laquelle Nägeli donnait le nom de granulose et que M. Maquenne appelle *amylose*.

Les deux susbtances, hydrolysées par les acides, donnent du glucose, comme l'amidon.

Lorsqu'on les soumet à l'action de l'amylose animale (suc pancréatique de chien), chacune d'elles se comporte d'une façon différente.

J'ai opéré sur l'amidon artificiel que M. Maquenne a bien voulu mettre à ma disposition et sur l'amylose préparée par moi-même. Dans les deux cas (après une demi-heure et vingt-quatre heures), je n'ai obtenu que du maltose et de l'amylose rétrogradée, mais pas de dextrines. Ce fait concorde avec l'observation faite par MM. Maquenne et Roux sur l'hydrolyse d'amidon artificiel par l'amylase du malt.

L'amylopectine, sous l'influence du suc pancréatique, se solubilise instantanément, mais son hydrolyse semble être plus lente. Après vingt-quatre heures, on a du maltose, une ou des dextrines et une certaine quantité d'amylocellulose qui reste inattaquée et dont on n'a pas pu la débarrasser entièrement.

L'*amylopectine* constitue l'enveloppe du grain d'amidon ; l'*amylose* est la substance soluble du grain. Il est probable que cette dernière préexiste dans l'amidon à différents états de condensation, ce sur quoi j'aurai encore l'occasion de revenir prochainement.

Les détails de la méthode de séparation de l'amylopectine, aussi bien que ceux qui se rapportent aux expériences sur l'hydrolyse, seront publiés dans un autre recueil.

(*Travail fait au Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Étude sur le rôle des poudres de viande,

par P. Lassablière.

Dans une précédente communication, nous avons montré que des chiens normaux ou malades soumis au régime exclusif de la poudre de viande, maigrissaient très rapidement et mouraient, témoignant ainsi de l'insuffisance de ce régime. Nous avons poursuivi ces recherches.

Dans une première série d'expériences, un chien n° 1 ayant passé pendant une période de jeûne de 9 kil. à 5 kil. 450, c'est-à-dire ayant perdu 35,5 p. 100, reçut 169 gr. de poudre de viande par jour, ration suffisant théoriquement à couvrir ses dépenses en calories et en azote. Or, ce chien, malgré ce régime, a perdu 500 gr. le premier jour, s'est maintenu trois jours encore, et est mort le quatrième jour.

Comparativement, un chien n° 2 ayant subi le jeûne et étant passé de 8 kil. 500 à 5 kil., c'est-à-dire ayant perdu 41 p. 100 de son poids, fut nourri avec 650 gr. de viande crue, ration également suffisante pour couvrir ses dépenses en calories et en azote. Or, ce chien n° 2 a passé, en vingt-trois jours, de 5 kil. à 6 kil. 650, c'est-à-dire est revenu à 19 p. 100 de perte de son poids initial (19 au lieu de 41). Ce fait confirme nos conclusions antérieures et montre que les poudres de viande données exclusivement ne sauraient constituer un véritable aliment, puisque leur valeur nutritive est nulle.

Dans une autre série d'expériences, nous nous sommes demandé si les poudres de viande pouvaient avoir une valeur alimentaire lorsqu'elles ne constituaient pas une alimentation exclusive.

Un chien n° 3, pesant 6 kil. 800, reçut pendant six jours une alimentation minimale composée de 315 gr. de viande crue et 80 gr. de poudre de viande. Il se maintint de 6 kil. 800 à 6 kil. 700. On supprima alors la poudre de viande de l'alimentation, qui fut constituée exclusivement avec les 315 gr. de viande crue. Or, malgré le déficit apparent causé par l'absence de poudre, le poids de l'animal se maintint de 6 kil. 700 à 6 kil. 600 pendant les huit jours que dura l'expérience.

Un autre chien, n° 6, nourri exclusivement avec 450 gr. par jour de viande crue se maintint de 8 kil. 200 à 8 kil. 950 pendant dix jours. Il reçut au bout de ce temps 200 gr. seulement de viande crue; les 250 gr. de viande supprimés furent remplacés par un poids de poudre de viande correspondant théoriquement en calories et en azote à 250 gr. de viande, soit 60 gr. de poudre. Or, avec cette alimentation mixte, l'animal passa en dix-sept jours de 8 kil. 950 à 7 kil. 800, c'est-à-dire perdit 12 p. 100 de son poids, soit par jour 0,7 p. 100. A ce moment, on réduisit encore la quantité de viande ingérée en augmentant proportionnellement la quantité de poudre correspondante. Il reçut alors 100 gr. de viande seulement et 90 gr. de poudre. Pendant les huit jours où il fut soumis à ce régime, l'animal passa de 7 kil. 900 à 7 kil. 300, c'est-à-dire perdit 8 p. 100 de son poids, c'est-à-dire par jour 1 p. 100.

Ici encore la poudre de viande s'est montrée insuffisante.

Pour déterminer le rôle véritable des poudres de viande, nous avons étudié le changement qu'elles apportent à la nutrition dans le cours d'un régime régulier.

Un chien n° 5 reçut pendant quarante jours une pâtée (farine, sucre et lait) avec laquelle son poids se maintint de 7 kil. 850 à 7 kil. 800 On lui donna alors, une demi-heure AVANT ce repas, un supplément de 30 gr. de poudre; son poids augmenta sensiblement et passa, en vingt-deux jours, de 7 kil. 800 à 9 kil. 200, c'est-à-dire qu'il y eut un gain de 18 p. 100, soit 0,81 p. 100 par jour.

Un autre chien, n° 6, qui s'était maintenu pendant quarante jours de 8 kil. 500 à 8 kil. 400 avec le même régime, reçut, AVEC son repas, un supplément de 40 gr. de poudre de viande. Son poids passa de 8 kil. 400 à 8 kil. 650. En réalité, l'augmentation fut insignifiante.

Un autre chien, n° 7, dont le poids s'était également maintenu avec le même régime entre 9 kil. 950 et 9 kil. 800, reçut une demi-heure APRÈS son repas 40 gr. de poudre de viande. Or, son poids se maintint à 9 kil. 700 pendant tout le temps de l'expérience. Par conséquent, l'adjonction ultérieure d'un supplément de poudre de viande ne fut suivi d'aucun résultat.

Comparativement à ces trois chiens, soumis à un supplément de poudre de viande, un autre chien, n° 8, reçut un supplément de 250 gr. de viande crue, chiffre supérieur au poids théorique correspondant à la poudre au point de vue de la valeur en calories et en azote. Ce chien, qui s'était maintenu précédemment à 9 kil. pendant quarante jours, passa, grâce à ce supplément de viande crue, à 10 kil. 100 au bout de vingt-deux jours, c'est-à-dire qu'il gagna 12 p. 100, soit par jour 0,6 p. 100.

Enfin, deux chiens, n° 9 et n° 10, restèrent au régime de la pâtée et se maintinrent, pendant tout le temps de l'expérience, l'un de 8 kil. 500 à 8 kil. 550, l'autre de 13 kil. 200 à 12 kil. 550.

Ces résultats ont été reproduits sur des chiens débiles (en état d'inanition). C'est ainsi qu'un chien n° 11, qui, soumis au jeûne, avait passé de 9 kil. 800 à 6 kil. 300, c'est-à-dire avait perdu 36 p. 100 de son poids initial, fut soumis à un régime composé de 715 gr. de viande crue, ration suffisante en calories et en azote. L'ingestion de la viande fut précédée par l'ingestion, une demi-heure AUPARAVANT, de *40* gr. de poudre de viande. Ce chien passa, en trente-quatre jours, de 6 kil. 300 à 9 kil. 200, c'est-à-dire regagna 30 p. 100 de son poids, soit par jour 0,9 p. 100.

Un autre chien, n° 12, à qui le jeûne avait fait perdre 28 p. 100 en passant de 11 kil. 400 à 8 kil. 250, soumis alors à un régime suffisant pour réparer ses dépenses quotidiennes en calories et en azote, reçut, en outre, AVEC cette ration, un supplément de 40 gr. de poudre de viande. Il passa, en trente-quatre jours, de 8 kil. 500 à 11 kil. 200, c'est-à-dire regagna 26 p. 100 de son poids, soit par jour 0,7 p. 100. Ici encore, l'augmentation de poids produite par le supplément de poudre de viande a été sensiblement plus accusée lorsque ce supplément était donné *avant* le repas.

En résumé, si la poudre de viande ne peut pas être considérée comme un aliment véritable, elle peut, dans certains cas, être un adjuvant de

l'alimentation, mais pour cela il faut, d'une part, que l'alimentation constituée indépendamment de la poudre de viande soit déjà suffisante en calories et en azote, et, d'autre part, il apparaît que la poudre de viande doive être donnée avant le repas lui-même.

Nous pensons qu'elle agit au même titre que les aliments dits peptogènes, en provoquant une sécrétion abondante du suc gastrique et en favorisant ainsi la digestion.

Ce n'est pas un aliment, puisque, à quelque dose qu'on l'emploie comme tel, elle est inutile et quelquefois dangereuse ; ce n'est pas un suraliment, puisque, ajoutée directement au repas, elle n'a aucun effet ; c'est un PRÉALIMENT, un excitant gastrique, puisque, ingérée avant le repas, elle rend plus parfaite la digestion des aliments eux-mêmes.

(*Travail du Laboratoire expérimental de la Faculté de médecine.*)

—

IMAGES PAR CONTRASTE ET PHOTOGRAPHIES DE PRÉPARATIONS MICROSCOPIQUES FRAÎCHES. APPLICATION A L'ÉTUDE DU TISSU RÉNAL,

par Mlle CHEVROTON, MM. ANDRÉ MAYER et F. RATHERY.

Le procédé d'éclairage des préparations microscopiques sur fond noir, déjà utilisé par les histologistes, a été étudié de nouveau par les constructeurs depuis l'invention des ultramicroscopes à réfraction totale. Ces appareils permettent d'éclairer une préparation de telle manière que la lumière émanant de la source ne pénètre pas directement dans le tube du microscope, et que l'œil de l'observateur ne perçoit que la lumière diffractée, diffusée par la préparation. On obtient ainsi, sur fond noir, une « image par contraste » de la préparation étudiée. On a utilisé cette méthode dans les laboratoires de MM. Ambronn et Siedentopf, à Iéna, pour l'examen et la reconnaissance de très petits êtres vivants (bactéries, spirilles, etc.).

D'autre part, nous avons pu obtenir des photographies de précipités colloïdaux, de coagula ou de bactéries, en utilisant une très petite chambre photographique fixée au-dessus du tube du microscope, et dont la glace sensible se trouve placée à une hauteur de 160 millimètres au-dessus de l'appui de l'objectif (1). Lorsqu'on place sous le microscope une préparation éclairée latéralement, sur fond noir, on obtient sur la glace sensible une « image par contraste » qu'on peut photographier.

(1) C'est pour cette hauteur que les objectifs Zeiss sont corrigés. La faible intensité de la lumière émise par la préparation ne nous a pas permis l'emploi des oculaires.

Enfin on sait que l'examen, au moyen de l'éclairage direct, des coupes obtenues par congélation, est rendu difficile par la quantité de lumière provenant de la source qui entre dans l'œil de l'observateur; l'observation et la photographie de la préparation ne sont pas aisées.

Il nous a semblé que l'association des trois procédés : coupe de pièces congelées, examen par contraste, sur fond noir, et photographie, constituerait *une méthode permettant, dans bien des cas, de contrôler les résultats obtenus par les techniques histologiques ordinaires.*

En effet, il existe nombre de cas où l'emploi des fixateurs et des colorants peut modifier totalement la structure d'un tissu; et l'on n'est jamais assuré que l'aspect observé corresponde absolument à la réalité.

Les quelques essais que nous avons tentés dans cette voie nous engagent à signaler cette méthode. Nous l'avons appliquée à l'étude du tissu rénal. Nous avons précédemment montré (1) que l'aspect du tissu rénal était totalement différent lorsqu'il est à l'état de repos, ou en état de sécrétion intense. En particulier, nous avons fait voir que le protoplasma des cellules rénales pouvait s'abaisser jusqu'à ne plus être qu'une mince bordure; que la lumière des tubes s'agrandissait considérablement et apparaissait sur les coupes vides d'éléments; et enfin que les tubes s'écartaient les uns des autres; que cet élargissement des espaces intertubulaires constituait l'une des modifications importantes de la structure du rein polyurique.

Nous vous présentons des photographies qui ne constituent encore que des essais (2). Elles sont obtenues en éclairant latéralement sur fond noir des coupes de reins prélevés, soit à l'état de repos, soit au cours d'une polyurie provoquée, puis congelés.

Les coupes sont reçues dans l'eau salée à 10 NaCl p. 1000.

On y voit nettement, dans le cas du rein polyurique, l'abaissement du protoplasma, la lumière très élargie, l'élargissement des espaces intertubulaires. C'est une image comparable à celles que nous avons précédemment publiées.

Nous ne savons encore si ce procédé permettra de pousser plus avant l'analyse, et de contrôler les recherches cytologiques. Nous comptons pouvoir continuer nos recherches dans cette voie.

(*Travail du Laboratoire du professeur François-Franck.*)

(1) Voir notamment, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 juillet 1906, p. 624.

(2) Obtenues en employant le condensateur Reichert, l'objectif D. Zeiss. Eclairage au moyen d'un arc (20 ampères), avec collecteur et collimateur de Zeiss. Les photographies que nous présentons ont été agrandies quatre fois.

Contribution a l'étude de l'immobilité protectrice.

I. Sa polygenèse,

par M. Henri Piéron.

On a généralement cherché à faire rentrer dans un même mode d'explication tous les phénomènes d'immobilité présentés chez les animaux menacés d'un danger, et ne recourant par conséquent ni à la fuite ni à une défense agressive (1). Or, en réalité l'immobilisation est un phénomène banal de convergence physiologique, d'origine polygénétique. En laissant même de côté l'immobilité passive provoquée, par exemple, par le sommeil, et l'immobilité offensive des animaux qui font le guet pour surprendre leur proie, comme de nombreux félins, divers insectes, des araignées, etc., il reste encore, pour ce qui est de l'immobilité protectrice, tout un complexus hétérogène.

Y a-t-il des cas où, à la base de l'immobilisation de l'animal en danger, il y ait un calcul, une ruse, une véritable simulation de cadavre, qui serait fondée sur le dégoût des animaux de proie pour les organismes privés de vie, selon l'explication de Cuénot (2)? On l'a affirmé du moins pour le renard et l'opossum, et même pour la souris, les petits passereaux, et jusqu'à certains serpents (3). En réalité, la question est difficile à résoudre expérimentalement, car chez les animaux cités ce phénomène apparaît comme exceptionnel, et le renard cherche à mordre presque toujours pour s'échapper, mais non à faire le mort, ruse qui n'est connue avec certitude que chez l'homme.

D'ailleurs la simulation de la mort n'est pas toujours sans danger, étant donné que certains animaux de proie recherchent les cadavres.

Ce serait aussi une simulation de la mort bien maladroite, l'observation se charge de le montrer, que celle prêtée par certains auteurs aux animaux qui s'immobilisent devant des serpents, au lieu de fuir, immobilité généralement rapportée au contraire à une fascination, une « hypnose » fatale, dont le mécanisme exact reste d'ailleurs bien obscur, qu'il s'agisse d'un réflexe inhibiteur d'origine directement sensorielle, ou d'une inhibition indirecte des centres moteurs dont l'origine se trouverait dans une émotion terrifiante. Il semble bien que, dans ce cas,

(1) On groupe généralement ces faits sous l'expression de « simulation de la mort » qui implique un mode d'explication extrêmement discutable dans l'immense majorité des cas. J'ai proposé, il y a quelques années, d'y substituer l'expression d' « immobilité protectrice », qui ne préjuge rien quant au mécanisme. (*Revue scientifique*, 23 avril 1904, p. 523 sqq.).

(2) Cf. *Les moyens de défense dans la série animale*, p. 72.

(3) Cf. Kilpatrick. Feigned death in Snakes. *Science*, 13 octobre 1891. (Il s'agit d'espèces du genre *Heterodon*.)

on ne puisse plus parler d'immobilité protectrice, étant donné le caractère nuisible de la réaction. Mais, comme le même mécanisme paraît valoir pour une série de cas faisant la transition entre cette mésadaptation, qui pour n'être pas unique n'en est pas moins curieuse, et des adaptations véritablement protectrices, on peut envisager au point de vue général des moyens de défense, les phénomènes dits « d'hypnose », rencontrés chez divers Vertébrés (1) : cobayes, grenouilles, etc., et même chez des Invertébrés.

J'ai constaté pour ma part que, quelquefois, une libellule (*Libellula sanguinea*) placée sur le dos, les ailes étalées, restait immobile, les pattes dressées en l'air, pendant cinq à six secondes, avant de se secouer et de s'envoler.

D'après les observations de Fabre, beaucoup de Coléoptères présenteraient pendant quelques instants cette sorte de torpeur cataleptique, susceptible, chez certaines espèces, de se prolonger parfois très longtemps (une heure chez *Onycrates abbreviatus* et *Scarites gigas*; jusqu'à cinq heures chez un gros bupreste, *Capnodis tenebrionis*).

Les jeunes homards américains, examinés par Herrick (2), seraient aussi tellement sensibles aux attouchements que ces derniers les rendraient inertes pendant environ une minute, étendus au fond de l'eau, dans une attitude qui n'est pas plus celle de la mort que dans les autres cas d'immobilisation des Arthropodes : il suffirait même de jeter de l'eau aux larves pour obtenir ce résultat. Chez les Copépodes saisis par les tentacules d'hydroïdes, et qui restent immobiles pour s'enfuir d'un bond, ce qui leur est plus facile que s'ils se débattaient et multipliaient par là le jet des nématocystes (3), le mécanisme est peut-être analogue, bien qu'en général le réveil, dans les cas de torpeur, soit lent.

Mais l'immobilisation protectrice n'est pas nécessairement le résultat d'un état de torpeur, et peut coexister avec un état d'activité réelle.

L'*Aphodius subterraneus* s'immobilise dès qu'on le touche, dans la position où il se trouve; mais si on lui saisit les pattes ou les antennes, il les déplace pour les protéger sans se remettre en mouvement; ses antennes restent au guet, et, après quelques instants de tranquillité, il se remet en marche (4). La répétition des excitations tend d'ailleurs à diminuer la durée et l'intensité des réactions, phénomène absolument général et qui, dès lors, ne peut guère

(1) L'immobilité apparaît, dans ces cas d' « hypnose », produite par une inhibition des centres médullaires due à une excitation cérébrale excessive. Cf. Gley. De quelques conditions favorisant l'hypnose chez les animaux. *Année psychologique*, II, 1895, p. 70-78.

(2) Cf. *The American Lobster* (*Bull. U. S. Fish Commission*, 1895, t. XV).

(3) Cf. A. Billard. Les mouvements spontanés et provoqués chez les hydroïdes. *Bull. Inst. général psychologique*, 5e année, n° 5, 1905, p. 397.

(4) Les faits sont très analogues chez *Anobium pertinax* et *A. paniceum*.

fournir de données pour l'interprétation du mécanisme. C'est ainsi qu'après un attouchement et une immobilité de 1'25", un deuxième attouchement, 35" après, ne provoque plus que 30" d'immobilité, et un troisième, 10" après, 5" seulement d'immobilité.

S'agit-il encore, dans ce dernier cas, d'un réflexe immobilisateur malgré l'absence de torpeur, caractéristique d'une influence plus violente, ou s'agit-il d'un acte d'immobilisation identique aux actes de fuite des animaux agiles? c'est ce qui est encore discutable. Mais l'analyse d'une série d'autres cas nous permettra d'établir avec plus de certitude l'existence de phénomènes d'immobilisation volontaire, complétant la « polygenèse » de l'immobilité protectrice.

Sur le dosage des rayons X en physiologie expérimentale,

par H. Guilleminot.

Au cours d'expériences relatives à l'action des rayons X et des rayons du radium sur la graine à l'état de vie latente et sur la plante en voie de germination, j'ai été amené à rechercher une unité de rayonnement plus petite et plus précise que l'unité H de Holtzknecht, et un procédé de dosage plus sûr que ceux tirés des virages de sels et de la réaction Villard (virage au brun du platino-cyanure de Baryum).

J'ai présenté, au cours de ces deux dernières années, mes travaux ayant pour but de déterminer cette nouvelle unité que j'ai appelée l'unité M et qui correspond à la dose de radiations agissant par minute sur les tissus, lorsque, à la distance expérimentale, le champ d'irradiation a l'unité d'intensité de rayonnement; et j'ai pris comme unité d'intensité de rayonnement le rayonnement capable de produire la même luminescence d'un écran de platino-cyanure de Baryum qu'un sel de radium défini et placé à une distance définie (1).

Mes premières séries d'expériences, terminées en automne 1907, m'ont montré tout ce que promettait ce procédé, et m'ont suggéré de nouvelles recherches pour établir sur des bases rigoureuses cette unité M avant de commencer de nouvelles expériences pour les semailles de 1908. Les résultats déjà acquis me laissent espérer que ces travaux peuvent éclairer certains points de la physiologie expérimentale, et à ce titre avoir quelque intérêt pour la Société de Biologie.

1) Congrès de Liége, 1905. *Arch. d'électr. méd.*, 1906-1907. — *Congrès de l'A. F. A. S.*, Reims, 1907. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 et 10 décembre 1907. — *Journal de physiologie*, janvier 1908. L'idée d'employer le radium comme facteur de comparaison a été publiée avant moi par M. Courtade.

Je me propose aujourd'hui de discuter les premiers points suivants : pour mesurer, avec ma méthode, l'intensité du champ à l'endroit où les graines ou tissus sont traités, on doit viser le tube en fonctionnement à l'aide d'un cryptoscope, portant, d'une part, une plage de platino-cyanure de Baryum, irradiée par les rayons X ; d'autre part, une plage voisine irradiée par l'étalon de radium ; on s'éloigne du tube jusqu'à ce que la luminescence des deux plages soit égale. A cette distance, et pour l'appareil que je soumets aujourd'hui à la Société, le champ présente le quart de l'unité. Le ruban métrique qui indique cette distance permet, en se reportant à un barème établi d'après les lois du carré des distances, de connaître l'intensité à la distance où l'on opère. Deux questions se posent :

1° La loi du carré de la distance n'est-elle pas, du fait de l'absorption des rayons X par l'air atmosphérique, mise en défaut d'une façon assez appréciable pour fausser les résultats expérimentaux ?

2° Le platino-cyanure de Baryum reste-t-il pareil à lui-même lorsqu'il a été soumis au rayonnement X et au rayonnement du radium ?

La constance de luminescence de l'écran est assurée dans le nouveau modèle de cryptoscope que je présente aujourd'hui. La modification répond aux deux desiderata suivants : 1° laisser le platino-cyanure le moins de temps possible exposé au rayonnement du radium ; 2° interchanger les plages rayons X et radium, et exposer le platino-cyanure à la lumière du jour dans l'intervalle des séances. Pour cela, j'ai rendu l'écran mobile sur une glace qui le supporte, et l'étalon de radium est monté sur un support à bascule qui lui permet de se mettre en place seulement quand on en a besoin.

Je n'insiste pas sur les détails techniques qui n'offrent qu'un intérêt secondaire ici.

Quant à la première question, on sait que d'après les lois établies par Benoist, un corps absorbe d'autant moins les rayons X qu'il est moins dense et que ses éléments sont d'un poids atomique plus faible. En outre, les rayons sont d'autant moins absorbés qu'ils sont produits par un tube plus dur. On pouvait donc penser *a priori* que l'air atmosphérique ne mettrait pas en défaut la loi du carré de la distance d'une quantité supérieure à la limite de précision exigée dans les expériences biologiques.

Cependant, il était indispensable de donner à ces prévisions le contrôle de l'expérience, et voici comment j'ai opéré : j'ai comparé l'effet photographique d'un tube placé à 10, 20, 40 et 60 centimètres en le maintenant dans des conditions identiques de fonctionnement, et en calculant le temps de pose d'après la loi du carré de la distance. J'ai répété l'expérience pour les différentes qualités de rayons du n° 2 au n° 9 environ, et de manière à faire absorber les doses de 1 M, 2 M, 3 M, calculées d'après le barème. Les 72 épreuves sériées

que je présente montrent que, si l'on met de côté quelques écarts de résultats dus aux oscillations forcées des tubes à vide durant les longs fonctionnements, l'absorption de l'air ne met pas d'une façon appréciable la loi du carré de la distance en défaut, 1 M de rayon de qualité donnée ayant le même effet photographique quelle que soit la distance du tube, lorsque cet M est calculé par application simple de la loi du carré de la distance.

Action comparée des sucs intestinaux sur la pepsine et la pancréatine

par M. Lœper et Ch. Esmonet.

I. L'examen des matières fécales permet de retrouver chez l'homme et chez les animaux (chien, lapin, cobaye) une partie des ferments digestifs désormais inutiles.

La proportion de ces différents ferments n'est pas comparable : l'état normal l'amylase est assez abondante, la lipase et la trypsine le sont beaucoup moins ; il n'existe que des traces de pepsine.

Si l'on fait ingérer à des animaux des doses assez considérables de pepsine et de pancréatine, on est frappé de ce fait que la pepsine augmente fort peu dans leurs matières alors que le taux des divers ferments pancréatiques s'élève très notablement.

La richesse fermentescible varie d'ailleurs beaucoup avec la durée de la traversée digestive, non seulement pour l'amylase comme Leo, Morro, Ambard, Binet et Stödel l'ont indiqué, mais aussi, comme nous nous en sommes rendus compte, pour la trypsine et la lipase.

Ces variations tiennent à l'utilisation, à la résorption, à la neutralisation ou au renforcement des ferments dans le tractus gastro-intestinal.

II. Nous avons, dans nos expériences, tenté de préciser l'action de la muqueuse intestinale sur ces quelques ferments digestifs.

Si l'on isole un segment de duodénum, un segment d'iléon et un segment de gros intestin, qu'on les sépare de leurs vaisseaux afin d'éviter la résorption des substances injectées et que l'on introduise dans les trois cavités ainsi formées une quantité égale d'une même solution de pepsine pure, on remarque que le simple contact de deux heures a abaissé l'activité peptique des trois quarts pour le segment duodénal, d'un demi pour le segment iléal, d'un quart pour le segment colique.

Le même phénomène se produit quand on mélange *in vitro* des solutions identiques d'extrait intestinal du grêle ou du gros intestin avec une solution titrée de pepsine légèrement acide, en ayant soin que l'acidité totale du mélange et son volume soient toujours identiques. Après dix-huit et vingt-quatre heures les tubes d'albumine coagulée ou de gélatine immergés dans la solution pure sont dissous dans leur totalité

ou sur une étendue de 6 à 8 millimètres ; les tubes immergés sont dissous dans la proportion de 1 à 2 millimètres seulement, quand il s'agit de l'extrait d'intestin grêle, et de 3 millimètres au plus quand il s'agit de l'extrait colique. Nous avons obtenu dix résultats comparables.

III. De semblables expériences ont été faites avec la pancréatine, mais les résultats sont très différents. Fait remarquable, l'action de la muqueuse intestinale s'exerce dans le même sens quel que soit le ferment considéré : stéapsine, trypsine, amylopsine.

In vivo, c'est-à-dire dans des segments d'intestin isolés ; *in vitro*, c'est-à-dire dans des tubes à l'étuve à 38 degrés, l'activité protéolytique s'accroît du triple dans le duodénum, du double dans l'intestin grêle, d'un quart dans le gros intestin.

Le pouvoir lipasique et le pouvoir amylolytique mesurés au moyen de la monobutyrine et de l'empois d'amidon, se trouvent également renforcés de façon considérable dans le duodénum, infiniment moins dans le grêle et peu ou pas dans le gros intestin.

C'est du moins ce qui résulte de huit expériences sur dix que nous avons faites.

IV. Si donc une partie de la pepsine échappe à la résorption gastrique, il est indéniable qu'elle est neutralisée par la muqueuse intestinale au cours de la traversée digestive. Au contraire, la trypsine, la lipase et l'amylase pancréatiques ne se laissent pas affaiblir et se renforcent même sous l'influence des diverses secrétions intestinales.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 23 JANVIER 1908

SOMMAIRE

Athanasiu (J.) et Dragoin (I.) : La distribution de la graisse dans le corps de la Grenouille pendant l'hiver. Infiltration graisseuse normale. 191
Babes (V.) : A propos de la communication de MM. J. Athanasiu et I. Dragoin 193
Babes (V.) : Lésions des capsules surrénales dans la tuberculose. . . 194
Babes (V.) : Observations sur les fibres musculaires du cœur. 196

Présidence de M. V. Babes, président.

La distribution de la graisse dans le corps de la Grenouille pendant l'hiver. Infiltration graisseuse normale,

par J. Athanasiu et I. Dragoin.

On sait que dans les pays tempérés tous les êtres vivants ressentent l'influence de l'hiver. Ils se défendent de différentes manières contre le froid, et les réserves graisseuses que font les animaux, surtout à l'approche de l'hiver, en sont une des plus importantes. Le tissu conjonctif est le dépositaire habituel de la graisse qui peut être accumulée en quantités considérables dans certaines régions, comme dans l'épiploon, autour des reins, sous la peau, dans la moelle des os, etc. Mais la graisse a été trouvée aussi dans le foie des Mollusques par Deflandre (1), dans le testicule des Moineaux par Loisel (2), et sa présence dans ces

(1) C. Deflandre. Rôle de la fonction adipogénique du foie chez les Invertébrés. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1902, vol. CXXXV, 807-809.
(2) G. Loisel. Elaboration graisseuse périodique dans le testicule des Oiseaux. *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes* (Liége), 1905.

organes coïncide avec les travaux d'élaboration des éléments sexuels. Barroncini et Beretta (1) ont signalé la présence de la graisse chez la Marmotte en hibernation, dans les muscles du squelette et dans le myocarde. Nous avons cherché sur la Grenouille (*Rana esculenta*), aux différentes saisons de l'année, la distribution de la graisse dans ses tissus.

Technique. — Les pièces sont durcies pendant vingt-quatre heures dans une solution aqueuse de formol (10 p. 100), congelées au moyen de l'acide carbonique et coupées. Coloration avec Scharlach et hématoxiline et montage en glycérine. Pour les muscles, nous avons employé aussi une injection intestinale d'acide osmique 1 p. 100.

En dehors des réserves graisseuses connues, comme les corps gras (dépôts de graisse au voisinage des organes sexuels) et la moelle des os (2), nous avons trouvé que les muscles du squelette, le foie et le testicule contiennent pendant l'hiver de grandes quantités de graisse. Elle est déposée sous forme de goutelettes de grandeur variable, suivant la nature des cellules qui la renferment. Ainsi, dans la *fibre musculaire striée*, les goutelettes, extrêmement fines, se trouvent placées à la file entre les fibrilles de la substance contractile.

Toutes les fibres ne présentent pas cette infiltration graisseuse; dans le même muscle (Le Couturier, par exemple), on trouve, à côté de fibres bourrées de graisse, d'autres fibres qui n'en ont pas trace. Pendant l'été, les fibres musculaires sont toutes dépourvues de graisse.

Dans le *foie*, la graisse qui se trouve dans les cellules hépatiques est aussi à l'état de goutelettes, beaucoup plus grandes et plus abondantes, surtout dans la zone qui avoisine les capillaires sanguins. On la trouve aussi dans ces capillaires et parmi les tubes hépatiques.

Dans le *testicule*, on voit que les cellules basales sont les plus infiltrées de graisse; on en trouve aussi entre les tubes séminifères.

La graisse que nous venons de signaler dans ces organes doit être d'origine alimentaire, au même titre que celle des corps gras ou de différents autres dépôts graisseux. Elle est donc une réserve nutritive, et cette infiltration la met à la portée des éléments qui doivent l'utiliser.

Si l'on rapproche ce fait de celui qu'un de nous (3) a constaté dans des recherches sur la teneur en glycogène du corps des Grenouilles

(1) L. Barroncini et A. Beretta. Recherches sur les modifications histologiques des organes chez les Mammifères hibernants. *Archives italiennes de Biologie.* 1900, vol. XXXV.

(2) A. Pappenheim. Beobachtungen über das Verhalten der Knochenmarkes beim Winterschlaff in besonderem Hinblick auf die vorgänge der Blutbildung. *Zeitsch. für klin. Med.* 1901, vol. XLVIII.

C. Marquis. Das Knochenmark der Amphibien in *den Verschiedenen Jahres Zeiten. Dissertation.* Dorpat, 1892.

(1) J. Athanasiu. Ueber den Gehalt der Froschkörper an glycogen in den verschiedenen Jahres zeiten. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1899, vol. LXXIV, 561-569.

pendant les différentes saisons, il devient plus facile d'expliquer pourquoi ces animaux ont plus de glycogène en hiver qu'en été : c'est parce que le combustible qu'ils utilisent pendant la saison froide est formé plutôt par la graisse que par les hydrates de carbone. Le glycogène s'accumule faute de consommation. Chez la Marmotte en hibernation, le glycogène du corps entier, s'il n'augmente pas d'une manière sensible, reste tout au moins constant pendant les mois d'hiver (Weinland u. Riehl) (1). Si l'on ajoute que les muscles du squelette contiennent de la graisse pendant l'engourdissement hivernal (Barroncini et Beretta), on peut en définitive conclure que la Marmotte se comporte comme la Grenouille en ce qui concerne le combustible qu'elle utilise pendant cet état. Cette règle semble s'appliquer aussi aux autres Mammifères, si l'on s'en rapporte aux recherches de Maignon (2) qui a trouvé que la teneur en glycogène des muscles du squelette chez le chien passe par un maximum en hiver et par un minimum en été.

M. V. Babes. — Ce n'est pas seulement pendant l'hibernation, mais aussi dans l'état habituel qu'on trouve souvent de la graisse colorable par le Scharlach dans les différents parenchymes chez l'Homme et chez les animaux. Ainsi, on trouve toujours quelques fibres nerveuses renfermant de la graisse et on trouve souvent des fibres musculaires avec des grains graisseux. De même, dans les cas d'une fonction excessive, on trouve de la graisse. Ainsi, on en trouve chez le Chien dans les testicules, pendant l'excitation génésique, mais dans une disposition différente de celle que décrivent MM. Athanasiu et Dragoin. La plus grande partie de la graisse se trouve dans les cellules plasmatiques interstitielles; celle qu'on rencontre dans les tubules séminifères occupe la zone qui limite les cellules et les spermatozoïdes déjà formés. De même, dans la suralimentation, dans le gavage chez l'Homme et chez les animaux obèses, on trouve souvent des grains extrêmement petits dans les éléments parenchymateux. C'est surtout dans le parenchyme rénal et hépatique, de même que dans certaines cellules endothéliales des vaisseaux, qu'on trouve de la graisse. Cette graisse normale a sans doute des origines multiples : à côté de la graisse issue normalement du protoplasme et colorable par le Scharlach, il y a de la graisse résultant de l'usure physiologique de certaines substances et de la graisse provenant soit de suralimentation, soit d'une combustion incomplète, soit d'un

(1) E. Weinland und M. Riehl. Ueber das veshalten der glycogens beim heterothermen Tier. *Zeitsch. f. Biologie.* 1907. Bd XXXII N. T. 75-92.

(2) F. Maignon. Mode de répartition du glycogène musculaire chez les sujets alimentés et inanitiés. — Influence des saisons sur la richesse des muscles en glycogène. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences.* 1907, vol. CXLV, 334-337.

simple transfert opéré par le sang et les leucocytes; enfin, il peut y avoir des réserves en vue d'une prolifération ou fonction exagérée.

Lésions des capsules surrénales dans la tuberculose,

par V. Babes.

Tandis que les auteurs regardent la tuberculose de la capsule surrénale comme étant une localisation rare de cette infection, j'ai constaté au contraire sa grande fréquence dans la tuberculose généralisée aiguë.

On envisageait la tuberculose de ces organes surtout dans ses rapports avec la maladie d'Addison.

En effet, on y trouve dans la plupart des cas une destruction presque complète de nature tuberculeuse des deux capsules.

Dans les deux derniers cas observés par moi, les deux capsules étaient presque complètement remplacées par des masses caséeuses et il ne restait plus que quelques petites capsules accessoires formées par la substance corticale.

On n'y trouvait plus de tissu médullaire chromaffin. Dans l'un de ces cas, les bacilles de la tuberculose étaient très rares ; ils faisaient défaut dans l'autre.

Dans les deux cas, il n'y avait pas de tuberculose généralisée, et dans l'un seulement quelques nodules jaunes élastiques aux sommets des poumons et dans lesquelles on trouvait des masses énormes de bacilles de Koch, ressemblant comme forme et comme disposition aux bacilles de la tuberculose aviaire. Autour de ces nodules le poumon était sclérosé.

La tuberculose des capsules sans symptômes surrénaux est de beaucoup la plus fréquente. Il faut toutefois reconnaître que dans la plupart de ces cas les lésions tuberculeuses sont beaucoup moins prononcées que dans les cas de maladie bronzée, et à peine reconnaissables à l'œil nu.

Sur 25 cas de tuberculose humaine mortelle, j'ai trouvé dans 7 cas des lésions tuberculeuses de la capsule surrénale ; dans certains de ces cas, la substance médullaire était très réduite. Cette réduction se constate dans 10 p. 100 environ des capsules examinées.

Je n'ai pas réussi à établir si cette absence de substance médullaire chromaffine était compensée par un organe ou un tissu chromaffin extra-capsulaire.

Dans certains de ces cas la pression artérielle a diminué, tandis que dans d'autres elle ne s'est pas modifiée.

Dans tous les cas examinés de tuberculose généralisée aiguë, il y avait des lésions graves des capsules surrénales : dans la moitié de ces cas, on trouvait une tuberculose hyaline miliaire ; dans un cas, une tuberculose plutôt diffuse avec nécrose granuleuse ou de coagulation étendue surtout dans la substance corticale.

Dans l'un des cas, les capsules étaient parsemées de petits tubercules caséeux renfermant des cellules géantes et des bacilles. Enfin, dans un cas de tuberculose caséeuse aiguë des poumons, les capsules étaient le siège d'une adrénalite hypertrophique aiguë avec nombreux noyaux embryonnaires, hyperémie, petites hémorragies et cellules embryonnaires le long des vaisseaux ; on ne constatait que peu de lésions parenchymateuses et pas de tubercules.

Dans ces cas, la lésion bilatérale des capsules n'avait pas donné lieu à des manifestations surrénales. D'ailleurs certains symptômes surrénaux peuvent être confondus avec ceux de la tuberculose grave.

Dans 20 cas de tuberculose chronique, les capsules surrénales étaient modifiées sans pourtant présenter de tubercules. Elles étaient atteintes, dans 5 cas, d'hypertrophie totale des deux substances et, dans 9 cas, d'une sclérose de la couche glomérulaire, lésion assez fréquente et probablement sans importance.

Dans 12 cas, la graisse surrénale était de beaucoup réduite ; dans 5, elle était augmentée.

Dans tous ces cas la graisse n'était pas distribuée uniformément dans la substance corticale, mais limitée à la couche glomérulaire ou à la couche trabéculaire ; ou bien encore elle siégeait dans des îlots de substance corticale arrondis, assez bien délimités, intercalés dans la substance corticale ou médullaire.

Dans 6 cas, des îlots embryonnaires existaient dans les différentes parties de la capsule, en rapport avec des vaisseaux dilatés, mais ne présentaient pas les caractères des tubercules et ne contenaient aucun microbe.

Dans un cas de hernie étranglée avec gangrène de l'intestin et péritonite consécutive, les deux capsules, très hypertrophiées et bosselées, renfermaient des nodules atteignant le volume d'une noisette, grisâtres, hyalins, transparents, confluents, mal limités, durs, occupant la plus grande partie des capsules. A l'examen de ces nodules, on constate qu'ils sont formés surtout par une transformation homogène, hyaline, non seulement du tissu conjonctif, mais aussi des cellules parenchymateuses des couches corticales. A leur périphérie, on trouve un tissu embryonnaire abondant, formant des nodules autour des masses hyalines et renfermant des cellules géantes à noyaux périphériques.

Bien que dans ce cas on n'ait pas trouvé de bacilles de la tuberculose ni de tubercules dans le péritoine ou ailleurs dans l'organisme, il s'agissait très probablement d'une forme de tuberculose surrénale. En effet,

la tuberculose surrénale affecte souvent cette forme hyaline, dans laquelle on ne trouve que rarement des bacilles de la tuberculose.

On peut donc dire : 1° *Que, dans les cas de maladie d'Addison observés par moi, la localisation la plus importante de la tuberculose se trouve au niveau des capsules surrénales ; il s'agit là d'une forme particulière de tuberculose sans tendance à la généralisation.*

2° *Dans la tuberculose aiguë miliaire primitive ou consécutive à une forme chronique, les capsules surrénales sont presque toujours atteintes de tuberculose ; tandis que dans la tuberculose chronique on ne trouve que rarement une tuberculose des capsules.*

3° *Il existe des cas de tuberculose des capsules sans autre localisation.*

4° *Dans la grande majorité des cas la tuberculose des capsules est peu prononcée et ne donne pas lieu à des symptômes surrénaux.*

Observations sur les fibres musculaires du cœur,

par V. Babes.

Depuis les recherches d'Ebner (1), la plupart des auteurs regardent le réseau contractile du cœur comme une masse unique, plasmatique, renfermant des noyaux. Ces auteurs s'appuient sur le caractère plasmodique de ce réseau, surtout chez l'embryon et chez l'enfant, quand ils considèrent les lignes intersegmentaires comme des ruptures de la membrane conjonctive qui enveloppe les fibres musculaires ou une condensation de la substance contractile.

Un autre argument de ces auteurs serait l'absence des noyaux dans certains segments.

Il me semble que ces arguments n'excluent pas la nature cellulaire des segments. Comme les fibres se développent par bourgeonnement, le protoplasme des bourgeons n'est pas différencié dès le début, mais, plus tard, il se produit une différenciation cellulaire et, comme dans d'autres différenciations cellulaires, il peut arriver que certains segments ne renferment pas de noyaux.

Le passage des fibrilles d'un segment à l'autre ne prouve rien contre la nature cellulaire des segments, de même que le passage des cylindres-axes d'un segment nerveux inter-annulaire à l'autre ne prouve rien contre la nature cellulaire du segment nerveux. Chez l'adulte, les lignes intersegmentaires s'accentuent de plus en plus, et la nature cellulaire des segments devient de plus en plus évidente. Dans certains cas d'hypertrophie du cœur chez l'adulte et surtout chez le vieillard, l'extré-

(1) Voy. Ebner. *Sitzungsber d. Wien. Ac. Math. Natw.*, 109, 1900.

mité des segments est gonflée, hyaline, et les segments sont séparés par des espaces remplis d'une substance homogène qni se colore d'une manière métachromatique.

Le bourgeonnement des fibres musculaires s'observe aussi dans des états pathologiques, surtout dans les plaies du cœur. Ordinairement, les bourgeons partent des lignes intersegmentaires; ils ont un noyau bien coloré, ovalaire, sont striés à leur base, et homogènes ou granuleux à leur extrémité amincie.

Dans les cas où le bourgeon rencontre des obstacles à son développement, il se forme à son extrémité une vraie plasmodie, avec multiplication des noyaux, qui peut même se détacher et constituer une cellule géante. De telles formations, d'origine musculaire, sont fréquentes, surtout dans les myocardites, la tuberculose et les néphrites avec hypertrophie du myocarde. Aschoff (1), en décrivant des nodules particuliers dans les myocardites rhumatismales, signale, au milieu d'un vaisseau central, des cellules géantes qu'il regarde comme provenant du tissu conjonctif; tandis que j'ai trouvé des nodules de ce genre non seulement dans des cas, rares, il est vrai, d'endocardite rhumatismale, mais aussi dans certaines néphrites avec hypertrophie simple du cœur; dans ce dernier cas, on pouvait suivre la formation de ces cellules aux dépens des bourgeons plasmodiques des fibres musculaires. Il faut donc toujours songer à cette origine fréquente des cellules géantes avant de considérer de telles formations comme des macrophages d'origine leucocytaire.

La multiplication des noyaux de la fibre musculaire se produit souvent par segmentation transversale. Cette sorte de segmentation est très apparente dans la prolifération des cellules des muscles lisses de l'utérus gravide (2). Elle commence par l'hypertrophie des cellules et des noyaux, qui est suivie de la formation de nombreux noyaux et de la segmentation des cellules.

On peut suivre ce même processus dans les fibres musculaires hypertrophiées du cœur.

Tandis que, dans le myocarde normal de l'adulte, le noyau est mince, chez l'enfant, le noyau est ovalaire; il en est de même dans certaines lésions irritantes du myocarde de l'adulte. Le myocarde hypertrophié renferme tantôt des noyaux ovalaires, tantôt des noyaux volumineux et ayant une forme particulière.

A la surface du noyau, on voit des lignes longitudinales sous forme de crêtes, et l'on constate que les parties latérales des noyaux émettent une série de fins prolongements transversaux qui se dirigent vers la périphérie de la fibre. Chacun de ces prolongements correspond à un

(1) Aschoff. *Pathologische Gesellschaft*, Breslau, sept. 1904.
(2) Babes. *Pathologische Gesellschaft*, München, II.

segment du noyau ; car, effectivement, le noyau hypertrophié est composé de plusieurs segments discoïdes au nombre de dix environ. Souvent ce noyau se divise en plusieurs portions dont chacune est composée de plusieurs segments. Entre les divisions des noyaux, on trouve du sarcoplasme renfermant des grains de pigment ; ce sarcoplasme entoure le noyau et s'accumule dans la partie axiale de la fibre. L'apparition de ce pigment coexiste souvent avec celle de la graisse ; dans ce cas, les grains de pigment sont plus volumineux, plus luisants, et se colorent en rouge ou rouge brun par le Scharlach. Il y a donc du lipochrome dans le pigment périnucléaire, lequel, dans certains états pathologiques, se trouve en état de solution dans la graisse.

Sur une coupe transversale du muscle, on observe souvent une augmentation du sarcoplasme. Le noyau communique souvent par une fente de la fibre musculaire avec l'extérieur; de sorte que la fibre semble être enroulée d'une manière incomplète autour du noyau, comme cela arrive normalement chez certains nématodes.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 8 FÉVRIER 1908

SOMMAIRE

Breton (M.), Massol (L.) et Petit (G.) : Influence du liquide céphalo-rachidien sur le pouvoir hémolytique du venin de Cobra en présence de lécithine. 210

Dhéré (Ch.) et Prigent (G.) : Sur l'excitation chimique des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs. — III. Action des métaux alcalino-terreux. 203

Fleig (C.) et Visme (P. de) : Mécanisme des effets respiratoires de la fumée de tabac. 206

Fleig (C.) : Sur divers modes d'obtention de soufres insolubles et colloïdaux injectables sous la peau et dans les veines 221

Frouin (Albert) : Ablation des capsules surrénales et diabète pancréatique. 216

Guilleminot (H.) : Sur le dosage des rayons X en physiologie expérimentale (2e note). Le pouvoir chimique des rayons X peut être mesuré à l'aide de l'unité M, tirée de leur pouvoir fluoroscopique. 213

Jammes (L.) et Martin (A.) : Les conditions du développement en milieu artificiel de l'œuf de quelques Nématodes parasites. 208

Jeanselme (E.) et Sézary (A.) : Lymphocytose céphalo-rachidienne et formule sanguine chez les syphilitiques. 201

Laignel-Lavastine (M.) : Le système des fibres endogènes des cordons postérieurs dans la dégénérescence ascendante des racines de « la queue de cheval ». 223

Mayer (André) : Ablation des surrénales et diabète pancréatique. . . 219

Morel (A.) et Monod (O.) : Technique très sensible pour rechercher l'urobiline applicable à tout liquide, même au sérum. 205

Nonnotte et Sartory : Contribution à l'étude biologique du *Bacillus anthracis* Davaine 215

Piéron (H.) : Contribution à l'étude de l'immobilisation protectrice. — II. L'immobilisation volontaire . . . 211

Regaud (Cl.) et Dubreuil : Glande interstitielle de l'ovaire et rut chez la lapine. 217

Widal et Rostaine : Troubles de l'élimination urinaire au cours de la crise d'hémoglobinurie paroxystique. 225

Réunion biologique de Nancy.

Brunitz (L.) : Note sur l'anatomie et la physiologie des Thysanoures. 231

Charpentier (A.) et Guilloz (Th.) : Sur les solutions de mercure colloïdal. 243

Drouin de Bouville (R. de) : L'Omble à collerette 229

Etienne (G.), Parisot (J.) et Lucien (M.) : Deux types d'anévrismes expérimentaux de l'aorte 244

Etienne (G.) : Sensibilisation à l'ophtalmo-réaction persistant longtemps après éradication des foyers tuberculeux 247

Harter (A.) : Cirrhose hypertrophique tuberculeuse avec formations adénomateuses kystiques chez un chat. 238

Harter (A.) : Blastomycose généralisée 241

Jeandelize (P.) et Perrin (M.) : Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude (1re note) . . . 233

Jeandelize (P.) et Perrin (M.) :

Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude (2e note) 235

Lucien (M.) : Considérations anatomo-pathologiques sur l'athrepsie (note préliminaire) 236

Parisot (J.) : Apparition de symptômes urémiques, sous l'influence du chlorure de sodium, chez les animaux atteints de néphrite. . . . 246

Présidence de M. Giard, président.

Ouvrage offert.

M. A. Giard. — Notre distingué correspondant le professeur Jacques Lœb, de l'Université de Berkeley (Californie), m'a confié l'agréable mission de présenter et d'offrir en son nom à la Société de Biologie l'édition française de sa *Dynamique des phénomènes de la vie*, dont les éditions anglaise et allemande ont obtenu un si vif succès à l'étranger.

Cette traduction est due à deux jeunes biologistes, MM. H. Daudin, professeur agrégé de philosophie, et G. Schæffer, préparateur de physiologie à la Sorbonne. Les traducteurs ont eu souvent une mauvaise réputation parfois trop justifiée. Cela ne sera pas le cas de MM. Daudin et Schæffer, car le professeur Lœb me priait récemment de leur transmettre ses remerciements pour leur *beautiful translation*, et même il ajoutait : « *It reads far better than the original.* » Il faut dire que l'auteur a contribué lui-même à ce résultat extraordinaire. Il a tenu à enrichir la nouvelle édition de notes complémentaires résumant ses recherches les plus récentes, en particulier celles qui ont trait à la parthénogenèse expérimentale.

De leur côté, l'éditeur et le directeur de la *Bibliothèque scientifique internationale* n'ont rien négligé pour donner à l'ouvrage la forme élégante qu'il méritait.

Du livre lui-même, je crois superflu de faire l'éloge en cette enceinte, et je n'ajouterai rien à la courte préface que je lui ai consacrée à la demande de l'auteur lui-même et des traducteurs.

On connaît l'optimisme hardi et réconfortant de J. Lœb, sa belle audace à aborder les problèmes en apparence les plus insolubles de la Biologie, sa façon très américaine de *dominer* les processus vitaux et de les mettre *pratiquement* en œuvre, comme un physicien agirait avec les forces cosmiques sans s'embarrasser dans l'écheveau compliqué des causalités interférentes. Par moments cela trouble un peu nos habitudes intellectuelles de l'ancien monde. Mais on ne peut nier que la lecture des *Leçons sur la dynamique des phénomènes vitaux* est de nature à provo-

quer un mouvement très intense des esprits et à suggérer de multiples expériences dont la réalisation sera très profitable au progrès des sciences biologiques.

Au *Semper ignorabimus* de Du Bois-Reymond, il est consolant de voir Lœb opposer dans le domaine de la physiologie l'*Impavidi progrediamur* dont les morphologistes ont fait depuis longtemps leur devise avec Ernst Hæckel.

Lymphocytose céphalo-rachidienne et formule sanguine chez les syphilitiques,

par E. Jeanselme et A. Sézary.

Si l'on connaît la fréquence de la lymphocytose céphalo-rachidienne chez les syphilitiques, on ignore le processus dont elle dérive.

Pour savoir si elle ne dépend que de l'infection générale de l'organisme ou si elle constitue une détermination isolée, nous avons recherché quelles étaient ses relations avec la formule sanguine des malades et s'il y avait ou non parallélisme entre cette lymphocytose d'une part, la quantité et la qualité des globules du sang d'autre part, particulièrement la proportion des leucocytes mononucléaires.

Voici l'observation succincte de sept syphilitiques chez qui nous avons fait cette étude :

Cas I. — Homme de vingt-cinq ans, présentant un chancre induré de la verge avec adénopathie inguinale gauche. Pas d'autre adénopathie. Nul accident secondaire. *Premier examen* fait le 9 juin 1907.

Le 16 juin, apparition de papules épigastriques très discrètes. Le 18 juin, institution du traitement (1). Le 21 juin, apparition d'une roséole très marquée. *Deuxième examen* le 22 juin.

Le 25 juin, la roséole disparaît.

Cas II. — Homme de trente ans. Syphilides psoriasiformes généralisées. Céphalée. Polyadénopathie. Alopécie en clairières. *Premier examen* le 15 juin 1907. Traitement institué le 18 juin. Au bout de six jours, régression des lésions qui persistent cependant, encore marquées. Le malade sort sur sa demande.

Refloraison cutanée le 1er août. *Deuxième examen.*

Cas III. — Femme de vingt ans. Syphilides papuleuses, céphalée, plaques vulvaires. Examen fait avant tout traitement.

(1) Dans nos cas, injections quotidiennes de 2 centigrammes de biiodure de mercure.

Cas IV. — Femme de dix-neuf ans. Plaques muqueuses buccales et vulvaires. Syphilides papuleuses généralisées. Céphalée. Examen fait avant tout traitement.

Cas V. — Homme de cinquante-sept ans. Plaques buccales, scrotales. Polyadénopathie. Examen fait avant tout traitement.

Cas VI. — Homme de quarante-six ans. Adénopathies cervicales gommeuses ulcérées (Inoculation au cobaye négative. Guérison rapide par les injections de biiodure et KI). Examen fait avant le traitement.

Cas VII. — Femme de trente-cinq ans. Gommes cutanées multiples. Examen fait avant le traitement.

Chacun des malades a été examiné méthodiquement et minutieusement, pour dépister quelque affection nerveuse latente. *Aucun d'eux ne présentait le moindre symptôme qui pût révéler une atteinte du système nerveux.*

L'examen du sang a été fait avant le repas du soir, en dehors de toute digestion. L'équilibre leucocytaire a été établi après numération d'au moins trois cents globules blancs.

Voici les résultats de nos recherches :

CAS	LYMPHOCYTOSE céphalo-rachidienne.	HÉMATIES	NOMBBE de leucocytes.	POLY-NUCLÉAIRES	MONO-NUCLÉAIRES	ÉOSI-NOPHILES
I						
1er examen	Nulle.	4.000.000	5.000	74 »	23 »	3 »
2e examen	Très discrète (5 à 8 par champ).	3.860.000	14.000	77 »	22 »	1 »
II						
1er examen	Forte (30 par champ).	3.180.000	8.000	58,8	30,1	11,1
2e examen	Forte (30 par champ).	4.110.000	4.000	59 »	35,4	5,6
III	Moyenne (10 à 25 par champ).	3.480.000	8.000	56 »	41,4	2,6
IV	Nulle (2 à 4 par champ).	3.880.000	6.009	57,8	42,2	0 »
V	Très discrète (4 à 8 par champ).	3.870.000	4.100	60 »	39,5	0,33
VI	Discrète (10 par champ).	4.770.000	14.000	63 »	35,5	1,5
VII	Forte.	4.040.000	11.500	71,8	24,2	4 »

Ces neuf examens se rapportent à un cas de syphilis primaire, six cas de syphilis secondaire, deux cas de syphilis tertiaire.

La légère polynucléose des cas I et VII pourrait s'expliquer par l'ulcération ou l'exulcération des lésions en évolution.

De ces recherches, nous pouvons tirer la conclusion qu'il n'y a pas parallélisme entre les modifications globales de la formule sanguine et la lymphocytose céphalo-rachidienne. En particulier, il n'y a pas de

rapport entre cette dernière et la mononucléose sanguine. Nous voyons en effet dans les cas III, IV, V et VI une mononucléose assez marquée ne s'accompagner que d'une lymphocytose très discrète, discrète, nulle ou moyenne. Par contre, les cas II et VII, où la lymphocytose était très marquée, ne présentaient pas une mononucléose sanguine aussi considérable.

Cette constatation est à rapprocher de celle faite par l'un de nous avec M. Barbé (1), à savoir que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques n'est pas en rapport constant avec l'intensité de l'éruption.

On peut en déduire que cette lymphocytose résulte d'un processus local méningé et constitue une détermination viscérale latente de la syphilis (2).

Sur l'excitation chimique des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs.

III. — Action des métaux alcalino-terreux,

par Ch. Dhéré et G. Prigent.

Nous avons déterminé la vitesse avec laquelle la Grenouille rousse réagit aux excitations par les chlorures de calcium, de strontium, de baryum, de magnésium (3), et par les hydrates de calcium, de strontium et de baryum.

Essais avec les chlorures (4).

Nos des séries	NOMBRE de sujets	$CaCl^2$ (sol. normale) 55s4 par litre		$SrCl^2$ (sol. normale) 79g2 par litre		$MgCl^2$ (sol. normale) 47s6 par litre		$BaCl^2$ (sol. normale) 104s2 par litre	
XII	6	**18,3**	18	**21,1**	18	**23,9**	18	**29,3**	18
XIII	3	**39,1**	9	**57,0**	20	**61,6**	18	»	»
XIV	5	**18,7**	21	**21,4**	25	»	»	**25,7**	30
XV	7	**14,7**	17	»	»	**18,2**	38	**19,0**	43

(1) Jeanselme et Barbé. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, p. 938.

(2) A. Sézary. Les déterminations viscérales latentes de la syphilis secondaire. *Gazette des hôpitaux*, 1907, p. 123.

(3) Nous suivons Ostwald en faisant rentrer le magnésium dans le groupe alcalino-terreux (Voir Ostwald, *Eléments de Chimie inorganique*, t. I, p. 63 de la traduction française, 1904).

(4) Les chiffres gras indiquent les temps de réaction exprimés en secondes (cf. note II).

Essais avec les hydrates.

Nos des séries	NOMBRE de sujets	Sr (OH)² (sol. 0,045 norm.) 2g74 par litre		Ba (OH)² (sol. 0,045 norm.) 3g86 par litre		Ca (OH)² (sol. 0,045 norm.) 1g66 par litre	
—	—	—		—		—	
XVI	5	**13,4**	15	**14,2**	15	**15,2**	15
XVII	8	**15,1**	38	**16,5**	38	**19,8**	38
XVIII	8	**16,4**	24	**19,6**	23	**18,1**	24

L'ordre d'augmentation du temps réflexe correspond, on peut le remarquer, à l'ordre suivant lequel les corps sont disposés sur chacun des deux tableaux.

Il y avait lieu de comparer aussi les pouvoirs stimulants des métaux alcalino-terreux à ceux des métaux alcalins, en considérant d'une part les chlorures et d'autre part les hydrates. Voici les résultats de quelques expériences instituées dans ce but.

On a intercalé une excitation par le chlorure de calcium entre deux excitations par un chlorure alcalin, ou vice versa :

Exp. 1 (1) . .	KCl	normal	**2,6**	$CaCl^2$	normal	**18,0**	KCl	normal	**2,4**
Exp. 2. . . .	$CaCl^2$	—	**35,7**	AzH^4Cl	—	**20,5**	$CaCl^2$	—	**30,3**
Exp. 3. . . .	$CaCl^2$	—	**26,8**	NaCl	—	**31,2**	$CaCl^2$	—	**16,2**
Exp. 4. . . .	LiCl	—	**45,6**	$CaCl^2$	—	**25,6**	LiCl	—	**51,2**

Ces expériences montrent que $CaCl^2$ est moins actif que KCl et AzH^4Cl, mais plus actif que NaCl et LiCl.

En cherchant à comparer entre eux les pouvoirs stimulants des deux groupes d'hydrates, nous avons constaté que l'introduction d'une excitation par un hydrate alcalin, au cours d'une série d'excitations consécutives par un hydrate alcalino-terreux, amène une diminution considérable du temps de réaction lors de l'excitation suivante par l'hydrate alcalino-terreux :

Exp. 5. .	Ca $(OH)^2$	0,02 n.	**51,3**	NaOH	0,02 n.	**19,2**	Ca $(OH)^2$	0,02 n.	**20,4**
Exp. 6. .	Ba $(OH)^2$	—	**60,0**	NaOH	—	**27,3**	Ba $(OH)^2$	—	**24,0**
Exp. 7. .	Sr $(OH)^2$	—	**60,7**	NaOH	—	**19,4**	Sr $(OH)^2$	—	**24,6**

Ce phénomène remarquable est constant et, de plus, absolument général ; il s'observe quel que soit l'hydrate alcalin employé.

Le phénomène inverse, c'est-à-dire l'allongement du temps de réaction à une excitation par un hydrate alcalin après excitation par un hydrate alcalino-terreux, se produit aussi, mais l'écart est bien moindre.

(1) Chaque expérience est faite sur une Grenouille différente ; les conditions générales (de lavage, de repos, etc.) restent les mêmes que dans les autres essais.

Si l'on fait alterner régulièrement une excitation par un hydrate alcalin et une excitation par un hydrate alcalino-terreux, on obtient avec chacun des deux hydrates, dès la seconde épreuve, une série de temps réflexes à peu près constants par suite de l'augmentation de durée de la réaction à l'hydrate alcalin et de la réduction de durée de la réaction à l'hydrate alcalino-terreux ; on constate ainsi que la Grenouille réagit plus rapidement à KOH ou NaOH qu'à $Ca(OH)^2$ ou $Sr(OH)^2$, etc.

Les observations faites avec les hydrates nous ont conduits à examiner si une influence réciproque analogue n'apparaît pas dans les excitations alternées au moyen des chlorures des deux groupes ; une telle influence semble bien exister, mais peu accentuée et assez irrégulière.

Nous discuterons l'interprétation des faits précédents quand nous aurons exposé les résultats obtenus au moyen d'excitations par les mélanges de chlorures et par les mélanges d'hydrates.

(*Faculté des Sciences de Fribourg en Suisse.*)

Technique très sensible pour rechercher l'urobiline applicable a tout liquide, même au sérum,

par A. Morel et O. Monod.

But du travail. — Nous publierons prochainement les résultats des études cliniques et expérimentales entreprises par nous, sur les conseils de M. Florence, avec la collaboration de M. Lesieur, sur le cycle de l'urobiline. Elles ont été possibles grâce à l'emploi d'une méthode de recherche de ce pigment infiniment plus sensible que ne le sont toutes les méthodes classiques que nous avons essayées.

Principes. — Pour nous, le caractère le plus sensible de l'urobiline est toujours la fluorescence verte en présence des sels de zinc, mais notre technique se différencie des autres : 1° par un épuisement plus parfait du liquide à analyser, qui, s'il est riche en protéiques, ne cède que très mal son urobiline au chloroforme, à l'éther acétique ou à l'alcool amylique simplement agités avec lui; 2° par un éclairage intensif du liquide où l'on recherche la fluorescence.

Manipulations. — 2 à 3 centimètres cubes de sérum ou de tout autre liquide, ou 2 à 3 grammes de bouillie d'organe ou de fèces, sont additionnés de 10 fois leur poids d'alcool éthylique à 95 p. 100 et chauffés à l'ébullition pendant une demi-heure, au bain-marie, au réfrigérant ascendant.

La solution alcoolique séparée du coagulum par essorage est concentrée dans une capsule au bain-marie, à 3 centimètres cubes ; ce résidu

refroidi est additionné d'une goutte de réactif d'Obermayer dilué à 1 p. 100, puis de 2 centimètres cubes de réactif à l'acétate de zinc.

Acétate de zinc.	1 gramme.
Alcool éthylique à 95 p. 100.	100 grammes.
Acide acétique	jusqu'à clarification.

La capsule est abandonnée, à l'abri des poussières, pendant vingt-quatre heures; puis le mélange est clarifié par filtration ou par centrifugation et versé dans un tube à essai. On le place alors au foyer d'un système d'optique convergent, puissamment éclairé par une lampe à arc (1).

Le pinceau lumineux traversant le liquide se pare d'une fluorescence verte extrêmement nette et visible par le public d'une salle entière, pourvu que l'échantillon contienne des traces d'urobiline, même lorsque celles-ci sont absolument indécelables par toute autre méthode.

(*Faculté de Médecine de Lyon.*)

Mécanisme des effets respiratoires de la fumée de tabac,

par C. Fleig et P. de Visme.

Les inhalations de fumée de tabac provoquent, nous l'avons dit, une accélération et une augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, précédées ordinairement d'une apnée passagère ; puis, après quelques irrégularités en général, la respiration reprend peu à peu son type normal. Il en est de même à la suite des injections d'extraits liquides de fumée; cependant la petite apnée du début est moins fréquente, mais la réaction globale est beaucoup plus violente et très souvent suivie d'apnée définitive.

Les effets de l'*inhalation* sont-ils d'ordre *réflexe* ou relèvent-ils d'une excitation *directe* du centre respiratoire par les produits d'*absorption* de la fumée ? On sait que des irritations endo-pulmonaires obtenues par des inhalations trachéales de certains gaz (AzH^3, SO^2, CO^2H) provoquent divers réflexes respiratoires (ralentissement ou arrêt) dus à l'excitation des terminaisons sensibles du vague à la surface interne du poumon (François-Franck, L. Plumier). — Dans le cas de l'*inhalation bucco-pulmonaire ou intra-pulmonaire* de fumée de tabac, le phénomène initial, l'apnée passagère, nous paraît de nature *réflexe*, car il ne se produit plus après la section des vagues ; comme cette apnée est d'ailleurs

(1) On peut remplacer la lampe à arc par une lampe à magnésium, ou, à la rigueur, avec de moins bons résultats, par un manchon incandescent.

inconstante, il est possible que les modifications respiratoires qui s'y substituent, quand elle manque, soient aussi réflexes. Dans le cas de l'*inhalation bucco-laryngée*, l'*apnée primitive*, déjà très rare, ne se produit plus jamais après la section des quatre laryngés ; elle est donc encore réflexe. Ces diverses apnées initiales réflexes nous paraissent être tout à fait comparables à celles qu'on observe au début de l'inhalation de certaines vapeurs irritantes ou non. Elles ont été constantes chez ceux de nos animaux qui n'étaient pas anesthésiés. Les phénomènes respiratoires, secondaires à ces modifications initiales, sont au contraire dus à une *action directe sur les centres respiratoires* de certains produits d'*absorption* de la fumée par les voies aériennes, produisant au niveau des centres soit simplement une excitation, soit d'abord une excitation, puis des phénomènes paralytiques intermittents ou définitifs ; quel que soit le mode d'inhalation, ils persistent après la section des vagues et de tous les laryngés. Dans ce cas, le début de la réaction respiratoire présente seulement un certain retard, puisque l'effet initial réflexe est supprimé ; le retard est d'ailleurs plus grand dans le cas de l'inhalation bucco-laryngée que dans celui des autres, l'absorption des produits actifs de la fumée étant beaucoup moins rapide au niveau des muqueuses bucco-pharyngo-laryngées qu'au niveau de l'endothélium pulmonaire, et leur voie d'accès vers le bulbe étant beaucoup moins directe. Les inhalations irritantes autres que celles de fumée de tabac n'ont aucun effet comparable aux effets secondaires de celle-ci ; elles n'agissent d'ailleurs nullement après la section des vagues.

L'action intense des ***injections intra-veineuses d'extraits liquides de fumée*** réside-t-elle uniquement dans une excitation directe du centre respiratoire, ou y a-t-il à côté d'elle un mécanisme réflexe dû à l'excitation des terminaisons pulmonaires sensibles du vague (1) ? En règle générale, la section des vagues ne modifie aucunement les résultats de l'injection et il y a donc alors uniquement *excitation directe du centre respiratoire* ; quelquefois cependant, lorsqu'il y a au début de la réaction respiratoire une faible apnée, il peut arriver que cette dernière ne se produise plus après la vagotomie ; parfois même, les vagues restant intacts, cette apnée n'a plus lieu si l'injection est poussée dans le bout central d'une carotide : telle est la faible mesure dans laquelle une action réflexe du vague nous paraît pouvoir intervenir. Le mécanisme principal reste certainement d'origine centrale, réalisant, suivant diverses conditions, soit une inhibition momentanée du centre suivie d'une excitation ou d'une série de stimulations et d'inhibitions successives (respiration périodique), soit uniquement une exci-

(1) Certaines expériences de Winterberg montrent, pour la *nicotine*, l'existence, à côté de l'action centrale, d'une action périphérique sur le vague.

tation, soit une excitation suivie de paralysie définitive. L'excitation de ce centre se traduit non seulement par une accélération et un renforcement des mouvements respiratoires, mais aussi par une *augmentation du tonus des muscles inspirateurs*, le niveau général des tracés étant abaissé en inspiration. Quant aux arrêts respiratoires, ils se font surtout en expiration (rarement dans un état intermédiaire entre l'inspiration et l'expiration), ce qui les différencie des arrêts tétaniques produits par les poisons convulsivants. Il ne s'agit cependant pas ici d'arrêt par curarisation : les réflexes généraux ne sont pas abolis et la nicotine (présente dans l'extrait) est d'ailleurs plutôt un antagoniste du curare, la paralysie respiratoire du curare pouvant cesser à la suite de l'injection de nicotine (Traube). — La paralysie du centre respiratoire sous l'influence de l'injection de doses différentes d'extrait de fumée peut se prolonger au delà de 20 minutes sans que ce centre ait perdu la propriété de reprendre son activité si l'on a pratiqué pendant ce temps la respiration artificielle. Sans cette dernière, la mort arrive *par asphyxie*, ce qui montre bien l'*action toxique élective de la fumée de tabac sur les centres respiratoires*. — A la suite d'injections répétées faites au cours d'une même expérience, l'inhibition respiratoire se produit de moins en moins facilement. Ajoutons que les centres qui réagissent sont moins sensibles à l'action du tabac chez les animaux anesthésiés par le chloroforme ou le chloral.

Quant au mécanisme des effets respiratoires produits à la suite des *injections sous-cutanées d'extrait de fumée ou de fumée en nature*, il relève uniquement d'une action centrale ; nous n'avons jamais pu y mettre en évidence une intervention du vague.

L'ensemble de ces faits permet d'expliquer les accidents dyspnéiques de l'intoxication tabagique *chez l'homme* par une *double action périphérique et centrale*.

Les conditions du développement en milieu artificiel de l'œuf de quelques Nématodes parasites,

par L. Jammes et A. Martin (de Toulouse).

Nous avons indiqué, dans de précédentes notes, l'influence de la nature des solutions et l'action des variations de température sur le développement intrachorionnaire et l'éclosion de l'embryon de l'*Ascaris vitulorum* Gœze. Des expériences parallèles faites sur d'autres Nématodes : *Ascaris equorum* Gœze et *As. mystax* (Zeder), *Sclerostomum equinum* (Müller) et *Sc. vulgare* Looss, nous permettent de préciser davantage le déterminisme du développement des helminthes.

Deux de nos solutions habituelles ont été utilisées : l'acide chlorhydrique à 2 p. 1.000 et le chlorure de sodium à 8 p. 1.000, chacune, aux températures de 33 et 38 degrés.

Solution chlorhydrique. — Les œufs des quatre espèces évoluent indifféremment aux températures de 33 et 38 degrés. Pour atteindre leur complet développement, ils mettent un temps qui varie suivant l'espèce : ceux de l'*As. equorum* quatre à cinq jours; ceux de l'*As. mystax* deux jours; ceux des *Sc. equinum* et *vulgare* moins de vingt-quatre heures. De même, les embryons, une fois formés, se conservent inégalement dans leur coque : les jeunes d'*As. equorum* restent longtemps actifs; au bout d'un mois, à 33 degrés, la plupart conservent encore leur mobilité. A conditions égales, cette durée de conservation est plus grande que chez l'*As. vitulorum*, qui dégénère en une quinzaine de jours. Les embryons d'*As. mystax* ont une survie encore plus courte; nous n'avons pu mesurer leur résistance avec toute la rigueur désirable, le matériel d'étude ayant dû être employé pour des expériences d'un autre ordre. Enfin, les jeunes de *Sclerostomum* meurent dès le premier jour.

Solution chlorurée. — Aux deux températures, la formation des embryons exige sensiblement le même temps que dans la solution chlorhydrique. Mais, contrairement à ce qui se passe dans cette dernière, beaucoup d'embryons des quatre espèces *arrivent à éclore*.

Ces diverses expériences, jointes à celles que nous avons publiées sur l'*As. vitulorum*, permettent d'étendre nos conclusions antérieures :

1° *La composition chimique du milieu* exerce la même influence sur toutes les espèces étudiées. On peut donc penser que cette influence s'étend aux autres Nématodes parasites.

2° *La température optima*, c'est-à-dire la plus favorable au développement, n'est pas la même pour toutes les espèces. Tandis que l'embryon de l'*As. vitulorum* ne peut se former qu'à une température relativement basse, voisine de 33 degrés, celui des quatre nouvelles espèces étudiées se développe aussi facilement à 38 qu'à 33 degrés. Or, comme de nombreux Nématodes évoluent normalement à d'autres températures, nous nous trouvons évidemment en présence d'une échelle d'adaptations intéressante à établir.

3° Nous avons précédemment signalé chez l'*As. vitulorum* un *changement d'état physique de la coque* au cours du développement. D'abord semi-perméable, elle devient plus tard nettement perméable. D'après nos dernières expériences, ce changement semble se produire plus ou moins tôt selon les espèces. Ainsi s'expliquent la longue survie de l'*As. equorum*, la résistance moindre de l'*As. vitulorum* et la mort presque immédiate des jeunes *Sclerostomum* dans un même milieu. Il y a là une

adaptation spéciale des coques, différant avec les espèces, qui doit être rapprochée de la propriété qu'a le protoplasme ovulaire de se segmenter à diverses températures.

Influence du liquide céphalo-rachidien sur le pouvoir hémolytique du venin de Cobra en présence de lécithine,

par M. Breton, L. Massol et G. Petit.

On sait que l'action hémolytique du venin sur des globules sanguins lavés ne s'exerce qu'en présence de lécithine ou de sérum (chauffé ou non). La lécithine seule possède un pouvoir hémolytique beaucoup plus lent.

Nous avons incidemment constaté que certains liquides céphalo-rachidiens normaux ou pathologiques étaient capables de fixer la lécithine et par là même d'empêcher l'hémolyse.

En vue d'élucider la nature de ce phénomène, nous avons déterminé la quantité minima de lécithine capable d'activer une dose fixe de venin (0 milligr. 1), et d'amener l'hémolyse de 1/10 de centimètre cube de globules lavés de cheval, en un temps déterminé (une heure à l'étuve à 37 degrés). Cette dose a été fixée à 0 c. c. 3 d'une solution à 1/10.000.

Nous avons d'abord constaté que, dans aucun cas, le liquide céphalo-rachidien n'active le venin, et qu'il ne peut pas, à lui seul, provoquer l'hémolyse, même après vingt-quatre heures.

Nos expériences ont porté sur 35 liquides mis à notre disposition par M. le professeur agrégé Raviart et provenant de déments, paralytiques généraux, épileptiques, etc..., hospitalisés à l'asile d'aliénés d'Armentières (1). Le mélange de 0 c. c. 3 de lécithine à 1/10.000 et de 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien est laissé, pendant une heure, à l'étuve à 37 degrés. On ajoute ensuite 0 c. c. 5 d'une solution de venin à 2/10.000 et 0 c. c. 1 de globules lavés de cheval.

Après une heure, quatre heures et vingt-quatre heures, les résultats qui se sont maintenus pour chaque tube ont été les suivants :

Dans 19 cas, il n'y a pas eu d'hémolyse, ou l'hémolyse fut incomplète.

Dans 16 cas, l'hémolyse a été complète ou presque complète.

Il résulte de ces expériences :

1° Que certains liquides céphalo-rachidiens, mis en contact avec la lécithine, sont capables d'empêcher l'activation du venin ;

2° Qu'un même liquide céphalo-rachidien, capable d'empêcher l'hémo-

(1) Nous remercions M. le professeur Raviart de sa grande obligeance.

lyse par le venin de cobra en présence de lécithine, arrête l'action hémolysante de la lécithine seule.

Les 35 liquides ayant été soumis à la réaction de Wassermann, nous avons voulu comparer les résultats fournis par les deux méthodes. Déjà Levaditi et Yamanouchi (1) ont montré que le diagnostic de la syphilis floride et de la paralysie générale peut être fait en remplaçant comme antigène la macération de foie syphilitique ou normal par du glycocholate de soude ou de la lécithine. Les résultats obtenus avec cette dernière leur ont paru moins nets et moins constants qu'avec la méthode de Wassermann.

Dans nos recherches, nous n'avons pas observé de concordance parfaite entre les deux séries de résultats.

Sur 35 cas, la réaction de Wassermann fut seize fois positive (déviation du complément); dans 19, cas nous avons observé de la déviation de la lécithine, mais huit fois seulement les réactions ont été positives avec les deux méthodes.

On peut se demander si l'affinité de certains liquides céphalo-rachidiens pour la lécithine présente, dans divers cas pathologiques, une valeur diagnostique quelconque. Nous orientons nos recherches dans ce sens.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Contribution a l'étude de l'immobilisation protectrice.

II. — L'immobilisation volontaire,

par Henri Piéron.

D'une manière générale, la valeur protectrice de l'immobilité est double : Ou bien l'animal s'immobilise pour pouvoir protéger ses membres, ce qui est incompatible avec la locomotion, et c'est le cas de la Tortue se mettant à l'abri sous sa carapace, des mollusques se renfermant dans leur coquille, du Hérisson se roulant en boule, et de nombreux coléoptères appliquant leurs pattes repliées le long de leur surface ventrale ; Ou bien l'animal cesse de se mouvoir pour être moins remarqué, surtout lorsqu'il possède des formes, des couleurs en harmonie avec le milieu ; car l'immobilité seule assure les résultats protecteurs du mimétisme des objets inertes. L'immobilité par elle-même est déjà d'ailleurs du mimétisme, car on sait combien le mouvement faci-

(1) Levaditi et Yamanouchi. Séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 janvier 1908.

lite la vision, surtout chez les insectes, combien au contraire il est difficile de distinguer nettement un objet immobile à découvrir.

Or, dans ces deux cas, l'immobilisation apparaît souvent comme un acte de même nature que la fuite, propre surtout aux animaux peu agiles, en particulier pour le premier genre de protection (1); c'est du moins ce que semblent indiquer les faits suivants, observés chez des coléoptères.

A. *Immobilité de protection.* — Une coccinelle (*Coccinella 7-punctata*) est placée dans une fourmilière artificielle de *Formica cinerea.* Très vivement attaquée, elle reploie ses pattes et s'immobilise ; laissée en repos, elle se déplace, elle va enfin s'immobiliser contre une paroi de verre en protégeant ses membres contre les morsures des Fourmis.

Des *Chrysomela gœttigensis* ♂ et ♀ s'immobilisent quand on les prend, non quand on les frappe sur le dos; elles résistent d'ailleurs, tout en paraissant inertes, à la poussée d'un vent violent; elles reploient leurs pattes quand on les saisit par là, et s'immobilisent surtout lorsqu'elles sont renversées sur le dos ; mises en présence de fourmis de diverses espèces et de Staphylins (*Staphylinus olens*), elles se recroquevillent et se protègent avec succès, en particulier contre ce dernier coléoptère, carnassier.

Des *Cetonia aurata*, simplement touchées, s'immobilisent dans leur position à ce moment; mais, brutalisées, elles recroquevillent les pattes et la tête, et restent ainsi plus ou moins longtemps. La tête se redresse la première et les antennes explorent avant que l'extension des pattes se produise; il suffit de chercher à ressaisir les membres pour qu'ils se recroquevillent à nouveau.

B. *Immobilité de mimétisme.* — L'*Hispa testacea* qui se tient sur les feuilles des Cistes ressemble à une graine hérissée. Quand on en trouve, les Hispa sont généralement immobiles, et, si l'on en approche, les deux antennes s'accolent et offrent l'apparence d'un fouet allongé unique; lorsqu'on y touche, l'immobilité dure jusqu'à trois et quatre minutes, mais les antennes ne tardent jamais beaucoup à s'écarter et à explorer; les premiers mouvements sont toujours extrêmement lents au début et s'arrêtent très vite à la moindre secousse, au moindre contact ; il y a fréquemment plusieurs essais suivis de réimmobilisation. Lorsqu'une Hispa est complètement immobile sur sa feuille, son activité persistante se décèle à ce fait qu'elle s'accroche énergiquement avec ses pattes et ne se laisse pas mettre sur le dos ; si on la déplace brusquement, elle s'accroche encore dans sa nouvelle position tout en paraissant absolument inerte. Je me souviens, la première fois que j'ai vu des Hispa, avoir été trompé à demi par ce mimétisme fortifié d'immobilité, et avoir enlevé des feuilles pour examiner de près ces pseudo-graines dont l'aspect ne laissait pas de m'étonner.

(1) En effet, pour l'immobilité mimétique, elle se constate même chez des animaux très agiles ; elle n'a dans ce cas qu'un caractère provisoire. Si l'on s approche trop près de l'animal immobilisé et surtout si on le touche, il s'enfuit rapidement. Tous les animaux lents, même parmi les coléoptères, ne recourent pas en revanche à l'immobilisation protectrice; elle fait complètement défaut par exemple chez *Timarcha* et chez bien d'autres genres.

La *Cicindela littoralis*, extrêmement agile, semble bien avoir toujours recours à la fuite, et ne jamais utiliser, comme moyen de défense, l'immobilisation protectrice. Il est pourtant un cas où elle adopte cette attitude. Lorsque, pour la saisir, on lui a lancé une poignée de sable et qu'on l'enfouit complètement, et qu'on tire le sable ensuite dans ses doigts pour la retrouver, on constate qu'elle reste totalement inerte, ramassée en boule ; mais, si on la place sur un terrain uni, ou si on la laisse retomber quelques instants, elle s'enfuit subitement ; également, si on cherche à lui saisir les pattes : loin de s'immobiliser davantage, elle fait encore tous ses efforts pour fuir.

Ainsi, dans tous ces cas, non seulement il n'y a plus d'inhibition cataleptique, de torpeur généralisée, mais l'animal paraît s'immobiliser par le même mécanisme qu'il se meut dans tous les actes habituels de sa vie : et l'immobilisation dès lors semble volontaire au même titre que la fuite dont elle est un équivalent, au point de vue des moyens de défense. Et même dans le cas de la Cicindèle littorale, la variabilité de la réaction pour un excitant donné, sous l'influence de facteurs sensoriels variables, prouverait le caractère volontaire de cette immobilisation, en adoptant la définition objective que j'ai donnée de l'acte volontaire (1). Mais, dans tous ces cas, reste entier le problème de la nature intelligente de l'acte conçu comme ruse habile, ou de son caractère purement instinctif, qui paraît beaucoup plus probable, du moins pour les exemples ci-dessus cités.

Sur le dosage des rayons X en physiologie expérimentale

(Deuxième note).

Le pouvoir chimique des rayons X peut être mesuré à l'aide de l'unité M, tirée de leur pouvoir fluoroscopique,

par H. Guilleminot.

J'ai montré dans une première note que l'on peut regarder la loi du carré de la distance comme suffisamment vérifiée malgré l'absorption des rayons X par l'air atmosphérique pour calculer simplement d'après cette loi le nombre d'M agissant aux différentes distances; ce calcul étant fait d'ailleurs soit à l'aide d'un barème, soit automatiquement par un totaliseur électrique (2).

Cette unité M tirée du pouvoir fluoroscopique des rayons X convient-elle pour apprécier leurs effets sur la matière vivante, effets d'ordre

(1) Cf. *C. R. de la Société de Biologie*, 1907, t. LXIII, p. 518.
(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 28 octobre 1907.

chimique? Le pouvoir fluoroscopique et le pouvoir chimique des rayons varient-ils parallèlement quand on passe d'une qualité à l'autre, du n° 8 au n° 4, par exemple?

La question a une grande importance. Une comparaison va le faire comprendre.

Un faisceau de rayons lumineux bleu et un faisceau jaune jouissent tous deux de propriétés actiniques et de propriétés thermiques, mais à des degrés différents. Le bleu est plus actinique, le jaune est plus thermique. Si l'une quelconque de ces propriétés permet de mesurer l'intensité globale de chaque faisceau monochromatique, il n'en saurait être de même d'un faisceau composé quand la proportion de chaque élément, de chaque rayonnement, n'est pas exactement connue. Pour une même intensité globale, un thermomètre marquera plus si le jaune, si le rouge dominent; un actinomètre marquera plus si c'est le bleu, si c'est l'ultra violet. On comprend dès lors que si l'on étudie l'action du rayonnement solaire sur la matière vivante, on doive rejeter l'emploi du thermomètre et préférer celui d'un actinomètre, parce qu'il y a à peu près parallélisme d'effets sur les réatifs actinométriques et sur la matière vivante.

En ce qui concerne les rayons X, les effets fluoroscopiques peuvent-ils donc servir de mesure à leur énergie chimique, bien que nous ayons toujours affaire à des faisceaux complexes?

C'est la question que je vais résoudre aujourd'hui.

Exp. I. — Si l'on veut bien se reporter à la planche que j'ai déjà présentée, planche dans laquelle chaque groupe de neuf épreuves a subi pendant deux minutes l'action d'un même révélateur, on verra que 1 M de rayons n° 8 à 9 obtenu en 36 secondes à 60 centimètres lorsque l'équivalence du tube est 154 à 155 centimètres, donne à peu près la même impression photographique que 1 M de rayons n° 5 à 6 obtenu en 1 minute 48 secondes à la même distance avec un tube d'équivalence 89 à 90 centimètres; et à peu près la même aussi que 1 M de rayons n° 1 1/2 à 2 obtenus en 16 minutes à 40 centimètres avec un tube d'équivalence 20 centimètres.

Cette observation, qui nous autorise à regarder le parallélisme des actions fluoroscopique et radiographique comme suffisant pour justifier l'emploi de la méthode, demandait à être confirmée par des expériences plus précises :

Exp. II. — J'ai soumis à des doses successives de 1 à 8 M des plages voisines de papier au gélatino-bromure, l'équivalence du tube variant de 70 à 180 centimètres, et la qualité du rayonnement variant du n° 4 au 9. On peut constater, sur cette planche composée d'une feuille unique développée tout d'une pièce, que l'action photographique d'un même nombre d'M est à peu près la même quelle que soit l'équivalence, quelle que soit la qualité du

rayonnement, sauf un léger accroissement de cette action photographique avec les longueurs d'ondes.

Exp. III. — Avec une même équivalence de 78 centimètres, je me suis placé dans deux conditions différentes :

α) J'ai pris des rayons n° 3, le milliampèremètre du secondaire marquant 1,3.

β) J'ai pris des rayons n° 5 et 6, le milliampèremètre marquant 0,5.

Dans les deux cas, la feuille sensible étant à 35 centimètres, il fallait 48 secondes pour que cette feuille subisse 1 M d'irradiation. On voit que les poses successives 1 à 8 M, à raison de 48 secondes par M, donnent à peu près l'égalité des teintes dans les deux séries.

Conclusion. — Le parallélisme entre le pouvoir fluoroscopique et le pouvoir chimique des rayons X de qualité variée est suffisant pour que l'*unité M* tirée de leur pouvoir fluoroscopique puisse servir de mesure à leurs actions biologiques dont l'intensité suit, on le sait, à peu près la même marche que celle de leur pouvoir actinique. Le pouvoir chimique augmente un peu avec la longueur d'onde à égalité d'action fluoroscopique. Mais le parallélisme n'a pas besoin d'être absolu pour établir une mesure.

Contribution a l'étude biologique du *Bacillus anthracis* Davaine,

par Nonnotte et Sartory.

Le *Bacillus anthracis* est un des microbes dont les propriétés biologiques sont le mieux connues. Toutefois, nous ne savons que fort peu de choses en ce qui concerne sa manière d'être, et son action sur certaines substances azotées, comme l'urée, l'asparagine, etc.

Il nous a paru intéressant de connaître :

1° Les modifications morphologiques du *Bacillus anthracis* vivant dans un milieu à base d'urée ;

2° Les transformations chimiques subies par l'urée au contact du charbon. Nos ensemencements étaient effectués en milieu stérilisé dans des ballons de 250 grammes de capacité, à moitié remplis d'eau peptonée neutralisée exactement, et additionnée d'urée chimiquement pure, dans la proportion de 5 p. 100, stérilisée à sec à la température de 105° pendant une heure.

Pour chaque série d'expériences, un ballon seul était ensemencé avec du charbon, un autre demeurait comme témoin. Tous deux étaient placés à l'étuve, à la température de + 36-38 degrés.

Voici les résultats obtenus :

Après *vingt-quatre heures* d'ensemencement, le liquide demeure clair,

avec quelques flocons au fond du ballon. *A l'examen microscopique*, les bacilles sont grêles, deux fois plus longs qu'à l'ordinaire, mais moitié moins larges. Dans une même chaînette, on remarque le bacille initial très bien coloré par la méthode de Gram, alors que les jeunes bacilles sont décolorés.

Après plusieurs jours, l'aspect du milieu change, le liquide reste limpide, mais le dépôt devient plus dense pour être, finalement, pulvérulent. *A l'examen microscopique*, la plupart des bacilles sont filiformes et se colorent *très mal* par la méthode de Gram.

Après *trois semaines*, l'examen chimique le plus minutieux n'a pas permis de déceler aucune transformation chimique de l'urée, le liquide est resté neutre comme le tube témoin, lequel ne présente, à l'examen macroscopique et microscopique, aucune culture microbienne.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine.*)

Ablation des capsules surrénales et diabète pancréatique,

par Albert Frouin.

I. — J'ai pratiqué chez deux chiens, de 20 et 23 kilos 400, en deux temps et à vingt jours d'intervalle, l'ablation d'une capsule surrénale et des deux tiers environ de l'autre capsule.

II. — Un mois après la dernière intervention sur les capsules surrénales, j'ai commencé chez ces animaux l'ablation du pancréas que j'ai pratiquée en deux temps en laissant un intervalle de deux mois entre chacune de ces opérations.

III. — Les deux animaux ont survécu l'un seize jours, l'autre vingt-cinq jours après l'extirpation totale du pancréas. Au moment de leur mort ils ont présenté une paralysie du train postérieur.

IV. — Pour le chien n° 1 le volume de l'urine émise a été une fois de 240 centimètres cubes en douze heures. La quantité moyenne émise de huit heures du matin à huit heures du soir a été de 130 centimètres cubes. Le taux du sucre a été de 30 grammes par litre au maximum, en moyenne 17 gr. 70 par litre, soit 2 gr. 30 de sucre éliminés en douze heures.

Pour le chien n° 2 la quantité moyenne d'urine a été de 165 centimètres cubes en douze heures et le taux du sucre de 31 grammes par litre, soit 5 gr. 11 de sucre éliminés en douze heures.

V. — Chez les chiens simplement et totalement dépancréatés on observe des éliminations de sucre allant jusqu'à 100 grammes par litre et souvent une élimination de 20 à 30 grammes par vingt-quatre heures.

De plus on ne constate pas de diminution du volume de l'urine. Certains auteurs ont même observé de la polyurie.

VI. — En comparant ces résultats, on voit que chez des chiens dépancréatés auxquels on a enlevé préalablement une partie des capsules surrénales (environ les 3/4 des deux capsules), le volume de l'urine sécrétée de même que l'intensité du diabète pancréatique sont diminués.

Glande interstitielle de l'ovaire et rut chez la lapine,

par Cl. Regaud et Dubreuil.

Le tissu que forment les cellules interstitielles de l'ovaire, très développé chez la lapine, possède, comme le tissu des corps jaunes, les caractères structuraux et vraisemblablement la fonction d'une glande à sécrétion interne. Il y a donc lieu de se demander aussi (1) si cette « glande interstitielle » tient sous sa dépendance les phénomènes du rut.

Ainsi que nous l'avons récemment indiqué (2), la glande interstitielle de l'ovaire est sujette à des variations considérables de développement, appréciables par le volume, le poids et l'aspect macroscopique de l'organe. Quel est le degré de développement de cette formation au moment du rut?

Le tableau suivant contient toutes nos observations (prises à ce jour), qui se rapportent aux deux premiers jours consécutifs à l'accouplement (donc au rut), et dans lesquelles l'état de la glande interstitielle a été noté.

Ce tableau comprend une partie des observations que nous avons publiées à propos des relations des corps jaunes avec le rut (3). Nous avons dû malheureusement en retrancher nos plus anciens cas (cependant les plus exactement chronologiés) parce que, à l'époque où nous les avons recueillis, notre attention n'était pas encore attirée sur la glande interstitielle. D'autre part nous avons éliminé de ce tableau les observations postérieures aux deux premiers jours qui suivent l'accouplement, parce que, passé ce temps, la glande interstitielle se développe en général notablement, en même temps que les corps jaunes, les lapines cessant d'ailleurs d'être en rut. Les poids se rapportent aux deux ovaires réunis.

(1) Voir notre dernière note, *Société de Biologie*, 1er février 1908.

(2) *Société de Biologie*. 28 décembre 1907.

(3) Nos cinq dernières observations ont été recueillies depuis l'envoi de notre note du 1er février; elles confirment la conclusion de celle-ci, puisque *les ovaires de ces cinq lapines en rut ne contenaient pas trace de corps jaunes.*

Nos	OEUFS	CORPS JAUNES	OBSERVATIONS Etat de la glande interstitielle.
21	(5 heures après coït).	C. j. de la grossesse précédente.	(Accouchement datant de 3 jours). — Gros ovaires; follicules non encore rompus; gl. interst. très développée, blanche.
25	8-16 blast.	Aucun.	Gros ovaires; 12 foll. rompus; gl. interst. très développée, blanc-jaunâtre.
31	Insegmentés.	C. j. de la grossesse précédente.	(Accouchement récent). — Gros ovaires; 11 foll. rompus; gl. interst. très développée blanc-jaunâtre, grenue.
33	8 blast.	Aucun.	Petits ovaires; 4 foll. rompus; gl. interst. peu développée, gris-rosée, homogène et translucide.
44	Insegmentés.	Aucun.	(30 h. 1/2 ap. coït avec lapin azoospermique). — Petits ovaires; 8 foll. rompus; gl. interst. peu développée, gris-rosée, homogène et translucide.
53	6-8 blast.	Aucun.	Poids (des deux ovaires) 0 gr. 56; foll. rompus; gl. interst. gris-rosée, homogène et translucide.
59	Morulas à petites cellules.	Aucun c. j. antérieur au coït.	Petits ovaires; gl. interst. peu développée, homogène et translucide.
73	Insegmentés.	12 c. j. de la grossesse précédente.	(Accouchement récent). — Gros ovaires : 0 gr. 80; 17 foll. rompus; gl. interst. bien développée, jaunâtre, grenue.
92	Morulas à petites cellules.	11 c. j. anciens.	Ovaires : 0 gr. 41; 9 foll. rompus; gl. interst. peu développée, homogène et translucide.
94	Insegmentés.	Aucun.	Petits ovaires : 0 gr. 26; 5 foll rompus; gl. interst. peu développée, homogène et translucide.
98	Insegmentés.	Aucun.	Petits ovaires : 0 gr. 38; 9 foll. rompus; gl. interst. peu développée, grisâtre, presque homogène.
111	6-8 blast.	Aucun.	Très petits ovaires : 0 gr. 24; 10 foll. rompus; gl. interst. très peu développée, grisâtre, homogène et translucide.
112	4-6 blast.	Aucun.	Petits ovaires : 0 gr. 34; 10 foll. rompus; gl. interst. très peu développée, grisâtre, homogène et translucide, rares nodules blancs.
114	8-12 blast.	Aucun.	Petits ovaires : 0 gr. 28; 7 ou 8 foll. rompus; gl. interst. peu développée, grisâtre, homogène.
116	Insegmentés.	Aucun.	Gros ovaires : 0 gr. 95; 14 foll. rompus; gl. interst. grisâtre, mais opaque avec de gros nodules, très développée.
117	Morulas 16-30 blast.	Aucun.	Petits ovaires : 0 gr. 27; 6 foll. rompus; gl. interst. très peu développée, rosée, translucide, sans aucun nodule.

Il résulte de ces observations que, chez 16 lapines venant d'être en rut : 5 fois la glande interstitielle était très développée, blanche ou blanc-jaunâtre, opaque et grenue (obs. 21, 25, 31, 73, 116); 11 fois elle

était peu développée, grise ou gris-rosée, plus ou moins translucide, d'aspect homogène, c'est-à-dire sans grains. Sur ces 11 cas, 2 fois le poids des ovaires était moyen (obs. 53 et 92), et 4 fois ce poids était très petit, inférieur à 30 centigrammes (obs. 94, 111, 114, 117). Il n'y a pas de relation nette entre le poids des ovaires et le nombre des follicules rompus. Mais sur les 5 cas où la glande interstitielle était très développée, 3 fois (obs. 21, 31, 73) il y avait eu une grossesse récente, circonstance qui n'existait dans aucun des 11 autres cas.

Donc *au moment de l'accouplement et dans les premiers jours qui le suivent, la glande interstitielle de l'ovaire peut se trouver dans un état de développement quelconque; souvent elle est très peu développée.* Comme il est logique d'admettre que son maximum d'activité correspond à son maximum de développement, nous conclurons que *la glande interstitielle de l'ovaire est sans rapport direct avec le rut.*

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Ablation des surrénales et diabète pancréatique,

par André Mayer.

J'ai fait voir (1) que, lorsque, chez le lapin, on extirpe les capsules surrénales, la piqûre du plancher du quatrième ventricule ne paraît plus provoquer de glycosurie (2). A la suite des expériences que j'ai relatées, j'en ai fait un assez grand nombre pour savoir si les autres diabètes expérimentaux sont influencés par l'ablation des capsules surrénales. M. Albert Frouin ayant fait, dans ces derniers temps, des expériences sur ce sujet, je donnerai dans cette note, sur sa demande, les résultats auxquels je suis arrivé, en ce qui concerne le diabète pancréatique (3).

(1) Ces comptes rendus, 30 juin 1906, p. 1123.

(2) J'ai fait depuis un certain nombre d'expériences sur le chien. Ces expériences sont très laborieuses. J'ai trouvé, dans les trois cas où mes animaux ont suffisamment survécu, que, chez les chiens à surrénales enlevées, la section du plancher du quatrième ventricule ne produit pas d'hyperglycémie.

(3) J'ai fait aussi un certain nombre d'expériences sur le diabète phloridzique, chez le lapin; l'ablation des surrénales ne paraît pas empêcher la glycosurie qui suit l'injection intraveineuse de phloridzine. Elle rend seulement l'urine plus rare.

Première question : *L'extirpation préalable des surrénales modifie-t-elle le diabète qui suit l'ablation du pancréas ?*

a) J'ai d'abord tenté d'enlever en un temps, chez le chien, le pancréas et les capsules; je n'ai eu que des insuccès; pas un des animaux n'a supporté le choc effroyable que détermine cette opération.

b) J'ai ensuite essayé d'enlever d'abord les surrénales, puis d'attendre une heure et d'enlever alors le pancréas. Là encore, j'ai échoué. Invariablement les animaux (six tentatives) sont morts, soit au cours de la seconde opération, soit peu de temps après. La première question reste donc sans réponse.

Deuxième question : *Le diabète pancréatique est-il modifié si on enlève les surrénales après qu'on a extirpé le pancréas?*

J'ai pratiqué deux sortes d'opérations.

a) *Opérations de courte, durée sur le chien.* — A des chiens robustes, j'ai extirpé le pancréas. Deux heures après, j'ai fait une prise de sang; et, à ce moment, j'ai cautérisé les surrénales au thermocautère, de façon à les détruire à peu près totalement. J'ai pu, dans 3 cas (sur 11), obtenir une survie d'une heure. J'ai fait une deuxième prise de sang, et dosé le sucre du sang de la première et de la seconde prise. Les résultats sont contradictoires. Dans deux cas, il n'y a pas eu diminution de l'hyperglycémie produite par ablation du pancréas; dans l'autre, il y a eu diminution nette.

b) *Opérations de longue durée, sur le chat.* — Pour conserver plus longtemps mes animaux, j'ai opéré sur le chat de la façon suivante : Dans une première opération, le chat, anesthésié par l'éther, subissait une laparotomie médiane; on extirpait une surrénale (la droite) par pédiculisation, ligature et excision; en même temps on enlevait la tête du pancréas, entre deux fortes ligatures; on suturait en deux plans. Toute l'opération était conduite bien aseptiquement. On laissait l'animal se rétablir en le nourrissant, d'abord au lait, puis à la viande. Un mois après, nouvelle opération. Cette fois, on extirpait le reste du pancréas et on suturait de nouveau la paroi. Cette nouvelle opération s'est montrée plus grave que la première. Trois de nos six chats opérés y ont succombé. Quand elle réussissait, l'animal présentait du diabète. On laissait la glycosurie s'installer, et, après huit jours, on ouvrait l'animal pour la troisième fois et on enlevait la capsule demeurée en place. On suturait, et on examinait le taux de la glycosurie dans les heures suivantes. Voici les résultats de nos trois expériences.

ANIMAUX	QUANTITÉ D'URINE		TAUX DE LA GLYCOSURIE SUCRE POUR CENT		DURÉE DE LA SURVIE en heures.
	Dans les 24 heures précédentes.	Après l'extirpation de la 2e surrénale.	Dans les 24 heures précédentes.	Après l'extirpation de la 2e surrénale.	
I.	115 c. c.	4 c. c.	3,2	2,5	2 heures.
II.	165 c. c.	5 c. c.	2,9	1,3	5 heures
III.	178 c. c.	9 c. c.	3,7	2,2	4 h. 30

On voit que, dans les trois cas, *le taux de la glycosurie et aussi la quantité*

d'urine sécrétée ont diminué après l'ablation des capsules. Il semble donc que l'ablation des surrénales influe dans une certaine mesure sur la glycosurie pancréatique. Toutefois, la trop courte survie des animaux, après l'ablation des capsules, ne permet pas d'être très affirmatif.

En résumé mes expériences ne me permetttent pas de dire si l'extirpation *préalable* des surrénales modifie le diabète qui suit l'extirpation du pancréas. Quant à la question de savoir si le diabète pancréatique est modifié quand on enlève les surrénales *après* l'extirpation du pancréas, mes expériences de courte durée, sur le chien, n'y donnent pas de réponse ; mais les expériences de longue durée, sur le chat, *semblent y donner une réponse positive.*

(*Travail du Laboratoire du professeur François Franck.*)

Sur divers modes d'obtention de soufres insolubles et colloidaux injectables sous la peau et dans les veines,

par C. Fleig.

Nous avons précédemment indiqué (séance du 7 décembre 1907) certains procédés de préparation qui permettent d'injecter le soufre en nature sous la peau ou dans les veines, soit à l'état insoluble, soit à l'état colloïdal. Le soufre *insoluble* était obtenu en précipitant par l'acide chlorhydrique un polysulfure en milieu *aqueux*, le soufre colloïde en décomposant par le même acide soit un polysulfure, soit l'hyposulfite de soude, mais en milieu *gélatiné.*

Ces procédés ne sont pas les seuls. On peut préparer un *soufre insoluble très divisé, injectable dans les veines*, en précipitant par un acide un polysulfure ou de l'hyposulfite de soude dans une *solution de sucre concentrée* (glucose ou saccharose) ou dans de la *glycérine.* On ajoute à de la glycérine (peu ou pas diluée) une petite quantité d'une solution saturée d'hyposulfite (1) et, après mélange, de l'acide chlorhydrique en liqueur glycérinée, en quantité correspondante à la réaction ; après agitation, on voit, au bout de quelques instants, apparaître un louche de teinte bleutée qui opacifie de plus en plus le liquide et finale-

(1) Ce mélange doit être effectué à froid, car à chaud il se passe des réactions complexes. L'hyposulfite est décomposé si on l'ajoute à de la glycérine chauffée : il y a production, avec dégagement d'une forte odeur sulfurée, d'abord d'une coloration bleue passagère, puis jaune verdâtre et finalement brun rouge ou noirâtre. Il peut se former, suivant les conditions, un résidu assez analogue à l'*icthyol.*

ment celui-ci contient un soufre extrêmement divisé. Il suffit de le diluer convenablement d'eau salée pour l'utiliser en injection. — Le soufre mis en liberté par l'*action de H^2S (gazeux ou dissous) sur une solution de SO^2* se présente encore, après ébullition du mélange, dans un état de division remarquable ; il est très propre à l'injection intraveineuse.

Dans les réactions que nous venons d'indiquer, il se fait aussi du soufre colloïdal, en particulier au début de ces réactions, mais il ne tarde pas à se trouver mélangé de soufre insoluble. Il en est de même pour la précipitation de l'hyposulfite par le soufre en milieu silicaté.

Sous quelle forme passe le soufre ajouté directement (non à l'état naissant) à de la glycérine? A froid il peut s'en dissoudre une infime quantité. A chaud, le liquide obtenu serait, d'après M. Louis Bory, un mélange de soufre colloïdal, que l'auteur propose pour l'utilisation thérapeutique (séance du 25 janvier 1908).

La technique de préparation est la suivante : « On projette dans de la glycérine, en ébullition depuis 2 à 3 minutes, une certaine quantité de soufre précipité (5 à 10 gr. pour 150 de glycérine) ; on prolonge l'ébullition, en agitant constamment, jusqu'à ce que la liqueur soit devenue jaune verdâtre. Filtrer bouillant. Verser dans deux fois son volume d'eau distillée et bouillie. Filtrer après refroidissement. On obtient ainsi un mélange colloïdal, stérile et injectable. » Ce mélange contiendrait « 197 milligr. de soufre pour 1.000 cc. de liqueur », dont « 16 centigr. de soufre à l'état colloïdal » et « 3 centigr. » environ de soufre maintenu en solution vraie grâce à la glycérine.

Peut-on réellement donner ce mélange comme une « préparation colloïdale de soufre »? Il est facile de démontrer qu'il *contient comme produits sulfurés autre chose que du soufre colloïdal et du soufre dissous.* Si l'on compare l'action exercée sur lui par divers dissolvants, tels que le sulfure de carbone, la benzine, le chloroforme, le toluène, le xylol, l'éther, à l'action que ceux-ci exercent sur des préparations de soufre indubitablement colloïdales ou sur des émulsions de soufre insoluble très finement divisé, on constate que ces deux sortes de mélanges ne colorent que très peu ou pas les dissolvants, tandis que celui de M. Bory (dilué ou non) les teinte fortement en jaune et se décolore lui-même plus ou moins complètement. Nous avons fait cette comparaison en utilisant le soufre précipité au sein d'une solution d'hyposulfite de soude par HCl et le soufre colloïdal produit de la même façon en milieu gélatiné ou, comme nous le verrons, par action directe de H^2S sur SO^2 en milieux divers : or, dans le cas du soufre insoluble, les dissolvants ne prennent qu'une faible teinte jaune pâle et, dans le cas des soufres vraiment colloïdaux, ils restent incolores. Les diverses préparations utilisées étaient cependant beaucoup plus riches en soufre colloïdal ou insoluble que celle de M. Bory en soufre total. La nature des composés soufrés qui, dans le mélange en question, colorent les dissolvants, est évidemment complexe. L'odeur du liquide fait penser à des *mercaptans* : des fonctions sulfurées de cet ordre (mercaptan allylique, par exemple) interviennent certainement, ainsi que

permet de le penser l'action désodorisante instantanée du sublimé (1); la réaction de l'isatine est cependant difficile à obtenir, la plus grande partie des mercaptans formés étant volatilisée pendant l'ébullition de la glycérine. Le mélange doit contenir aussi des *sulfures allyliques* (sulfures d'allyle par exemple), car il peut donner, dans certaines conditions, diverses réactions des sulfures. — On sait d'ailleurs que la glycérine à l'ébullition (vers 290 degrés) subit une décomposition notable et donne de l'*acroléine* (aldéhyde acrylique), des *polyglycérides*, de l'*acide acétique*, du CO^2, *des carbures*! Chauffée de plus en présence du soufre, elle fournit de l'*hydrogène sulfuré* (Mertz et Weith, Keutgen), du CO^2, de l'*éthylène*, du *mercaptan allylique*, de l'*hexasulfure de diallyle*, ce dernier se décomposant à son tour par réduction en sulfure d'allyle, mercaptan allylique et H^2S (Keutgen). Il devient dès lors bien difficile de voir dans le mélange glycérine-soufre effectué à l'ébullition « une préparation colloïdale de soufre ». Le soufre colloïdal, s'il y existe, est en quantité minime par rapport aux composés organiques sulfurés; il est instable, ne résultant peut-être que de la scission de la chaîne polysulfurée allylique.

Parmi les procédés de préparation de soufre colloïdal que nous avons étudiés, il en est un qui, à l'inverse de nos prévisions, nous paraît propre à l'application médicale et a déjà donné des résultats thérapeutiques : c'est celui qui utilise la réaction $2H^2S + SO^2$. *En faisant arriver dans de l'eau, ou dans de l'eau additionnée de glycérine ou de gélatine ou dans de la glycérine peu diluée un double courant gazeux de SO^2 et de H^2S, ou simplement l'un des deux gaz dans un de ces milieux où l'autre gaz avait été préalablement dissous* (à saturation ou non), nous avons obtenu des colloïdes très stables, injectables dans les veines sans aucun danger sous forme de sérums sulfo-colloïdaux. Nous y reviendrons en détail.

Le système des fibres endogènes des cordons postérieurs dans la dégénérescence ascendante des racines de « la queue de cheval »,

par M. Laignel-Lavastine.

La méthode anatomo-clinique établit l'existence des systèmes de fibres nerveuses par deux procédés. L'un, qu'on peut appeler *positif*, met en évidence le système lésé au milieu du névraxe sain. L'autre, qu'on peut appeler *négatif*, met en évidence le système considéré qui tranche par son aspect normal sur les autres régions dégénérées.

Une méningo-radiculite syphilitique des racines postérieures droites

(1) Cette même action désodorisante du sublimé se manifeste *partiellement* vis-à-vis de l'*ichthytol*, pour lequel nous avons tout à l'heure signalé une certaine analogie avec les produits de réaction de l'hyposulfite de soude sur la glycérine chaude.

de la queue de cheval, qui détermina pendant la vie le syndrome dit de « l'hémi-queue de cheval », me permit, après la mort, d'étudier en coupes sériées, au Marchi et au Pal, les dégénérations ascendantes des cordons postérieurs.

Le dessin net de la zone marginale de Westphal, cornu-commissurale, du faisceau médian du centre ovale de Flechsig (faisceau de Hoche) dans la moelle lombaire et du triangle de Gombault et Philippe dans la moelle sacrée montre une fois de plus qu'ils ne dépendent pas des fibres radiculaires postérieures, et la continuité de ces formations établit leur parenté.

Particulièrement, la diminution de la zone cornu-commissurale, à mesure que l'on descend dans la moelle sacrée et que le faisceau de Hoche d'abord, le triangle de Gombault et Philippe ensuite, augmentent le nombre de leurs fibres, confirme leur continuité systématique.

Pour Nageotte (1), le réticulum fin des cornes postérieures et les zones de Lissauer restent intacts dans les dégénérescences ascendantes radiculaires postérieures, s'il n'y a pas de dégénérescence tertiaire.

Dans le cas présent, je n'ai pas constaté cette intégrité des zones de Lissauer, formées, pour les classiques, de fibres fines radiculaires courtes, mais, pour Nageotte (2), de fibres endogènes fines verticales. Mes coupes, au Marchi, donneraient raison à Nageotte, car on n'y voit que très peu de granulations noires, mais, au Pal, presque aucune fibre n'est imprégnée. On pourrait admettre qu'il s'agit de dégénération tertiaire, car au Pal est diminué le réticulum fin de la corne postérieure, du côté dégénéré. Il n'est d'ailleurs peut-être pas certain que les zones de Lissauer ne contiennent aucune fibre radiculaire postérieure.

Pour Dejerine et Spiller (3), des fibres radiculaires postérieures existent aussi dans le triangle de Gombault et Philippe et la zone cornu-commissurale de la région lombaire inférieure et de la région dorsale tout entière. Pour le triangle de Gombault et Philippe, Schaffer (4) et Wallenberg (5) ont la même opinion.

Dans le cas actuel, le triangle ne contient pas de fibres dégénérées, mais il est très petit, plus petit que lorsqu'il est figuré par une lésion. Ceci s'explique facilement. Comme les limites des faisceaux de fibres ne sont pas aussi strictes que le représentent les schémas, le procédé négatif qui met en évidence par conservation doit forcément donner une aire plus petite que le procédé positif qui met en évidence par des-

(1) Nageotte, *in* Cornil et Ranvier, 3e édit., III, p. 143.
(2) Id. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1904.
(3) Dejerine et Spiller. *Société de Biologie*, 1896, p. 622.
(4) Schaffer. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1898, XIII, p. 287.
(5) Wallenberg. *Ibid.*, 1898, p. 441.

truction. Le triangle de Gombault et Philippe, tel qu'il est sur mes coupes, paraît donc bien contenir des fibres endogènes.

Pour ce qui est de l'existence de fibres provenant des racines postérieures dans la zone cornu-commissurale de la région lombaire inférieure et de la région dorsale, mes coupes confirment tout à fait l'observation de Dejerine et Spiller. Il existe donc des fibres provenant des racines postérieures dans la zone cornu-commissurale, puisque cette zone est pleine de granulations au Marchi dans Lo^{I}, mais cette zone contient aussi des fibres endogènes, puisqu'elle est conservée dans la moelle lombo-sacrée, son aire se modifiant aux dépens de celles du faisceau de Hoche et du triangle de Gombault et Philippe.

Enfin, l'absence du faisceau de Hoche au-dessus de Lo^{II}, montre que l'anatomie de la moelle, dans le cas actuel, ne répond pas à la description de Hoche, mais au deuxième type de Nageotte qui a eu le mérite d'affirmer que le faisceau descendant à fibres longues, dit faisceau de Hoche, n'a pas toujours la disposition aujourd'hui classique, mais qu'il présente dans son trajet dorso-lombaire des variations individuelles importantes (1).

(*Travail des Laboratoires des professeurs Landouzy et Gilbert Ballet.*)

Troubles de l'élimination urinaire au cours de la crise d'hémoglobinurie paroxystique,

par Widal et Rostaine.

Nous avons chez cinq (2) malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique étudié comparativement pendant la crise les courbes d'élimination des chlorures et des substances azotées. Ces examens ont été répétés plusieurs fois chez le même malade.

Au moment de la crise les urines, comme l'ont montré MM. Courmont (3), Morel et André, s'appauvrissent rapidement en chlorures et leur point cryoscopique s'élève.

Chez tous nos malades, nous avons constaté, au contraire, que pendant la crise le taux de l'urée s'élevait dans l'urine, à mesure que

(1) Nageotte et Ettlinger. *Journ. de physiologie et de path. gén.*, 1899, p. 1102.

(2) Ces cinq sujets présentaient le phénomène de Donath et Landsteiner. Deux d'entre eux étaient des syphilitiques héréditaires et deux autres ne présentaient aucun antécédent. Le dernier enfin était un ancien paludéen.

(3) Courmont, Morel et André. Recherches sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique essentielle. *Société médicale des Hôpitaux*, 30 décembre 1904.

s'accentuait la teinte hémoglobinique, et redescendait autour de son chiffre primitif à la fin de la crise. Les oscillations de l'élimination de l'urée se font donc en sens inverse de celles que subit l'élimination des chlorures.

L'élimination de l'azote total, dans les rares cas où nous avons pu l'étudier, suivait dans son augmentation et sa diminution une marche sensiblement parallèle à celle de l'urée.

Le rapport azoturique ne subit que de très légères oscillations; il fléchit légèrement au moment où la coloration de l'urine atteint son maximum d'intensité.

Pour bien étudier ces échanges il faut avec la sonde à demeure recueillir l'urine par petites fractions dès que les mains ont été immergées. Le malade doit être à jeun et ne doit ni boire ni manger tant que les urines sont recueillies pour les analyses.

Voici comme exemples quelques chiffres comparatifs :

Ainsi, chez un de nos malades, le chiffre de l'urée, qui était de 13 gr. 47 avant la crise, s'élevait progressivement à 21 gr. 13, 21 gr. 88, 22 gr. 27 au moment où la teinte hémoglobinique atteignait son maximum pour redescendre progressivement au fur et à mesure que s'effaçait cette teinte à 21 gr. 34, 20 gr. 07, 19 gr. 63 et atteindre 13 gr. 16 après la crise.

Les chlorures avaient subi des oscillations inverses. Leur chiffre, qui était de 11 gr. 36 avant l'attaque, s'abaissait à 10 gr. 40, 9 gr. 83 au moment du maximum de la crise pour remonter à 10 gr. 49 et 10 gr. 73, à mesure que la teinte des urines se rapprochait de la normale.

Chez un autre malade l'urée passait de 16 gr. 97 avant la crise à 35 gr. 76 au moment où les urines étaient le plus foncées, pour revenir à 32 gr. 49 après la crise. Parallèlement, de 12 gr. 60 avant la crise, les chlorures descendaient à 6 gr. 78, pour remonter à 8 gr. 42, après la crise.

L'acide urique de 0 gr. 62 s'élevait à 1 gr. 12 pour retomber à 0 gr. 68 après l'attaque. L'acide urique dosé dans les mêmes conditions chez un autre malade s'était élevé de 0 gr. 57 à 0 gr. 91 pour descendre bien au-dessous de son chiffre primitif à la fin de la crise.

Ce sont là des schémas typiques. Dans quelques cas, nous avons noté une augmentation de l'urée moins considérable, se chiffrant de 1 à 3 grammes. Ainsi, au cours d'une crise, nous avons vu l'urée s'élever de 21 gr. 25 à 23 gr. 61, pour s'abaisser ensuite jusqu'à 13 gr. 41, alors que les chlorures fléchissaient de 8 gr. 48 à 7 gr. 02 et remontaient à 9 gr. 63.

Après s'être élevée, l'urée, au lieu de revenir à un chiffre voisin de celui qu'elle présentait avant la crise, peut, parfois, continuer à descendre jusqu'à un chiffre extrêmement bas si le malade boit pendant la crise. Ainsi, au cours d'une crise, l'urée, de 22 gr. 91, s'était élevée à 30 gr. 60, pour redescendre progressivement à 20 gr. 58, au moment où l'urine avait retrouvé toute sa limpidité. A partir de ce moment le taux

tombe en quelques minutes à 9 gr. 04, puis à 3 gr. 33. Parallèlement les chlorures qui, de 5 gr. 25, étaient tombés à 3 gr. 80, au plein de la crise, pour se relever à 5 gr. 98 au moment où les urines reprenaient leur limpidité, tombaient en moins d'une 1/2 heure à 2 gr. 10, 1 gr. 18 et 0 gr. 70; à ce moment, 3 heures 1/2 après le début de l'immersion des mains, l'urine était presque complètement incolore.

Dans un cas, nous avons vu l'urée, après s'être élevée de 29 gr. 58 à 33 gr. 66, rester au chiffre de 31 gr. 11 sans revenir au chiffre primitif. La courbe des chlorures avait présenté son cycle habituel; de 7 gr. 72 ils étaient tombés à 5 gr. 25, pour remonter à 7 gr. 31.

Le temps d'augment de l'urée dure souvent deux heures après le début du refroidissement; il est quelquefois moindre; il se prolonge parfois, au contraire, pendant trois heures ou trois heures et demie.

Dans 20 analyses sur 24, nous avons noté cette dissociation entre la courbe de l'élimination des chlorures et de l'urée. Dans quatre cas seulement nous avons vu le chiffre de l'urée s'abaisser comme les chlorures en même temps que les urines montaient en couleur. Les malades, dans ces cas, avaient bu pendant la crise. Dans deux de ces cas, l'abaissement de l'urée fut minime; dans les deux autres, au contraire, il fut très marqué. Dans l'un de ces deux derniers cas, de 34 grammes, l'urée tomba d'une façon continue et progressive à 9 gr. 14 en cinq heures; les chlorures, après s'être abaissés et relevés suivant leur cycle habituel, étaient ensuite progressivement retombés à 1 gr. 52. L'acide urique dosé dans l'un de ces cas s'était constamment abaissé parallèlement à l'urée; de 0 gr. 58, son chiffre était tombé à 0 gr. 7.

En exposant dans l'eau froide les mains d'un hémoglobinurique, on peut graduer l'intensité de la crise, suivant le degré de température de cette eau et suivant la durée de l'immersion. En tâtonnant, on peut arriver chez certains sujets à déterminer une crise si légère qu'elle se traduit par une poussée d'albumine sans hémoglobinurie apparente, comme M. Chauffard en a rapporté un exemple.

Au cours des grandes attaques d'hémoglobinurie, l'albumine précède l'apparition et suit parfois de quelques heures la disparition de la matière colorante dans l'urine. De même avant que survienne la teinte hémoglobinique apparaissent de légers flocons qui tombent au fond du tube, en même temps que se précipitent souvent des grains d'urate de soude en amas parfois considérables. Ces dépôts accompagnés de cylindres et parfois d'ombres globulaires continuent à se faire pendant la crise et ainsi que l'albuminurie peuvent persister après la disparition de l'hémoglobine.

On confère une immunité passive momentanée aux hémoglobinuriques en leur injectant, comme nous l'avons montré, du sérum de chevaux préparés par l'inoculation de sérum humain. Lorsque cette immunité commence à fléchir, on obtient facilement des crises frustes

réduites à la simple albuminurie. Nous sommes même parvenus, sous l'influence du froid, à ne produire chez un tel sujet qu'un dépôt floconneux avec décharge de cristaux uratiques, sans aucune trace d'albumine. L'examen de l'urine recueillie par fraction nous a montré ici encore, entre la courbe d'élimination des chlorures et la courbe d'élimination de l'urée, la dissociation que nous avons signalée plus haut. Le taux de l'urée qui était de 24 gr. 21 avant la crise monta à 26 gr. 13 pour redescendre à 23 gr. 66 après la crise. Les chlorures, dont le chiffre était de 11 gr. 15 avant, descendirent à 10 gr. 21 et remontèrent à 11 gr. 71.

Dans un tel cas, pour expliquer les troubles de l'élimination urinaire pendant la crise, on ne pouvait incriminer l'encombrement des tubes par l'hémoglobine, par des cylindres ou des débris hématiques. On ne pouvait pas davantage invoquer l'action de la fièvre, la température de la malade étant restée identique, avant, pendant et après la crise. L'évolution des éliminations n'est d'ailleurs pas celle que l'on observe chez les fébricitants. D'autre part, chez la plupart de nos malades, la fièvre persistait encore quelques heures après que l'hémoglobinurie avait terminé son cycle et que l'élimination des chlorures et de l'azote avait fini de subir ses oscillations.

L'hémoglobinurie n'est donc pas le seul trouble d'élimination présenté pendant l'accès. L'albuminurie, comme on le sait depuis longtemps, est sa compagne habituelle. Elle peut apparaître avant le pissement d'hémoglobine et peut même lui survivre pendant quelques heures. La teinte rouge de l'urine est souvent précédée, accompagnée et suivie de l'apparition de dépôts floconneux et de la précipitation de grains uratiques. Enfin, la crise se caractérise par une dissociation toute particulière des courbes de l'élimination des chlorures et de l'azote.

ERRATA

SÉANCE DU 18 JANVIER 1908

Page 42, *au lieu de* : 167, *lire* : 175 ; — *au lieu de* : D, *lire* : $\mathfrak{D}$.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 27 JANVIER 1908

SOMMAIRE

Bruntz (L.) : Note sur l'anatomie et la physiologie des Thysanoures. 3
Charpentier (A.) et Guilloz (Th.) : Sur les solutions de mercure colloïdal. 15
Drouin de Bouville (R. de) : L'Omble à collerette 1
Etienne (G.), Parisot (J.) et Lucien (M.) : Deux types d'anévrismes expérimentaux de l'aorte. 16
Etienne (G.) : Sensibilisation à l'ophtalmo-réaction persistant longtemps après éradication des foyers tuberculeux 19
Harter (A.) : Cirrhose hypertrophique tuberculeuse avec formations adénomateuses kystiques chez un chat. 10
Harter (A.) : Blastomycose généralisée 13
Jeandelize (P.) et Perrin (M.) : Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude (1re note) . . . 5
Jeandelize (P.) et Perrin (M.) : Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude (2e note). . . . 7
Lucien (M.) : Considérations anatomo-pathologiques sur l'athrepsie. (Note préliminaire) 8
Parisot (J.) : Apparition de symptômes urémiques, sous l'influence du chlorure de sodium, chez les animaux atteints de néphrite. . . . 18

Présidence de M. Cuénot.

L'Omble a collerette,

par R. de Drouin de Bouville.

L'Omble de ruisseau, *Salvelinus fontinalis* Mitchili, plus connu sous la dénomination de Saumon de fontaine, est un Salmonide américain introduit en Europe depuis un certain nombre d'années. Il y est l'objet d'un important élevage dans les établissements de pisciculture.

A celui de l'École nationale des Eaux et Forêts, créé en 1900 à Bellefontaine, près Nancy, l'Omble de ruisseau ne rencontre pas les conditions requises pour prospérer. Il paye aux mortalités un tribut plus large que les autres espèces, et on constate sur de nombreux sujets des tares diverses.

Certaines d'entre elles sont connues, et décrites en particulier dans le traité du Professeur Hofer (1), de Munich. Mais il en est une, assez curieuse, et dont il n'a pas encore été question à notre connaissance.

Chez les Poissons qui en sont affectés, l'articulation qui réunit l'os lingual au basihyal subit une énorme distension, sa résistance devenant insuffisante pour maintenir la courbure des branches ou cornes de l'hyoïde et des arcs branchiaux. Toutes ces pièces se redressent, entraînant dans leur mouvement l'opercule et les rayons branchiostèges qui se retroussent en découvrant les branchies. Le Poisson, comme on peut le voir sur les deux échantillons présentés, apparaît comme orné d'une sorte de collerette qui débute à la partie supérieure de l'ouverture des ouïes et se prolonge en pointe au-dessous de la gorge.

Cette malformation singulière s'est montrée sur quelques individus d'un lot d'Ombles de ruisseau nés à Bellefontaine au début de 1906. Les parents étaient des sujets de trois à quatre ans, élevés à la pisciculture même et chez lesquels rien n'était apparu d'anormal.

Notre attention n'a été attirée sur la formation d'une collerette que quand les alevins eurent acquis une taille de 4 à 5 centimètres. A ce moment, quelques-uns furent trouvés dans les auges parmi les Poissons morts. Croyant qu'ils avaient succombé directement à la dislocation de l'hyoïde et des arcs branchiaux, et le cas étant rare, nous ne nous inquiétâmes pas d'en rechercher la cause.

Mais au printemps de 1907, faisant un triage parmi ces Ombles de ruisseau, qui avaient atteint 12 à 15 centimètres, la présence de la collerette fut constatée sur une demi-douzaine d'entre eux, paraissant d'ailleurs en bon état de santé. Ils furent alors mis dans une petite pièce d'eau, avec d'autres Poissons de même taille. Deux moururent dans le courant de l'été, et furent recueillis et placés aussitôt dans le formol. Quant aux autres, nous eûmes la déception de ne pas les retrouver en octobre, en pêchant le bassin; ils ont dû être la proie de leurs congénères dont la croissance a été plus vigoureuse.

Nous ne pouvons indiquer de façon absolument certaine la cause de la singulière tare qu'il nous a été donné d'observer, n'ayant pas voulu sacrifier, pour examen, les deux seuls sujets possédés. Mais il est presque certain qu'elle est due à un adéno-carcinome de la glande thyroïde. En effet, les Ombles à collerette se sont rencontrés dans un lot de Poissons dont une forte proportion (moitié environ), présentait les symptômes de cette affection. De plus, on connaît des cas où la formation de cette tumeur entraîne un écartement des arcs branchiaux, et une immobilisation de l'opercule, et dans lesquels les animaux ont d'une façon constante les ouïes et la bouche entr'ouvertes.

(1) *Handbuch der Fischkrankheiten.* Munich, Heller, 1904.

Chez ceux que nous avons observés, le jeu des mâchoires est normal, mais les déformations intéressant l'appareil respiratoire atteignent un degré encore inconnu. Ceci n'empêche pas de pouvoir les attribuer, avec une quasi-certitude, à un adéno-carcinome, dont le développement, laissant indemnes les organes de déglutition, intéresserait par suite exclusivement l'ossature branchiale et operculaire, provoquant les déplacements particulièrement exagérés auxquels est due la formation de la collerette.

(*Laboratoire de pisciculture de l'École nationale des Eaux et Forêts.*)

Note sur l'anatomie et la physiologie des Thysanoures,

par L. Bruntz.

Chez les Thysanoures, deux auteurs seulement se sont occupés de la recherche des organes d'excrétion, en utilisant la méthode des injections physiologiques de solutions colorées dans la cavité générale.

Le premier (1903-1904) (1), j'ai découvert l'existence : 1° d'organes rénaux débouchant au dehors : *reins labiaux* (*Machilis polypoda*, *Machilis maritima* et *Lepisma saccharina*); 2° de cellules closes, *présentant des relations avec le tissu adipeux : néphrocytes à carminate* (*Machilis polypoda*).

Récemment, Philiptschenko (1907) (2), qui n'a étudié qu'une seule espèce (*Ctenolepisma lineata*), arrive à d'autres conclusions : 1° *il ne retrouve pas de reins*; et 2° il décrit des *néphrocytes* (*cellules péricardiales ou syncytiums péricardiaux*) *isolés dans le sinus péricardial.*

Pour éviter les causes d'erreurs dans la recherche des organes excréteurs, j'injectais aux animaux soumis à l'expérience un mélange de carmin ammoniacal et d'encre de Chine. Par ce procédé, j'ai mis en évidence *le rôle phagocytaire des globules sanguins*; Philiptschenko, en opérant de même a découvert, de plus, un *organe phagocytaire* que je n'avais pas vu chez les espèces examinées.

En présence de résultats aussi dissemblables, j'ai entrepris une nouvelle série d'expériences, afin de m'expliquer la non-concordance des

(1) 1903. Contribution à l'étude de l'excrétion chez les Arthropodes. (*Thèse de la Faculté des sciences de Nancy.*)

1904. Les reins labiaux des Thysanoures. (*Arch. de zoolog. exp.*, t. II, Notes et revue.)

(2) Beiträge zur Kenntniss der Apterygoten. (*Zeitsch. f. wiss. Zoolog.*, t. LXXXVIII, p. 99.)

recherches de Philiptschenko et des miennes. De ces récents travaux, je puis conclure que :

A. *Les reins existent bien chez les trois espèces que j'ai étudiées.* Il semble que des organes aussi importants que des organes rénaux ne doivent pas manquer chez *Ctenolepisma lineata*, cependant on ne saurait l'affirmer *a priori*, car les *Thysanoures présentent*, comme nous allons le voir, d'*importantes variations anatomiques* chez des formes voisines.

B. *Les néphrocytes à carminate sont disposés suivant deux types différents* (1) :

1° *Type Machilis.* — Les néphrocytes présentent des caractères analogues à ceux des cellules adipeuses. Ils bordent latéralement les lobes du tissu conjonctif, qui limitent la cavité du sinus péricardique;

2° *Type Lépisme.* — Les néphrocytes présentent des caractères très différents de ceux des cellules adipeuses. Il sont surtout suspendus dans le sinus péricardique soit contre le septum, soit sur des fibres conjonctives qui les rattachent au cœur et aux téguments dorsaux (2).

C. La *phagocytose* s'exerce par :

1° *Les globules sanguins*, lesquels sont phagocytaires pendant toute la durée de leur évolution et prennent leur origine dans la multiplication indirecte des jeune globules circulants;

2° *Un organe phagocytaire* qui n'existe que chez certaines espèces (*Lepisma saccharina*, *Ctenolepisma lineata*). Chez les Lépismes, c'est le *septum péricardique qui joue le rôle d'organe phagocytaire*, alors que, chez les groupes d'Orthoptères qui possèdent des organes phagocytaires,

(1) Dans mon Mémoire sur l'excrétion chez les Arthropodes, j'ai commis une erreur que je dois rectifier. Mes premières expériences furent effectuées avec les deux espèces suivantes : *Machilis polypoda* et *Lepsima saccharina*. Or, je n'avais pu me procurer qu'un très petit nombre d'exemplaires de cette dernière; de plus, chez les Lépismes les injections physiologiques sont extrêmement difficiles à réussir. Aussi, est-ce à tort, que j'ai cru pouvoir étendre au genre Lépisme, des résultats obtenus par des expériences bien conduites chez les Machilis. N'ayant eu que de mauvais résultats avec des Lépismes, j'ai spécialement décrit les néphrocytes chez *Machilis polypoda*; et je n'ai pas aperçu l'organe phagocytaire qui n'existe uniquement que chez les Lépismes. Mais ayant signalé l'existence des néphrocytes en 1903, alors que Philiptschenko ne le mentionne qu'en 1907, je puis légitimement réclamer la priorité de la découverte de ces éléments chez les Thysanoures.

(2) Dans un Mémoire livré à l'impression, je donne des descriptions détaillées des néphrocytes et de leur répartition. Ce Mémoire est accompagné d'une planche double.

ceux-ci sont individualisés et constitués par des cellules spéciales supportées soit par le septum, soit par des fibres de soutien, soit par un tissu réticulé.

(*Laboratoire d'histoire naturelle de l'École de pharmacie.*)

Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés a l'intoxication par l'arséniate de soude,

(Première note),

par P. Jeandelize et M. Perrin.

Il existe un certain nombre d'expériences réalisées par MM. Abelous, Remedi, Diez et Lerda, etc., en vue de savoir si la glande thyroïde possède un pouvoir anti-toxique ; mais, à notre connaissance du moins, ces travaux n'ont pas porté sur l'intoxication par les composés arsenicaux. Nous avons eu l'idée de faire des recherches dans ce sens, et nous nous sommes demandé quelle est la résistance des animaux thyroïdectomisés à l'égard de ces composés. N'était-on pas, en effet, amené tout naturellement à cette recherche en pensant aux travaux si importants de M. A. Gautier concernant l'arsenic du corps thyroïde? Comme type d'intoxication, nous avons choisi celle par l'arséniate de soude, l'animal en expérience étant le lapin. Dans nos différentes thyroïdectomies, l'ablation du corps thyroïde a toujours été complète et les parathyroïdes externes ont été respectées.

Cette note a trait à un premier groupe d'expériences, comprenant trois séries de lapins dont chacune renfermait des animaux de même portée. Nous avons cherché à réaliser chez eux un type d'intoxication par injections sous-cutanées d'une solution aqueuse d'arséniate de soude pouvant les tuer en l'espace de quelques jours ; nous avons ainsi introduit à chaque injection une dose correspondant à 1 centigramme pour 500 grammes de lapin, et toujours la dose injectée a été rigoureusement proportionnelle aux différents poids, que les animaux, témoins et thyroïdectomisées, ont présenté, soit au début, soit dans le cours des expériences.

Première série d'expériences. — De deux lapins mâles de même portée, le premier est thyroïdectomisé, l'autre sert de témoin.

Quatre jours après la thyroïdectomie, on fait aux deux animaux une *première injection* dans les conditions sus-indiquées.

Deuxième injection, trois jours après la première. Température :

12 heures après la deuxième injection.			Opéré :	38°2	Témoin :	39°
24 heures après	—	—	—	37°9	—	38°9
36 heures après	—	—	—	38°	—	39°5
48 heures après	—	—	—	37°9	—	39°4

Troisième injection, deux jours après la deuxième. Température :

12 heures après la troisième injection.	Opéré :	36°6	Témoin :	38°8
24 heures après	—	—	—	35°	—	38°3
36 heures après	—	—	—	33°	—	38°8
48 heures après	—	—	—	34°	—	39°4

L'opéré succombe environ soixante heures après cette troisième injection. Le témoin survit ; comme lui, il avait perdu en poids, mais il se relève rapidement et retrouve en huit jours son poids initial. Sa température, qui s'était abaissée, mais beaucoup moins que celle de l'opéré, redevient vite normale.

Deuxième série. — De trois lapins de même portée, A, mâle, et B, femelle, sont thyroïdectomisés ; C, mâle, est réservé comme témoin. Ces lapins reçoivent à partir du cinquième jour après l'opération, suivant les indications connues, sept injections d'arséniate de soude, espacées chacune de quarante-huit heures, proportionnellement à leurs poids respectifs et successifs, puis ensuite, au même intervalle, des injections de 1 centigramme de sel d'arsenic par 400 grammes de lapin. — Le témoin a présenté des abaissements de température moins rapidement que les opérés. Cette température n'est descendue au-dessous de 38°7 qu'après la neuvième injection, tandis que l'opéré A présentait une baisse de température de 38°4 dès le lendemain de la première injection, et l'opéré B de 38°5 le lendemain de la troisième. De plus l'opéré B succomba après la huitième injection, l'opéré A après la dixième, tandis que le témoin ne succomba qu'après la vingt-quatrième.

Troisième série. — Il s'agit d'une portée de six jeunes lapins âgés de un mois et demi. Trois (A, B, C, mâles) subissent la thyroïdectomie et trois autres sont réservés comme témoins (D, mâle ; E, femelle ; F, mâle). A partir du quatrième jour après la thyroïdectomie, témoins et opérés reçoivent chaque jour, et même deux fois par jour, une injection d'arséniate de soude (0 gr. 01 pour 500 grammes d'animal).

Les trois thyroïdectomisés succombent les premiers dans l'ordre suivant :

1er mort : A, le 3e jour après la 1re injection, ayant reçu 4 injections.
2e mort : B, — après — ayant reçu 5 —
3e mort : C, — après — ayant reçu 5 —

Les trois témoins succombent ensuite :

4e mort : D, dans la nuit du 3e au 4e jour après la 1re inject., ayant reçu 6 inject.
5e mort : E, — après — ayant reçu 6 —
6e mort : F, le 4e jour après la 1re injection, ayant reçu 6 injections.

Malgré cette intoxication rapide et en quelque sorte massive, ce sont encore les témoins qui résistent le mieux, malgré leur injection supplémentaire.

En somme, ces différentes expériences nous montrent nettement que les lapins thyroïdectomisés subissent *un abaissement de température* plus vite que les témoins lorsqu'ils sont soumis à l'intoxication par l'arséniate de soude, et que la *mort* survient plus rapidement chez eux. Ajoutons que thyroïdectomisés et témoins présentent, outre l'hypother-

mie, d'autres symptômes morbides (parésie, inappétence, diarrhée, amaigrissement), mais que, chez ces derniers encore, ces symptômes sont moins manifestes et plus tardifs que chez les premiers. *Les lapins thyroïdectomisés sont donc beaucoup plus sensibles que les lapins normaux à l'empoisonnement par l'arséniate de soude.*

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur J. Schmitt.*)

Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés a l'intoxication par l'arséniate de soude,

par P. Jeandelize et M. Perrin,

(Deuxième note).

Les expériences qui font l'objet de cette deuxième note appartiennent à un second groupe de faits que nous avons observés. Elles ont les mêmes bases que celles qui sont relatées dans notre première communication sur ce sujet. Toutefois aux animaux témoins, nous avons fait subir un choc opératoire analogue à celui des thyroïdectomisés en faisant un simulacre de thyroïdectomie. Nous mettions le corps thyroïde à découvert, nous le détachions de la trachée et de ses connexions conjonctives voisines, en le laissant toutefois en place et en lui conservant ses attaches vasculo-nerveuses. Ce simulacre de thyroïdectomie a été opéré pour mettre autant que possible les différents animaux dans les mêmes conditions.

Expériences :

Quatrième série. — Cette série comprend deux lapins thyroïdectomisés A et B et un témoin C, tous femelles de même portée, âgées de cinq mois et demi au moment de l'opération.

Le quatrième jour après la thyroïdectomie et le simulacre, on fait à chaque animal, opérés et témoin, une injection hypodermique d'arséniate de soude, toujours dans les mêmes conditions déjà énoncées (1 centigramme pour 500 grammes d'animal).

Il suffit de deux injections faites à vingt-quatre heures d'intervalle pour tuer les deux thyroïdectomisés qui meurent tous les deux le quatrième jour après la première injection, tandis que le témoin résiste. La température de ce dernier n'avait pas encore fléchi, alors que celle des opérés était manifestement hyponormale. Il a fallu, après la mort de ceux-ci, trois nouvelles injections pour tuer le témoin. L'étude ci-après des températures est intéressante :

	A, opéré	B, opéré	C, témoin
	—	—	—
1er jour : 1re injection. .	39°4	39°5	39°4
2e jour : 2e injection. .	38°6	38°3	39°5
3e jour.	37°4	38°	38°6
4e jour.	36°4 morte dans la nuit.	37°8 36°, morte à 1 h. du soir.	39°1 39°5
5e jour : 3e injection			39°4
6e jour : 4e injection			37°9
7e jour : 5e injection			36°9 mort.

Cinquième série. — Deux lapins femelles, âgées de six mois, composent cette série. Ce n'est que *quinze jours* après les opérations (thyroïdectomie et simulacre) que l'on commence l'intoxication. A ce moment les animaux ont augmenté chacun de poids, malgré les opérations.

Deux injections quotidiennes à raison de 1 centigramme pour 500 grammes d'animal, tuent l'animal thyroïdectomisé qui meurt deux jours après la première injection en état d'hypothermie. Le témoin résiste, et après la mort de l'opéré il faut encore deux nouvelles injections pour le tuer.

Ces nouvelles expériences confirment la conclusion apportée dans notre première note. En effet, outre l'hypothermie plus manifeste et la mort plus rapide chez les thyroïdectomisés, nous avons constaté chez ces derniers tout un ensemble symptomatique (parésie, diarrhée, etc.), plus précoce et plus accusé que chez les témoins. Nous pouvons donc répéter ici que *les lapins thyroïdectomisés sont moins résistants que les lapins normaux à l'intoxication par l'arséniate de soude*. Nous avons commencé d'autres recherches, que nous nous proposons de compléter, faites en employant différents toxiques minéraux, trouvant qu'il est intéressant de savoir comment le corps thyroïde se comporte dans ces cas.

Remarquons en terminant que, d'après nos expériences, la médication arsénicale ne doit être employée qu'avec prudence chez les insuffisants thyroïdiens, et qu'il est intéressant de rapprocher de nos recherches celles de MM. Bédart et Mabille (1), qui affirment l'efficacité de l'arsenic contre les accidents de la médication thyroïdienne.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur J. Schmitt.*)

Considérations anatomo-pathologiques sur l'athrepsie,

(Note préliminaire),

par M. Lucien.

On désigne sous le nom d'athrepsie un état de cachexie particulier à la toute première enfance, et dont on rattache généralement la cause à des troubles gastro-intestinaux.

(1) Bédart et Mabille, *Soc. de Biol.*, 1898. — Mabille, *Thèse de Lille*, déc. 1898.

Alors que nous étions interne à la clinique de M. le professeur Haushalter, notre attention avait été attirée sur plusieurs points relatifs à la symptomatologie de cette affection, qui ne semblaient pas cadrer avec les théories pathogéniques admises par la plupart des auteurs.

Sans doute, les troubles gastro-intestinaux sont fréquents chez les athreptiques, mais ils sont très variables. On les voit, du reste, s'amender et même disparaître presque complètement, si les enfants sont convenablement soignés. Toutefois, bien que les athreptiques prennent une alimentation quantitativement suffisante, bien qu'ils ne vomissent plus et que la diarrhée se soit arrêtée, bien que les selles soient devenues relativement satisfaisantes, on s'étonne de voir ces enfants continuer à maigrir d'une façon régulière, et la maladie poursuit sa marche presque à coup sûr fatale vers la mort. L'athrepsie, en effet, ne pardonne guère, et je ne sais si l'on pourrait rapporter beaucoup de cas de guérison véritablement authentiques.

Ces observations nous avaient conduit à émettre certains doutes sur l'origine purement gastro-intestinale de l'athrepsie et nous avaient poussé à entreprendre quelques recherches pour essayer d'éclairer la pathogénie encore très obscure de cette affection. C'est dans ce but que nous avons étudié d'une façon systématique les différents organes recueillis au cours des autopsies de sujets athreptiques, corroborant par l'examen histologique les données fournies par la simple étude macroscopique.

A l'autopsie des athreptiques, les lésions organiques se présentent avec une telle constance et sont la plupart du temps tellement comparables entre elles qu'il est possible d'en décrire le tableau général.

Du côté de l'appareil respiratoire, on ne rencontre d'habitude que des lésions banales dues à une infection pulmonaire terminale, congestion des bases et broncho-pneumonie catarrhale.

Le tractus intestinal, que l'on a toujours incriminé, est loin de présenter des altérations constantes, et ne paraît pas souvent offrir de grosses lésions macroscopiques. Les plaques de Peyer ne sont pas notablement tuméfiées, les ganglions mésentériques sont à peine augmentés de volume dans les formes typiques.

Mais, dans le cas présent, l'organe le plus intéressant à interroger est le foie dont les réactions traduisent toujours fidèlement l'état de bon ou de mauvais fonctionnement du tube digestif.

Or, chez les athreptiques, l'aspect du foie est caractéristique. L'organe est de coloration violet foncé presque noir, de consistance ferme ; sa surface de section, également de teinte uniformément sombre, est lisse et luisante. L'examen histologique ne montre aucune lésion profonde de la glande, ni du côté du tissu interstitiel, ni du côté des éléments sécréteurs. On ne remarque en particulier aucune surcharge graisseuse

des cellules hépatiques, lésion si fréquente au cours des infections intestinales.

Les reins sont congestionnés; on observe, la plupart du temps, d'abondants dépôts uratiques, colorant en une belle teinte jaune orangé les tubes droits de Bellini (infarctus tubulaires). Les anomalies rénales sont fréquentes.

La rate est de consistance très ferme, sclérosée; les corpuscules de Malpighi sont apparents, mais petits. Nous ne saurions insister sur les lésions histologiques de ces organes, pour nous borner à signaler les altérations beaucoup plus profondes du thymus, du corps thyroïde, des surrénales et de l'hypophyse.

Ces différents organes sont de volume très réduit; leur poids, de beaucoup inférieur à la normale, permet de préjuger de leur atrophie que l'examen microscopique vient confirmer en tous points.

Le thymus est en voie d'involution manifeste. Les follicules thyroïdiens sont étouffés par la sclérose envahissante. Ces deux organes sont de beaucoup les plus altérés. La surrénale présente une sclérose partielle de ses substances corticale et médullaire. L'aspect des cellules glandulaires est celui que l'on décrit dans les cas d'hypoépinéphrie, c'est-à-dire d'hypoactivité fonctionnelle. L'hypophyse ne sécrète pour ainsi dire pas de colloïde.

Il résulte de ce très rapide exposé que l'on ne saurait considérer les troubles gastro-intestinaux comme capables à eux seuls de déterminer l'apparition de l'athrepsie. Sans doute, dans cet état de cachexie infantile, il convient d'incriminer un mauvais état gastrique, et surtout une perversion dans les fonctions d'assimilation; mais il faut voir dans les lésions profondes des organes hématopoiétiques, du rein, et particulièrement de certaines glandes à sécrétion interne, la raison de l'évolution progressive et fatale de cette affection.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Cirrhose hypertrophique tuberculeuse avec formations adénomateuses kystiques chez un chat,

par A. Harter.

Le foie qui fait l'objet de cette observation, provient d'un chat mort de cachexie très intense; l'animal était manifestement tuberculeux. Nous avons examiné les poumons qui présentaient une multitude de tubercules dont beaucoup étaient ramollis; les petites cavernes étaient

assez nombreuses. Malheureusement, nous n'avons pu nous procurer les autres organes.

Le foie est volumineux; il pèse 290 grammes, il mesure 15 centimètres de largeur totale et 12 centimètres dans sa plus grande hauteur. La surface est pâle; la face supérieure, mamelonnée irrégulièrement par des tractus, est granuleuse ou rappelle par endroits l'aspect du foie clouté; la face inférieure est plus accidentée et par endroits on a presque l'impression du foie ficelé. La vésicule biliaire, à parois très épaisses, est rétractée légèrement. On ne constate pas traces d'adhérence, de périhépatite. Des zones plus claires, bleutées, sont disséminées à la surface de l'organe; elles sont de grandeur variable.

A la coupe, l'organe est dur, assez friable, pâle; on remarque des zones kystiques à contenu liquide bleuté, correspondant aux taches claires de la surface.

Microscopiquement, on constate une cirrhose nullement orientée, ni systématisée; cette sclérose est surtout intense dans les espaces portes; elle dissocie plutôt les lobules qu'elle ne les entoure: on ne peut lui donner une formule. Elle semble autant développée autour de la veinule porte que de l'artère ou du canalicule biliaire.

Le tissu de sclérose est généralement pauvre en fibres; les cellules rondes (lymphocytes) et fusiformes (cellules conjonctives jeunes) sont très nombreuses. Dans quelques endroits, cependant, on note de véritables tractus fibreux. Dans l'espace porte, la sclérose est très variable d'aspect suivant les points examinés; mais généralement les cellules rondes et les cellules fusiformes sont mélangées; par endroits on trouve des nodules de lymphocytes représentant des follicules tuberculeux; parfois, mais assez rarement, on voit une cellule géante typique, volumineuse. Jamais nous n'avons constaté de nécrose au centre de ces follicules tuberculeux atypiques.

Dans toutes nos coupes, aucun lobule hépatique n'est délimitable : la sclérose envahit le tissu du foie, surtout à la périphérie du lobule. Non seulement les trabécules sont dissociées, mais les cellules elles-mêmes sont noyées dans le tissu de cirrhose, isolées par groupe d'un, de deux, rarement de plus de trois ou quatre éléments. La veine sus-hépatique ne se retrouve généralement plus, envahie elle aussi par le tissu inflammatoire. En somme, cirrhose insulaire, annulaire, mono-cellulaire, tous ces types sont combinés, et dans un tissu de sclérose jeune, on trouve des cellules dissociées, dégénérées, des fragments de lobules hépatiques.

Quant au parenchyme de l'organe, il est dégénéré : les cellules sont pâles, granuleuses; les noyaux prenaient mal la coloration; mais on ne constate pour ainsi dire pas de dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires. On note également une légère congestion.

Les nodules de cellules rondes, follicules tuberculeux atypiques, siègent surtout dans les espaces portes; mais on les rencontre aussi

quelquefois en plein parenchyme, et là surtout on trouve tous les termes de passage entre la simple infiltration, le nodule sans contours nets et le nodule bien limité.

Ce qu'il y a d'intéressant, en plus de cette cirrhose, ce sont les productions kystiques de volume très variable que l'on constate disséminées dans tout l'organe.

En certains endroits on voit des masses cellulaires dans un tissu de sclérose multiplier leurs noyaux ; ceux-ci se disposent excentriquement et une cavité se forme, petite, bordée de belles cellules hépatiques cubiques; puis cette cavité se dilate, les cellules s'aplatissent, s'étirent ; ces diverses formations se touchent, enfin il se forme un tissu aréolaire, des cavités de dimensions très variables. Entre ces diverses dilatations kystiques, à épithélium aplati ou cubique, paraissant même à plusieurs couches quand la coupe a passé obliquement, on observe, là un tissu hépatique normal ou très légèrement infiltré des cellules rondes, là un tissu de sclérose plus ou moins accentué, là un nodule inflammatoire, quelquefois avec cellule géante, mais sans nécrose.

Nous pensons que l'on peut interpréter ces formations comme adénomateuses; ce serait un hépato-adénome proprement dit. On pourrait songer que ces kystes sont dus à des dilatations des canalicules biliaires ; mais dans les espaces portes, tous très fortement sclérosés, les canalicules biliaires ne semblent pas dilatés; de plus, on n'en constate que très peu de néoformés. Nous n'avons pu noter tous les intermédiaires entre ces canalicules normaux ou peu dilatés et les grandes cavités kystiques, et ces néoformations n'ont pas comme siège unique les espaces portes. Aussi semblent-elles bien naître par prolifération seule des cellules hépatiques.

La description de ce foie de chat se rapproche beaucoup par les caractères particuliers de sa cirrhose, par ses follicules atypiques, de l'anatomie pathologique que l'on donne des scléroses tuberculeuses du foie humain. De plus, les productions adénomateuses kystiques, dues à la sclérose et au processus tuberculeux, nous ont paru intéressantes à signaler vu les tendances actuelles à considérer les adénomes de certains organes comme de nature tuberculeuse.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Blastomycose généralisée,

par A. Harter.

Depuis plus d'un an nous suivons dans le service de M. le professeur Bernheim, grâce à son extrême obligeance, un malade atteint d'une affection très rare, surtout en France, la blastomycose.

C'est un jeune homme de vingt-quatre ans, qui, il y a trois ans, partit soldat en Cochinchine. Quelques mois après son arrivée, il fut pris de diarrhée, non pas dysentérique ; quelque temps après, il ressentit une douleur vive dans la région hépatique; on pensa à un abcès, on le ponctionna plusieurs fois et on ne retira rien. Au bout de trois mois on le rapatria ; à son retour, il entra à l'hôpital militaire de Nancy, où on constata des phénomènes pulmonaires qui firent songer à la bacillose et de la diarrhée ; de plus, au bout d'un certain temps, des phénomènes hépatiques apparurent avec des douleurs vives dans la région ; des ponctions répétées furent sans résultat. Rarement, pendant son séjour, on constata de la fièvre. Un mois après son entrée, le malade sort de l'hôpital militaire. Deux mois après il y rentre avec de l'entérite, une anémie intense, des phénomènes pulmonaires, une légère douleur du côté du foie ; durant ce second séjour de deux mois, le malade présente une légère phlébite de la jambe gauche et une albuminurie d'un gramme par jour. Puis son état s'améliore.

Cinq mois après, il entre dans le service du professeur Bernheim. On constate alors l'absence de fièvre, une expectoration rougeâtre, adhérente ; les signes stétoscopiques pulmonaires sont ceux d'une induration des deux sommets. Les bruits du cœur sont nets ; le foie et la rate sont normaux, ainsi que les autres appareils. L'anémie du malade est intense.

Dans les régions épigastriques et hypogastriques, on constate une dizaine de petites nodosités sous-cutanées, plus ou moins mobiles ; la plus grosse est du volume d'une noix ; quelques-unes sont douloureuses ; aucune ne s'abcède. Quelques jours après, plusieurs de ces tumeurs ont régressé ou disparu alors que d'autres ont apparu.

Quelque temps après, le malade a une selle sanguinolente, puis une douleur vive, persistante dans le creux épigastrique.

A la partie supérieure de la joue droite, le long du maxillaire inférieur, deux nodosités du volume d'une noix apparaissent et comme la plupart des autres ne sont pas douloureuses. Dans les aines et l'aisselle droite on note des ganglions hypertrophiés.

Puis les signes pulmonaires diminuent d'intensité, les tumeurs sous-cutanées sont en nombre plus restreint, mais des hémorragies intestinales multiples et abondantes affaiblissent considérablement le malade, déjà fortement anémié.

Une amélioration sensible s'observe ensuite pendant un mois environ ; les tumeurs ont presque complètement disparu, les hémorragies ont cessé, mais les phénomènes pulmonaires persistent, les noyaux indurés varient de siège.

Le malade ressent ensuite une douleur très vive de la région épigastrique ; il vomit pendant plusieurs jours tout ce qu'il prend. Quinze jours après il va tout à fait bien, quoique excessivement anémié.

Au mois de novembre dernier, apparurent alors des phénomènes très particuliers ; subitement le malade fut pris d'une véritable crise d'épilepsie, de convulsions généralisées ; plusieurs crises s'observent alors chaque jour, mais celles-ci présentent bientôt l'aspect de crise d'épilepsie jacksonienne partielle, et on peut en localiser la cause dans le domaine du facial droit. Cet état dure huit jours, et la semaine suivante le malade fut atteint de confusion mentale, et conserva pendant quelque temps une légère parésie faciale.

Subitement, apparut ensuite une ptose de la paupière supérieure gauche en même temps que des douleurs sciatiques assez intenses du même côté gauche. Depuis deux mois, la ptose de la paupière persiste ; les phénomènes pulmonaires, l'anémie sont toujours stationnaires.

Un fragment d'une tumeur sous-cutanée nous permit de faire l'examen histologique et le diagnostic de l'affection ; un deuxième fragment mis en culture nous donna une culture pure de blastomycètes. Ces levures poussent admirablement sur carotte, sur pomme de terre, sur gélose glycérinée et nombreux autres milieux solides ou liquides.

Des cobayes inoculés avec cultures sur carotte, nous ont permis de constater que ces animaux étaient relativement réfractaires ; le lapin, la souris nous donnent des abcès multiples dont le pus contient des quantités de levures et donnent des cultures pures de blastomycètes.

Nous n'avons encore pu constater si nous avions affaire à un saccharomycète ou à un cryptococcus.

Ce cas de blastomycose humaine généralisée est bien différent des quelques cas jusqu'alors signalés : blastomycoses localisées ou blastomycoses cutanées généralisées sous formes d'abcès, ou tumeurs inflammatoires à blastomycètes.

Le traitement ioduré prolongé n'a amené aucune amélioration. Nous avons essayé le sulfate de cuivre à la dose de 0 gr. 05 par jour, mais les symptômes de tumeur cérébrale nous ont empêché de continuer le traitement ; nous allons le reprendre.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Sur les solutions de mercure colloïdal,

par A. Charpentier et Th. Guilloz.

Notre dernière communication du 10 décembre 1907, à la Réunion biologique de Nancy, a suscité à la Société de Biologie une note sur le même sujet de M. Stodel (1) et d'autres de MM. Galup et Stodel, H. Claude et J. Lhermitte (2), ainsi que l'annonce de nombreux travaux en cours sur le même sujet. Il en ressort que ces études présentent un certain intérêt.

Il est une question que M. Stodel semble soulever, en disant qu'il a préparé des solutions de Hg colloïdal en décembre 1906 ; c'est celle d'antériorité au point de vue de ces études. Nous pourrions établir que l'un de nous s'est préoccupé, bien avant 1906, de l'utilisation que pourrait avoir le Hg divisé électriquement comme il l'est par exemple dans les interrupteurs à Hg recouvert d'eau, mais cette question n'offre, à notre avis, aucun intérêt à être agitée. C'est bien seulement par la note de M. Stodel à la Société de Biologie que nous avons été avisé que l'on poursuivait actuellement de semblables recherches. Nous nous en montrerons plutôt satisfaits et ce ne sera pas un motif qui nous fera hâter nos études, ni en précipiter les conclusions.

Nous ferons remarquer que les propriétés signalées par M. Stodel pour les solutions qu'il a obtenues sont celles que nous avons données comme caractérisant les nôtres, y compris l'évaluation du Hg dans la solution. Un seul point pourrait prêter à équivoque, c'est le degré d'opacité et le dichroïsme. Nous parlons d'un léger dichroïsme, et M. Stodel d'un dichroïsme très net. C'est une question d'appréciation puisque, de part et d'autre, nous ne faisons intervenir aucun élément de comparaison. Voici des solutions faites depuis un mois et deux mois, conservées bien au repos : elles présentent un dichroïsme bien net ; de même ces solutions plus anciennes.

La note de M. Stodel nous donnera l'occasion de deux remarques préliminaires. M. Stodel dit qu'il suffit d'agiter une solution de Hg colloïdal ayant précipité pour obtenir une solution ayant les mêmes propriétés qu'auparavant. L'agitation ne suffit pas pour la réintégration dans son état moyen primitif du Hg suspendu, et une première preuve en est dans la beaucoup plus grande rapidité avec laquelle se reforme le dépôt dans les solutions quand il y a déjà été primitivement formé. Il reste à voir si les différences en jeu modifient très notablement l'action thérapeutique, et toutes réserves doivent, à notre avis, être faites à cet égard.

(1) G. Stodel. Sur le mercure colloïdal préparé par voie électrique.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 janvier 1908, t. LXIX, p. 66.

En ce qui concerne le dosage du Hg, nous avons essayé des méthodes pour l'évaluation différentielle dans une solution du Hg à l'état colloïdal et à l'état dissous. Nous les communiquerons quand nous les jugerons suffisamment étudiées, de même que certaines remarques relatives à l'évaluation du nombre et de la grandeur des corpuscules suspendus.

Deux types d'anévrismes expérimentaux de l'aorte,

par G. Étienne, J. Parisot, M. Lucien.

Au cours des recherches de deux de nous sur l'athérome expérimental, concernant plus particulièrement l'action, sur les vaisseaux, de l'adrénaline employée simultanément avec les vaso-dilatateurs iodés (1), nous avons observé *deux types d'anévrismes aortiques, présentant macroscopiquement des caractères nettement différents.*

Dans un *premier cas* (lapin intoxiqué par l'*adrénaline seule*), on constate l'existence de trois anévrismes dont le plus volumineux siège au niveau de la crosse, les deux autres plus petits, très rapprochés du précédent. Cet anévrisme est nettement *sacciforme*, et atteint le volume d'un pois; il est visible sur la paroi externe de l'aorte, en dehors de laquelle il fait fortement saillie; sa surface interne, lisse, ne présente pas trace de plaques calcaires. Les deux autres anévrismes, quoique moins volumineux, ont les mêmes caractères.

D'un aspect bien différent sont les dilatations anévrismales que nous avons constaté chez un autre animal (lapin intoxiqué par des injections d'*adrénaline* et d'*iodipine*). Dans ce cas, en effet, à côté de nombreuses plaques athéromateuses, dont plusieurs font saillie dans la lumière du vaisseau, s'en trouvent d'autres au niveau desquelles la paroi artérielle, fortement déprimée, constitue une sorte de capsule à fond mamelonné, alvéolaire. Deux de ces dépressions mesurent 12 à 14 millimètres de long sur 4 millimètres de large; leur profondeur maxima atteint 3 à 4 millimètres. Elles font saillie sur la paroi externe de l'aorte et siègent au niveau de l'aorte thoracique seulement. La paroi de ces dilatations anévrismales est irrégulière et tomenteuse; elle est, de plus, assez dure, incrustée de plaques calcaires.

Nous nous trouvions donc là en présence de deux types différents d'anévrismes; on pouvait croire, en effet, dans le premier cas, à une

(1) G. Etienne et J. Parisot. Action sur les vaisseaux de l'adrénaline employée simultanément avec les vaso-dilatateurs iodés (iode organique). *Congrès de médecine.* Paris, octobre 1907.

dilatation primitive anévrismale, en un mot à un anévrisme vrai; dans le second cas, au contraire, à l'*excavation d'une plaque athéromateuse*, aboutissant *secondairement* à la formation d'une cavité anévrismatique. L'examen histologique nous a, cependant, montré l'identité du substratum anatomique des deux lésions.

En vue de l'examen histologique, des fragments des parois aortiques ont été prélevés dans les portions athéromateuses soit au niveau des plaques faisant saillie dans la lumière du vaisseau, soit au contraire au niveau des poches anévrismales.

Les coupes obtenues après inclusion à la paraffine ont été colorées suivant la méthode de van Gieson et à l'orcéine de Unna, pour la mise en évidence des fibres élastiques.

Dans les deux cas envisagés, nous avons, en résumé, constaté les lésions suivantes : la lésion la plus caractéristique est la calcification de la partie moyenne de la mésartère. Cette imprégnation de la tunique moyenne du vaisseau par les sels de chaux s'accompagne d'une transformation des éléments qui la composent normalement.

On assiste à la désintégration des cellules conjonctives et musculaires dont les noyaux cessent d'être colorables. A ce stade, la paroi du vaisseau est plus épaisse que normalement et correspond à l'aspect de la plaque, faisant saillie dans la cavité artérielle. Consécutivement à ces différents processus, on voit les fibres élastiques perdre leur aspect ondulé, s'allonger parallèlement les unes aux autres, jusqu'à devenir parfaitement horizontales. Cette modification dans la structure de la charpente élastique de la mésartère est suivie d'un amincissement concomitant de la paroi vasculaire. Mais les lésions ne s'arrêtent pas là : les fibres élastiques ainsi allongées ne tardent pas à se fragmenter, diminuant encore la résistance déjà amoindrie de la paroi de l'aorte; à ce niveau se produit la dilatation anévrismale, et ainsi se trouve constitué l'anévrisme athéromateux. Ces lésions se rapprochent, en somme, de celles déjà décrites par les auteurs Josué, Gouget et Lœper, Pic et Bonamour, etc.

Si nous cherchons à donner, de ces aspects macroscopique différent et microscopique semblable, une interprétation, peut-être pouvons-nous la trouver dans la topographie même des lésions. Dans le premier cas, l'anévrisme siège au niveau de la crosse, alors que le reste du vaisseau ne présente que des lésions athéromateuses très discrètes. En ce point où le choc de l'ondée sanguine se fait sentir au maximum, une *lésion moins intense* a permis la *distension plus précoce*; la *calcification peu marquée* n'a pas entravé l'ampleur de cette dilatation. Dans le second cas, au contraire, la pression vasculaire, ne s'exerçant que moins violemment (aorte thoracique), n'a forcé que *plus tardivement* l'élasticité réduite de la paroi déjà *notablement calcifiée*; la résistance mécanique de cette plaque calcifiée a limité l'expansion de la cavité.

Nous croyons trouver là les facteurs capables d'expliquer la différence d'aspect macroscopique de ces deux types d'anévrismes, malgré un substratum anatomique semblable.

Apparition de symptômes urémiques, sous l'influence du chlorure de sodium, chez les animaux atteints de néphrite,

par J. Parisot.

Les rapports entre la chloruration et la déchloruration d'une part, et l'aggravation et l'amélioration des symptômes urémiques d'autre part, ont été mis en évidence par de nombreux auteurs, dont je ne veux pas ici rappeler les noms, renvoyant à ce sujet à l'exposé que j'ai fait récemment de la question (1). Cependant si chez l'homme l'influence toxique du NaCl est bien établie, chez l'animal on n'était pas parvenu à reproduire par la chloruration les accidents caractéristiques de l'urémie. Après avoir établi les résultats auxquels étaient arrivés différents expérimentateurs, Hallion et Carrion, Mayer, Ambard, j'ai déjà exposé les faits que j'ai moi-même constatés en faisant ingérer une solution de NaCl à deux lapins atteints de lésions du rein; ces deux animaux succombèrent rapidement, après avoir présenté des symptômes identiques à ceux que l'on observe chez l'homme au cours de l'urémie (2).

Les résultats d'expériences semblables chez neuf lapins sont venus, depuis, confirmer les conclusions que j'avais antérieurement posées, c'est-à-dire la possibilité de produire chez l'animal des symptômes et des lésions rappelant ceux que l'on observe en clinique chez les urémiques, mais lorsqu'il existe antérieurement une lésion assez marquée des reins. L'existence d'une *néphrite* semble, en effet, être *nécessaire* pour qu'apparaissent les symptômes toxiques dus à l'ingestion du NaCl.

Des lésions rénales étaient produites plusieurs jours (15-20-25 en moyenne) avant l'ingestion du NaCl, au moyen d'injections intra-rénales de différents toxiques (cantharide, ac. acétique, etc.). Après *ingestion* de quantités variables de NaCl, de 6 à 20 grammes au plus, et plus ou moins rapidement suivant la dose, des symptômes d'intoxication apparaissent chez l'animal. Au bout de trente minutes déjà on note des modifications importantes du rythme respiratoire qui s'accélère. D'une façon générale, les symptômes que j'ai pu observer chez ces neuf

(1) J. Parisot. *Pression artérielle et glandes à sécrétion interne.* Paris, J.-B. Baillière et fils, 1908, pages 280 et suivantes.

(2) *Loc. cit.*, page 287 et suivantes.

animaux sont les suivants : dyspnée, consistant le plus souvent en une accélération très marquée, à type expiratoire; une fois seulement les mouvements respiratoires devinrent irréguliers (sans tendance au type périodique). Le cœur s'accélère notablement, atteint 250, 300 pulsations à la minute, en même temps que ses battements deviennent plus violents; la pression artérielle dans quatre cas s'est manifestement élevée. Une grande agitation de l'animal, des mouvements désordonnés des pattes, enfin, dans trois cas, l'établissement d'une véritable crise d'éclampsie avec rejet de la tête en arrière, ont pu être constatés. Dans tous ces cas, les animaux ont succombé dans un laps de temps variant de trente minutes à deux heures environ.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont des plus intéressantes; j'ai toujours constaté l'existence d'une congestion marquée de tous les organes, du poumon, du foie, des reins en particulier; plusieurs fois les plèvres et l'intestin présentaient un piqueté hémorragique abondant. Enfin chez tous ces animaux existait de l'œdème pulmonaire, avec présence de spume (souvent rosée, une fois hémorragique) dans la trachée (écume sanglante aux narines de l'animal).

De plus, dans six cas, j'ai trouvé dans le péritoine, mais surtout dans les plèvres, un liquide séreux, légèrement rosé, quelquefois très abondant.

Ces symptômes et ces lésions constituent donc des faits très intéressants; d'une part, ils présentent une grande analogie avec ceux que l'on observe chez les urémiques et à leur autopsie; d'autre part, ils viennent montrer encore l'importance que possèdent en pathologie le chlorure de sodium, et en thérapeutique la cure de déchloruration.

Sensibilisation a l'ophtalmo-réaction persistant longtemps après éradication des foyers tuberculeux,

par G. Étienne.

La réaction de l'organisme du tuberculeux à la tuberculine, sous forme d'injection, de cuti-réaction ou d'ophtalmo-réaction, est le résultat d'une hypersensibilité acquise à la toxine tuberculeuse.

Deux hypothèses surtout permettent d'expliquer cette hypersensibilisation; ou bien elle serait une « manifestation de sensibilité spécifique, préparée, ou exaltée même, par la tuberculinisation lente de l'organisme, et trahissant surtout une imprégnation toxique (Dumarest et F. Arloing); ou bien elle serait un stade de l'auto-immunisation se produisant dans l'organisme infecté par le bacille de Koch, ou intoxiqué expérimentalement par sa toxine (Calmette, Breton et Petit); malheu-

reusement, chez le tuberculeux naturel, l'immunisation resterait toujours à ce stade préliminaire, et l'immunité effective ne serait jamais atteinte. Certains faits plaident en faveur de l'une et de l'autre hypothèse; mais, entre les deux, nous ne voyons pas encore de preuve certaine.

Mais, de toute façon, dans l'organisme atteint par le bacille de Koch, la sensibilisation à la tuberculine est un phénomène général, appartenant à la totalité de cet organisme imprégné déjà de la toxine, indépendant désormais du foyer tuberculeux lui-même, et pouvant lui survivre presque indéfiniment, de même que l'organisme infecté un jour par la syphilis, la variole ou la vaccine, reste immunisé après l'extinction de la maladie.

La clinique nous en donne la preuve. En étudiant l'ophtalmo-réaction chez les vieillards (1), nous avons pu constater son apparition chez une femme de quatre-vingt-trois ans ayant eu, à vingt-deux ans, un foyer d'induration pulmonaire (avec hémoptysies), évidemment guéri sous forme d'un noyau de sclérose pulmonaire. Cependant, on sait que dans un foyer très ancien de tuberculose, même dans une masse crétacée (Haushalter), il peut rester des bacilles virulents; contre ceux-ci, il serait donc possible que l'organisme lésé réagisse encore.

Il n'en est plus de même dans le fait suivant, qui nous montre la sensibilisation persistant longtemps après l'éradication totale des foyers tuberculeux d'où est partie l'imprégnation.

Il s'agit d'un ancien journalier, aujourd'hui âgé de cinquante-cinq ans, hospitalisé comme infirme incurable à l'infirmerie de l'hôpital Saint-Julien.

Il avait toujours été en très bon état de santé, lorsqu'à l'âge de quarante et un ans, à la suite d'un violent traumatisme général (il avait été entraîné par une courroie d'usine) avec fractures compliquées, il fut atteint coup sur coup d'une tumeur blanche du coude gauche, du genou gauche, de l'articulation phalangino-phalangettienne du petit doigt droit, tumeurs blanches de durée prolongée, provoquant la formation de fusées purulentes, et qui imposèrent la nécessité de l'amputation du bras gauche en 1893, de la désarticulation de la cuisse gauche en 1894 et de la désarticulation du petit doigt en 1895. Depuis ce moment, il n'a plus jamais été malade, souffrant seulement de temps à autre d'illusions douloureuses à un haut degré dans les membres amputés.

Le 29 novembre 1907, donc douze ans après sa dernière amputation, nous cherchons chez lui l'ophtalmo-réaction par instillation d'une goutte de tuberculin-test à 1/100 sur la conjonctive.

La réaction commence après la dix-huitième heure, est nettement positive après vingt-quatre heures, ainsi que l'indique le tableau suivant :

(1) G. Etienne. L'ophtalmo-réaction chez les vieillards. *Société médicale des Hôpitaux*, 24 décembre 1907.

	LARMOIEMENT	ROUGEUR	EXSUDAT FIBRINEUX
	—	—	—
Après 18 heures. .	0	0	0
Après 24 heures. .	Assez intense.	Assez intense à la conjonctive palpébrale.	Net.
Après 36 heures. .	Id.	Id.	Intense.
Après 48 heures. .	Id.	Id.	Id.
Après 3 jours . .	Net.	Très intense à la conjonctive palpébrale.	Id.
Après 4 jours . .	Net.	Très intense, diffuse.	Id.
Après 5 jours . .	Net.	Très intense, diffuse.	Id.

Après le cinquième jour, les signes constitutifs de la réaction s'atténuèrent progressivement, mais étaient encore apparents après dix jours; et, après le cinquante-cinquième jour, la conjonctive de l'œil instillé est encore légèrement plus vascularisée et plus brillante que celle de l'œil gauche. Un examen minutieux n'a permis de découvrir l'existence d'aucune lésion tuberculeuse, ganglionnaire ou autre.

Ainsi donc, douze ans après les amputations ayant supprimé radicalement à grande distance les trois foyers tuberculeux, l'organisme de notre malade reste largement imprégné de la substance sensibilisante pour la toxine tuberculeuse.

La seule objection serait la persistance dans son organisme d'un foyer tuberculeux latent. Un minutieux examen clinique n'a pas permis d'en trouver trace. Bien plus, il paraît peu vraisemblable que des bacilles tuberculeux, dont l'implantation dans les trois foyers semble avoir été à peu près contemporaine, assez virulents pour déterminer dans ces foyers des dégâts nécessitant de larges amputations, aient pu rester ailleurs complètement silencieux.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 15 FÉVRIER 1908

SOMMAIRE

Ambard (L.) et Binet (M.-E.) : Quantités d'amylase contenues dans le tube digestif aux différents moments de la digestion et au cours d'alimentations diverses 259
Beurmann (De) et Gougerot : Coloration du Sporotrichum Beurmanni dans les tissus 255
Bohn (Georges) : Sur le rôle et la protection des organes des sens chez les échinodermes 277
Brissemoret (A.) : Contribution à l'étude de l'action pharmacodynamique des composés organiques . . 253
Courtade (Denis) : Contribution à l'étude de la mesure quantitative des rayons X 258
Couvreur (E.) et Bellion (Mlle M.) : Sur le sucre de l'Escargot. Réponse à M. G. Seillière 276
Doyon (M.), Gautier (Cl.) et Policard (A.) : Lésions rénales déterminées chez la grenouille par l'ablation du foie. Rappel aux textes . . 271
François-Franck (Ch.) : Microcinématographie de mouvements browniens. (Note de technique). . . 272
Gaucher (Louis) : Réaction très simple permettant de distinguer le lait cuit du lait cru 275
Iscovesco (Henri) : Les lipoïdes des globules rouges du sang. Préparation. Propriétés physiques . . . 269
Letulle (Maurice) : La Botryomycose. (Histogenèse. Nature parasitaire) 267
Mulon (P.) : A propos de la fonction des corps jaunes chez le cobaye 265
Raymond (F.) et Claude (H.) : Sur une forme de dyschondroplasie avec arthropathies et micromélie (pseudo-achondroplasie rhumatismale) . . . 263
Riquoir (G.) : Des propriétés des colloïdes utilisés en thérapeutique. 261
Trouessart (E.) et Valéry-Mayet : Sur un acarien du genre Notophallus préjudiciable aux petits pois dans le département du Var 273
Vestea (A. di) et Zagari (J.) : A propos de la transmission nerveuse de la rage 280

Réunion biologique de Bucarest.

Athanasiu (J.) : A propos de la note de M. François-Franck : « Inhibition coordonnée dans les muscles fléchisseurs, sous l'influence d'excitations de l'écorce du cerveau produisant l'extension des membres » 282
Babes (V.) : Note sur le diagnostic histologique de la rage. 284
Babes (V.) : Remarques à propos de la communication de M. G. Jacobson 287
Jacobson (G.) : Développement de pustules vaccinales au niveau de points d'inoculation anciens à l'occasion d'une nouvelle vaccination. 286
Sion (V.) et Alexandrescu (N.) : Sur la toxicité d'un type d'Aspergillus fumigatus isolé du maïs avarié. (Note préliminaire) 288

Réunion biologique de Bordeaux.

Auché (A.) : Sur la recherche des pigments biliaires. 297
Auché (A.) : Sur un spectre caractéristique des pigments biliaires. 299
Denigès (Georges) : Nouveaux réactifs de l'indol 293
Denigès (Georges) : Sur la recherche de l'indol par les réactions de Legal et d'Ehrlich. 295
Denigès (Georges) : Sur la présence de produits actifs sur l'indol dans le benzène commercial et ses homologues 296
Gautrelet (Jean) et Thuau (Paul) : Influence de la polypnée sur la glycosurie adrénalique 314
Kunstler (J.) : Note additionnelle sur les « Urnes » des Siponcles . . 304

Sabrazès (J.), Muratet (L.) et Antoine (H.) : Epithélioma mélanique de la paupière, consécutif à une morsure, chez un chat. 290
Sabrazès (J.), Muratet (L.) et Antoine (H.) : Infiltration massive de mastzellen agglomérées en nodules, dans la rate d'un chat porteur d'un épithélioma mélanique de la paupière. 292
Verger (H.) et Soulé (E.) : Sur la technique de la destruction électrolytique de l'hypophyse chez le chien. 301

Présidence de M. Giard, président.

Ouvrages offerts.

M. A. Gautier. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Biologie la troisième édition de mon ouvrage : *L'alimentation et les régimes chez l'homme.*

Depuis quelques années, à la suite des travaux d'Atwater surtout, et de son école, on a compris l'importance de l'alimentation et le rôle qu'elle joue dans le maintien de la santé privée et publique et jusque dans le jeu des institutions sociales. Un premier Congrès d'Hygiène alimentaire s'est tenu à Paris en 1906, et les documents ont été ainsi s'accumulant. Je les ai analysés dans cette *troisième édition* enrichie de plus de 100 pages nouvelles. Après d'assez nombreux développements nouveaux relatifs aux problèmes d'alimentation qui touchent à la physiologie générale, tels que l'établissement du bilan nutritif, le minimum d'albuminoïde nécessaire, les équivalences alimentaires, les dépenses en énergie de l'homme au repos et au travail, le rendement de la machine humaine, les méthodes de calorimétrie expérimentale, les mécanismes de la nutrition cellulaire, etc., j'aborde, dans la seconde partie, l'analyse et l'étude de chaque aliment en particulier, et je donne la composition des aliments en indiquant le poids des déchets inutilisables, ce qui facilite beaucoup les calculs des rations en calories. J'insiste sur l'alimentation pauvre, l'alimentation du peuple, et même sur les prix de revient de la ration ouvrière. Cette dernière donnée constitue, en effet, une des conditions importantes du choix des aliments qui concourent à la ration. Je relate ce qui a été publié sur l'emploi du sucre comme source d'énergie, sur le rôle alimentaire de plusieurs substances minérales, etc.

Dans la troisième partie, je m'étends plus que dans les éditions précédentes sur le végétarisme, sur le régime à adopter au cours des maladies aiguës et chroniques, sur les méthodes scientifiques qui permettent de contrôler les effets de l'alimentation sur le poids et la santé des sujets, etc.

M. Gustave Loisel. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Biologie de mon rapport de mission scientifique dans les jardins et établissements zoologiques de l'Allemagne, de l'Autriche-Hongrie, de la Suisse et du Danemark, que vient de publier le ministère de l'Instruction publique. Ce travail est conçu sur le même plan que mon rapport de première mission (voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 13 juillet 1907) ; il contient l'étude de vingt jardins zoologiques proprement dits, d'un certain nombre de ménageries privées, de parcs d'animaux et de réserves de chasse, en particulier du parc du duc de Pless, qui renferme actuellement l'un des rares troupeaux de Bisons existant encore aujourd'hui en Europe, enfin des établissements de zoologie et de biologie expérimentale : Station ornithologique d'essai de Sœbach, Institut impérial biologique de Dablem, Institut de biologie expérimentale de Vienne, Bureau central ornithologique de Hongrie, etc. Comme précédemment, nous avons eu soin de recueillir, au cours de notre mission, un certain nombre de données inédites que l'on trouvera également dans notre rapport sur l'alimentation, la croissance et la reproduction des grands animaux en captivité, en particulier sur la gestation et la parturition d'éléphants, dont nous avons pu observer deux cas, l'un à Vienne, l'autre à Copenhague.

Contribution a l'étude de l'action pharmacodynamique des composés organiques,

par A. Brissemoret.

On sait, depuis les travaux de Marshall (A Contrib. to the pharmacology of Cann. indic., *Journal of am. med. Assoc.*, 16 oct. 1898), que le cannabinol isolé par Barlow, Spivey et Easterfield (*Chem. Soc.*, t. LXIX, p. 539) du Charas, résine du Chanvre indien, représente à peu près les propriétés physiologiques de la drogue. Chez le chien, à la dose de 0 gr. 02 à 0 gr. 03 par kilo, ce corps provoque de la parésie motrice, de la somnolence, du sommeil.

Le cannabinol aldéhyde-phénol possède la formule : $C^{20}H^{28}\begin{cases}CHO\\OH\end{cases}$; or, nous connaissons très peu d'aldéhyde-phénols dans la série alicyclique : l'un d'entre eux, le diosphénol $CH^3-CH\begin{cases}CH^2-CH^2\\CH^2-COH\end{cases}C-CH\begin{cases}CHO\\CH^3\end{cases}$, existe dans l'essence de buchu retirée des feuilles de plusieurs espèces du genre Barosma.

Contrairement au résultat que je pouvais attendre de l'expérimentation physiologique faite avec ce composé, le diosphénol donné à des chiens jusqu'à la dose de 0 gr. 20 par kilo n'a montré, à aucun moment, d'action narcotique.

D'autres facteurs que le groupement fonctionnel peuvent donc intervenir dans l'action pharmacodynamique d'un composé organique et, dans le cas particulier du cannabinol, ce dérivé est peut-être par la masse de son résidu hydrocarburé $C^{20}H^{28}$ plus près de la morphine bâtie sur le carbure $C^{14}H^{14}$, dont il rappelle l'action pharmacodynamique, que du diosphénol dont il possède les fonctions.

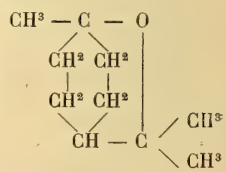
La spécificité d'ordre chimique d'un composé organique autre qu'un hydrocarbure, traduit en définitive la modification des propriétés physiques et chimiques du carbure fondamental produite par l'introduction dans ce carbure de un ou plusieurs groupements fonctionnels.

Une pareille définition pourrait être donnée de la spécificité d'ordre pharmacodynamique de ce même composé organique.

Les exemples suivants, dont l'un m'est personnel, établissent, en effet, que le sens de l'action pharmacodynamique de composés organiques non azotés est orienté par la fonction de support c'est-à-dire par l'hydrocarbure.

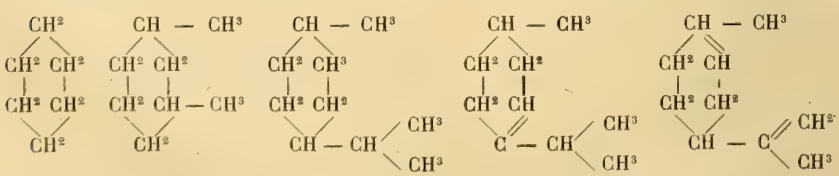
L'éther du glycol $\begin{matrix} CH^2 \diagdown \\ | \quad\quad O \\ CH^3 \diagup \end{matrix}$ inhalé pendant quelques instants, produit chez le cobaye de la somnolence; la prolongation de l'inhalation amène le sommeil, la diminution du nombre des mouvements respiratoires, un abaissement marqué de la température et la mort dans le coma.

En répétant la même expérience avec le cinéol : on constate qu'aux différents stades de l'imprégnation cet éther provoque chez le cobaye des tremblements, des spasmes cloniques et toniques; il est, de plus, contrairement au précédent oxyde, peu toxique.



Or, ces deux corps, éther du glycol, cinéol, possèdent le même groupement fonctionnel oxyde d'éthylène en position 1.2 pour l'éther, en position 1.5 pour le cinéol, et qui garde chez les deux composés des propriétés faiblement basiques comparables entre elles. Mais le premier dérive de l'éthane, carbure saturé $CH^3—CH^3$, doué comme ses isologues propane, butane, pentane, octane, de propriétés narcotiques (Lauder-Brunton, *An introduct. to modern therapeutics*, London, 1892, p. 117); le second de l'hexahydrocymène, carbure alicylique.

Parmi les hydrocarbures de la famille du cinéol, le cyclohexane, le diméthylcyclohexane 1.3, le menthane, le menthène, le dipentène

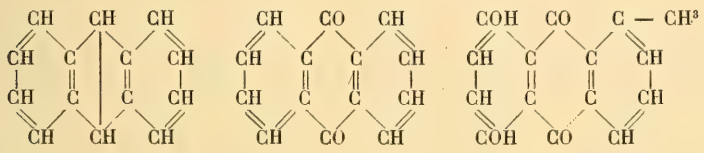


administrés en inhalations à des cobayes, produisent une excitation des cen-

tres corticaux ou mésocéphaliques, se traduisant par des spasmes, des crises épileptiformes soit, comme dans le cas du dipentène, par de l'hyperesthésie, des mouvements de manège, des crampes ininterrompues, tous phénomènes cessant rapidement lorsqu'on suspend, chez ces animaux, l'inhalation de la drogue.

L'action élémentaire typique des deux catégories de carbures est donc reproduite par deux oxydes appartenant à l'une et à l'autre de ces catégories.

Le Rhapontic doit une partie de son action purgative à un éther méthylique du chrysophanol qui agit en renforçant la contraction des muscles lisses de l'intestin : or, d'après Paderi (*Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, t. IV, p. 35), le chrysophanol exerce sur les fibres musculaires lisses une action excitante qui appartient également à l'anthraquinone d'où dérive par plusieurs substitutions le chrysophanol et au carbure l'anthracène sur lequel est greffé le groupement fonctionnel cétone quinonique 1.4 de l'anthraquinone ordinaire.



Ces exemples montrent l'influence que peut exercer l'hydrocarbure sur l'action pharmacodynamique de ses dérivés.

Coloration du Sporotrichum Beurmanni dans les tissus,

par De Beurmann et Gougerot.

Le sporotrichum Beurmanni, parasite filamenteux dans les cultures, existe, dans l'organisme infecté, sous une forme courte, oblongue, que nous avons décrite les premiers en octobre 1906 (1). « Les parasites, de 3 à 5 μ de long sur 2 à 3 μ de large, sont basophiles et finement granuleux, encerclés d'une très fine membrane incolore (2). » Les premiers, nous avons donné la reproduction de ces parasites dans les lésions humaines à propos d'un cas de sporotrichose ulcéreuse de la muqueuse

(1) De Beurmann et Gourgerot. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, octobre 1906, pp. 860, 861, 920.

(2) *Loco citato*, p. 861.

palatine où les parasites étaient exceptionnellement nombreux (1). Six mois après notre premier mémoire, le 15 mars 1907, à la Société médicale, Lesné et Monier-Vinard confirmaient nos recherches et retrouvaient le parasite dans les tissus sous la forme « mycélienne courte ».

D'ordinaire, les sporotricha sont très peu nombreux dans les lésions humaines et des plus difficiles à reconnaître. Dès le début, nous avons insisté sur cette rareté du parasite et sur la difficulté de le déceler sur lame ou dans les tissus, si bien que le diagnostic par ces procédés reste le plus souvent douteux. Dans les lésions expérimentales, les sporotricha sont, au contraire, presque toujours nombreux et faciles à déceler. Toutefois, il subsiste de nombreuses causes d'erreurs (2) : débris de noyaux pyknotiques, débris de plasmolyse, débris de globule rouge, de fibrine, de nécrose.

Aussi, dès le début de nos travaux, avons-nous cherché des méthodes de coloration qui permettent de différencier le sporotrichum. Une expérience de deux ans nous a montré la supériorité du Dominici, du Gram, et du Prenant. Ces méthodes sont de beaucoup préférables à la coloration simple par le bleu de Unna et la thionine, car la teinte métachromatique que peut prendre le parasite n'est pas constante et teinte aussi très souvent les débris de chromatine, si bien que la confusion est facile avec ces débris, surtout à l'intérieur des macrophages.

Dans le pus et les raclages frais, le meilleur procédé est l'éclaircissement par la solution aqueuse de potasse, qui ne détruit pas le parasite. Ce procédé, si simple sans coloration, est l'application de la technique de Sabouraud pour les teignes.

Sur lames sèches et dans les coupes à la paraffine, les trois meilleures techniques sont : le Dominici, le Gram, le Prenant. Par le *Dominici* (éosine orange bleu de toluidine), le parasite apparaît en bleu, mais on peut le confondre avec des débris de noyaux ou de protoplasma basophile, si sa forme oblongue, son aspect granuleux, son liséré incolore ne sont pas nets. Par le *Gram* (hématéine faible, eau distillée ou acidulée, violet phéniqué, eau, liqueur iodo-iodurée, éosine orange ou tannin orange) (3), le parasite apparaît en violet franc avec cet éclat métallique bien connu du violet de gentiane; il ressort nettement sur les noyaux et débris chromatiniens que l'hématurie colore en un violet brun pâle plus terne, et sur le fond rouge ou orangé des

(1) De Beurmann et Gougerot. *Société médicale des hôpitaux*, 7 juin 1907, p. 587, figure reproduite dans *la Presse médicale* du 3 juillet 1907.

(2) *Loco citato*, p. 920.

(3) On peut, sur la même coupe, faire : Ziehl, eau acidulée, eau, hématéine, Gram, tannin orange, technique qui permet la recherche de contrôle du bacille de Koch. Le sporotrichum n'est pas acido-résistant; toutefois, et par exception, on note à l'intérieur du parasite des granulations acido-résistantes qui semblent être des grains graisseux.

protoplasmas. Il faut, pour que la différence soit nette entre les deux violets, colorer peu à l'hématurie, ne pas la faire virer à l'eau alcaline; bien décolorer à l'alcool absolu pour que les noyaux ne retiennent pas le violet de gentiane. En effet, le sporotrichum retient plus ou moins complètement le Gram (1), mais d'ordinaire suffisamment. Cette technique différencie le parasite des débris de plasmolyse, mais non des débris nucléaires. Par le *Prenant* (hématéine, eau, éosine orange, alcool, vert lumière, alcool, xylol) (2), le parasite apparaît en rose teinté par l'éosine; il ressort facilement sur le fond vert du tissu collagène, sur le violacé des protoplasmas; il est facile à distinguer des débris des noyaux qui sont violets foncés, et c'est là le point important de cette méthode; on ne pourrait le confondre qu'avec des débris de nécrose acidophile du protoplasma ou de globules rouges, encore est-il que sur les pièces bien fixées, le globule rouge et ses débris retiennent l'orange du mélange et non l'éosine, comme fait le parasite. Cette méthode est facile, mais délicate; il faut faire avec grand soin la substitution du vert au rouge; si on laisse trop peu de secondes au vert, les noyaux sont violacés rouges; si on laisse trop longtemps au vert, le parasite perd sa teinte élective rose et se surcharge de vert; la méthode des coupes en série sur une même lame, indiquée par l'un de nous, évite ce petit inconvénient (3).

Ces trois méthodes, qui permettent en même temps l'étude cytologique des tissus, *se complètent* l'une l'autre. Par le Dominici, on élimine l'erreur des débris de globule rouge et de nécrose acidophile; par le Gram, l'erreur des débris de plasmolyse; par le Prenant, l'erreur des débris chromatiniens

Grâce à ces trois techniques, on étudie à la fois la réaction cytologique et la disposition des parasites, on retrouve les sporotricha oblongs, fusiformes, parfois sphériques, dans les follicules et les vascularites, à l'intérieur des cellules géantes qui proviennent le plus souvent de capillarite; on suit les modifications du parasite dans les tissus, ses variations de dimensions chez un même animal, parfois suivant les organes et surtout suivant le degré de la phagocytose; on surprend tous les intermédiaires entre le parasite fortement basophile et granuleux vacuolé, et les formes dégénérées, acidophiles et pâles, presque homogènes.

(1) De Beurmann et Gougerot. *Annales de dermatologie*, octobre 1906, p. 857.

(2) Gougerot. Méthode de Prenant modifiée. *Société anatomique*, n° 7, juillet 1905, p. 670.

(3) *Loco citato. Société anatomique*, p. 671.

Contribution a l'étude de la mesure quantitative des rayons X,

par Denis Courtade.

On sait de quelle utilité peut être en biologie l'emploi des rayons X, et il importe d'avoir une notion exacte de la quantité que l'on emploie.

On peut mesurer cette quantité :

1° Soit en calculant les constantes du courant employé pour actionner l'ampoule (milliampèremètres, voltmètres, etc.);

2° Soit plutôt en dosant les actions soit physiques, soit chimiques, produites par les rayons X.

On peut dans ce dernier cas :

a) Doser l'action ionisante sur l'air environnant;

b) Mesurer l'action fluorescente exercée sur certaines substances (platino-cyanures);

c) Doser l'action chimique produite sur certains corps (action photographique, colorations des pastilles d'Holzknecht ou de Sabouraud).

J'ai eu le premier, en mars 1905, l'idée de mesurer l'éclairement produit par les rayons X sur un écran de platino-cyanure au moyen d'un étalon de radium, placé à la même distance et produisant toujours la même illumination de l'écran.

Ce procédé, à côté de grands avantages, présente deux inconvénients : d'abord il nécessite, pour faire une comparaison utile, un échantillon de radium très actif et partant très coûteux; de plus, la mesure n'est faite que pour un court instant et présente tous les défauts des méthodes semblables.

J'ai alors essayé de doser les rayons au moyen de l'action ionisante des rayons X, en prenant toujours comme étalon un échantillon de radium. Ici, le premier inconvénient disparaît, car quelques centigrammes d'un sel peu actif suffisent pour faire la mesure.

Mais, pour si parfaite que soit cette méthode, elle présente toujours l'inconvénient de ne doser les rayons que pendant un instant très court. Je reviendrai cependant plus tard sur cette méthode qui présente les plus grands avantages pour les mesures instantanées, et est même préférable à la première, comme précision des résultats obtenus.

Enfin, on peut utiliser l'action photographique en prenant comme étalon un échantillon de radium qui n'a pas besoin d'être très actif. On impressionne d'abord un carré de papier sensible avec un échantillon de radium toujours le même, placé à la même distance et pendant le même temps.

Sur un autre carré de papier sensible plus grand, on dispose une série de lames d'argent ayant des épaisseurs différentes et absorbant des quantités de rayons égales à 1, 2, 3, etc., jusqu'à 8.

L'impression donnée par le radium est calculée de manière à être égale, par exemple, à 1 H, de sorte que si l'impression de la teinte 3 est égale à celle présentée par le radium, on a une pose égale à 3 H.

L'appareil de mesure est placé tout à côté de la partie à irradier, et le temps d'exposition peut être égal à toute la durée de la séance; on peut ainsi savoir exactement combien d'H on a administrés. Le temps d'exposition peut aussi ne durer qu'une partie de la séance; le nombre d'H trouvé à ce moment servira à déterminer la durée totale de la séance.

On développe en même temps les deux papiers impressionnés avec n'importe quel développateur, et on développe jusqu'à ce que la tache produite par le radium soit très nette. Le temps employé pour ce dosage ne dépasse pas 30 secondes, car la lecture peut se faire à la lumière rouge et dans le bain de développement lui-même.

Cette méthode supprime tous les inconvénients de la méthode de Kienboch, qui est aussi basée sur l'action photographique des rayons X.

Elle présente tous les avantages des pastilles de Holzknecht et de Sabouraud, mais avec plus de précision et de sûreté dans les résultats obtenus.

Quantités d'amylase contenues dans le tube digestif aux différents moments de la digestion et au cours d'alimentations diverses,

par L. Ambard et M.-E. Binet.

La technique employée a été la suivante : Des chiens du poids d'environ 15 à 20 kilogrammes soumis préalablement au jeûne durant trente-six heures, reçoivent en une seule fois un des repas suivants par kilogramme d'animal : soit 20 grammes de viande crue de cheval finement pulpée, soit 25 centimètres cubes de lait, soit 5 grammes de riz + 5 grammes de viande, soit 5 grammes d'amidon + 2 grammes de sucre (le riz et l'amidon sont donnés cuits dans de l'eau). Les chiens sont tués par saignée à des heures déterminées. Le contenu intestinal est retiré par expression douce. Le contenu intestinal est dilué avec de l'eau, de telle sorte que 1/2 centimètre cube du mélange ne digère pas plus du dixième de l'amidon de 50 centimètres cubes d'une solution d'amidon à 1 p. 100, la digestion étant effectuée au thermostat à 39°2 pendant trente minutes. Tous les chiffres indiqués au tableau suivant se rapportent au kilogramme d'animal. Les chiffres des colonnes des activités amylolytiques signifient la quantité de sucre susceptible d'être produite dans les conditions susdites, calculée pour une digestion qui aurait duré une heure et qui aurait été produite dans une masse d'amidon nécessaire pour répondre aux conditions susdites par tout le

ferment intestinal et finalement divisée par le poids en kilogrammes de l'animal.

Le tableau ci-dessous montre les faits suivants :

La quantité d'amylase contenue dans tout l'intestin est très sensiblement constante, quel que soit l'aliment en digestion et quelle que soit l'heure à laquelle on examine la digestion.

HEURES	CONTENU DE L'ESTOMAC en substance fraîche.	RÉSIDU SEC DE L'ESTOMAC à 1 p. 100.	CONTENU DE L'INTESTIN en substance fraîche.	RÉSIDU SEC DE L'INTESTIN à 1 pour 100.	POIDS DES FÈCES	ACTIVITÉ AMYLOLYTIQUE de l'intestin grêle.	ACTIVITÉ AMYLOLYTIQUE des fèces.	ACTIVITÉ AMYLOLYTIQUE totale.
Viande : 20 grammes par kilogramme d'animal. — Résidu sec de la viande : 25,8 p. 100.								
3,10	15,2	17,4	4,10	»	0,70	1,74	0,15	1,89
3,40	16,6	»	4,10	»	0,48	1,99	0,06	2,05
4,40	11,3	17,3	3,90	21,0	1,10	2,77	0,03	2,80
5,40	12,5	15,6	4,48	18,8	0,94	2,90	(?)	2,90
6,40	6,2	»	4,81	»	0,63	1,75	0,25	2,00
7,40	1,7	»	3	»	1,30	1,02	0,30	1,32
Lait : 25 cent. cubes par kilogramme d'animal. — Résidu sec du lait : 11,7 p. 100.								
3,0	3,48	15,0	4,47	»	2,78	1,68	1,15	2,83
4,10	4,4	»	2,39	»	1,89	»	»	2,83
5,10	1,37	»	»	»	1,84	1,02	1,28	2,30
6,0	1,45	15,6	2,95	»	1,97	1,45	0,73	2,18
6,50	1,06	8,8	5,50	17,2	2,50	2,26	0,12	2,38
Riz : 5 grammes + viande : 5 grammés, par kilogramme d'animal.								
5,0	1,93	»	»	»	1,44	0,70	0,94	1,64
6,10	2,00	15,2	3,09	»	1,79	2,01	1,15	3,16
Amidon : 5 grammes + sucre : 2 grammes, par kilogramme d'animal.								
3,15	7,57	14,1	3,82	»	2,32	1,08	0,36	1,44
4,20	11,30	8,1	3,47	»	3,56	2,11	0,89	3,0

Pour la viande, qui se digère régulièrement et qui ne donne que des fèces peu abondantes, l'amylase fécale est toujours peu abondante. Le lait, qui donne des fèces diarrhéiques, perturbe la distribution de l'amylase dont on retrouve rapidement des quantités importantes dans le gros intestin. L'amidon et le riz, qui donnent des fèces déjà très consistantes dans la partie terminale de l'intestin grêle, entraînent également plus d'amylase dans les fèces que ne le fait la viande.

Il est intéressant de rapprocher de la constance de l'amylase totale contenue dans tout l'intestin la constance de la quantité de chyme contenue dans l'intestin grêle.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

Des propriétés des colloïdes utilisés en thérapeutique,

par G. Riquoir.

Si à un colloïde artificiel on ajoute un corps médicamenteux, la valeur thérapeutique de ce dernier s'en trouve augmentée.

Voici quelques faits à l'appui : je prends X gouttes de permanganate de calcium à 0,50 p. 1000, je les injecte chez une malade atteinte de pyélo-néphrite. Aucune modification. Mais si j'ajoute ces X gouttes à 2 centimètres cubes d'un colloïde artificiel, tel que le bleu de méthylène à 1/20, j'obtiens une solution mère dont j'injecte X gouttes diluées dans 1 centimètre cube d'eau. Au bout de deux mois, on ne trouve plus trace de pus dans les urines.

Dans un cas de plaques muqueuses syphilitiques, j'injecte X gouttes d'une solution de sublimé à 1 p. 100. Aucun résultat. J'ajoute ces X gouttes à 2 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène, et de cette solution mère j'injecte X gouttes diluées dans 1 centimètre cube d'eau ; en trois jours, les plaques ont disparu.

Prenons un autre exemple : le Goménol. Je l'ai essayé dans les ulcérations du col de la vessie. X gouttes injectées n'amènent aucun changement. Je mélange ces X gouttes à 2 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène, j'y ajoute X gouttes de silicate de soude à 1 p. 100.

De la solution mère ainsi obtenue, j'injecte X gouttes dans 1 centimètre cube d'eau ; très rapidement, il y a amélioration et la guérison est obtenue en quinze injections.

J'ai fait les mêmes injections dans la sinusite frontale, otite chronique, rhinite chronique, salpingite, avec le même succès.

J'ai pensé alors à faire des associations médicamenteuses plus complexes. Voici la formule que j'ai employée dans la tuberculose :

J'ajoute à 2 centimètres cubes de bleu de méthylène, X gouttes d'une solution de permanganate de calcium à 0,50 p. 1000, X gouttes de Goménol à 10 p. 100, et X gouttes de Thiocol à 1 p. 100.

Dans la tuberculose pulmonaire au 1er degré, la disparition des bacilles se fait dans une moyenne de deux à trois mois ; au 2e degré, la guérison s'est obtenue au bout de huit à douze mois. Dans un cas de

pneumonie caséeuse, actuellement en traitement, l'expectoration est devenue muco-purulente, l'état général très amélioré, avec une augmentation de 8 kilos au bout de six mois de traitement.

J'ai essayé la même injection dans les tumeurs blanches du genou, l'entérite tuberculeuse, l'amygdalite tuberculeuse ; tout est rentré dans l'ordre, et il y a donc guérison apparente.

Tout récemment, j'ai soigné un malade déjà opéré l'année dernière d'un testicule tuberculeux. L'autre testicule se prenant à son tour, le malade est à la veille d'être opéré.

Après la deuxième injection, le malade pouvait marcher sans douleur, le scrotum, violacé et très œdématié, reprenait sa couleur et sa consistance normales. Je lui ai fait d'abord une injection quotidienne pendant vingt-cinq jours; puis, devant l'amélioration persistante, j'ai espacé ; je lui en fais actuellement tous les quatre jours.

Le testicule a repris sa forme normale en partie. On sent encore des tubercules en arrière avec quelques points douloureux à la pression seulement.

J'ai essayé la même injection dans la furonculose rebelle à tout traitement. Dès la quatrième injection, l'amélioration est manifeste, la guérison demande une moyenne de dix injections.

Voici la formule que j'emploie contre le cancer : à 2 centimètres cubes de bleu de méthylène au 1/20, j'ajoute X gouttes de sublimé à 1 p. 100, X gouttes d'une solution de trypsine à 1 p. 100, X gouttes d'arrhénal à 5 p. 100. J'injecte X gouttes de cette solution mère, diluées dans 1 centimètre cube d'eau stérilisée.

J'ai obtenu la disparition de la tumeur dans trois cas de cancer de l'estomac ; après la cessation complète du traitement, un a récidivé au bout d'un an. J'ai recommencé les injections; en trois mois, l'état général est redevenu excellent, le poids a augmenté et on ne sent plus rien à la palpation.

Le même succès s'est reproduit dans un cas de cancer du sein, non opéré, avec adénite axillaire; dans une récidive de cancer du sein survenant dans la cicatrice deux mois après l'opération. Au début du traitement, il existait une ulcération de la peau de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, mais n'intéressant pas toute l'épaisseur du derme.

Dès la deuxième injection, l'ulcération était cicatrisée.

Le même résultat heureux s'est obtenu dans deux cas de cancer du col de l'utérus non opérés.

Dans des cas d'ulcérations cancéreuses, actuellement en traitement, j'ai constaté la disparition rapide des hémorragies, de l'odeur, la tendance manifeste à la cicatrisation, la diminution des douleurs, le relèvement de l'état général.

Je commence par faire une série d'injections journalières pendant

quinze à vingt jours, ou même plus, jusqu'à ce que l'amélioration soit très nette.

Si elle ne se produit pas dès les premières injections, il n'y a rien à espérer du traitement, qu'une amélioration et une survie.

Conclusions. — Que conclure de ces faits?

Il serait prématuré de considérer ces guérisons comme définitives. Et j'estime qu'il faudra plusieurs années pour juger si elles ne sont qu'apparentes.

Mais je crois pouvoir conclure qu'en ajoutant des doses infinitésimales d'un ou plusieurs corps à un colloïde artificiel, on augmente considérablement la valeur thérapeutique de ces corps.

Sur une forme de dyschondroplasie avec arthropathies et micromélie (pseudo-achrondroplasie rhumatismale),

par F. Raymond et H. Claude.

Les arrêts dans le développement des membres peuvent résulter de causes générales ou locales multiples, mais la micromélie généralisée aux quatre membres, contrastant avec une apparence normale de la tête et du tronc, est particulière à certains types pathologiques. Aussi, après avoir éliminé les diverses variétés de nanisme par altérations viscérales ou toxi-infectieuses, le rachitisme et le myxœdème, pensons-nous qu'il n'y a guère qu'un syndrome clinique auquel on puisse comparer le cas que nous soumettons à la Société: c'est l'achondroplasie. Développement normal de la tête ou macrocéphalie, micromélie surtout rhizoméliques, extrémités osseuses, épaissies, coudure des épiphyses, main raccourcie, doigts égaux et en trident: voilà quelques-uns des principaux caractères de l'achondroplasie et que nous retrouvons chez notre malade. Mais l'achondroplasie est une maladie congénitale; or, l'affection dont nous rapportons l'histoire est acquise et liée à des altérations articulaires. Voilà qui établit une distinction absolue entre les deux maladies au point de vue nosologique, si le rapprochement est permis au point de vue clinique.

Henriette M..., âgée de vingt ans, était absolument normale jusqu'à l'âge de sept ans, d'après les témoignages de ses parents. Après un refroidissement, elle eut une crise de rhumatisme polyarticulaire, avec fièvre, sueurs, gonflement et douleurs d'un grand nombre de jointures. Dans la convalescence, les articulations restent douloureuses, la mobilité disparaît peu à peu, d'autant plus que des poussées subaiguës se produisent de temps en temps. Les ankyloses que l'on constate aujourd'hui remontent à sept ou huit ans. Nous observons cette malade depuis quatre ans; nous avons pu constater, comme

le montrent nos photographies, que si, en ce qui concerne la figure, la poitrine, son développement a été normal, les membres sont restés aujourd'hui comme ils étaient au début, hors de proportion avec le corps, les muscles également atrophiés, l'adipose du tissu cellulaire ayant, seule, modifié la forme des membres.

Actuellement, la malade, assise dans son lit ou sur une chaise, a les cuisses demi-fléchies sur le bassin, les jambes demi-fléchies sous les cuisses. Les cuisses mesurent environ 31 centimètres, les jambes 29 centimètres, les pieds 18 centimètres de longueur. Les articulations coxo-fémorales, immobilisées en demi-flexion, présentent une légère mobilité, surtout dans l'abduction et la rotation, qui sont même anormales (laxicité des ligaments). Aux genoux, les rotules sont soudées, les condyles du fémur sont saillants, surtout les condyles internes; les plateaux du tibia sont très développés, la jambe droite surtout est, de ce fait, en valgus; les malléoles tibiales et péronières sont volumineuses, hors de proportion avec les diaphyses de ces os; l'articulation tibio-tarsienne est soudée à gauche, un peu mobile à droite. Les pieds sont petits, raccourcis, particulièrement dans leur moitié antérieure; les orteils se terminent, surtout à droite, à peu près sur la même ligne. Tous les muscles des membres inférieurs sont atrophiés, sauf les fléchisseurs et surtout les adducteurs des cuisses qui se contractent bien.

Aux membres supérieurs, les bras et avant-bras ont 19 centimètres environ de longueur, la main, 12 centimètres. Les articulations de l'épaule ne sont pas ankylosées, mais sont le siège de craquements; le coude droit est soudé dans la demi-flexion, l'avant-bras en pronation forcée, le coude gauche, immobilisé dans l'extension. Les apophyses styloïdes des radius sont volumineuses; les mains sont petites, raccourcies, les trois doigts du milieu sont sur la même ligne et s'écartent légèrement à leur extrémité; l'annulaire droit est moins long, par suite d'un raccourcissement du métacarpien. Les articulations sterno-claviculaires sont lâches, ainsi que les articulations de l'épaule, de sorte que les deux épaules peuvent être remontées en masse jusqu'à toucher les oreilles. Les muscles des membres inférieurs sont tous atrophiés. Au contraire, les muscles du cou sont très puissants, ainsi que ceux de la nuque, du dos; le thorax, le bassin, la colonne vertébrale sont normaux. La face, un peu plus petite relativement que le crâne; la tête paraît grosse pour le corps, mais ses dimensions ne sont pas exagérées; circonférence, 55 centimètres.

L'examen radiographique montre des soudures articulaires multiples, des déformations et épaississements notables des épiphyses, notamment la tête de l'humérus droit, les malléoles et les extrémités supérieures des os de l'avant-bras. Les os de l'avant-bras gauche sont coudés, en forme d'O. A la jambe droite, le péroné et le tibia s'écartent l'un de l'autre en s'incurvant; la tête du péroné, de ce côté, remonte jusqu'à la hauteur du plateau tibial sur l'articulation. Les épiphyses montrent une transparence très nette indiquant une raréfaction osseuse, laissant voir nettement les détails de l'architecture des trabécules. Il en est ainsi surtout au niveau du calcanéum et des os du pied. Enfin, si les cartilages de conjugaison n'existent plus, on distingue, dans certains points (extrémités inférieures du tibia et du radius), une ligne sombre répondant assez bien à la place de celui-ci. La santé générale est bonne; le développement sexuel est normal.

Nous sommes en présence, dans ce cas, de lésions de rhumatisme chronique d'origine infectieuse, qui ont provoqué l'atrophie musculaire des membres. Il est probable que l'arrêt de développement des os dépend de la même cause et résulte d'une lésion du cartilage jugal qui a été modifié dans son évolution ou détruit. Or, la lésion de l'achondroplasie, c'est précisément la sclérose du cartilage de conjugaison qui entrave le développement de l'os de longueur, tandis que persiste l'ossification périostale. A une lésion analogue doivent répondre, chez le sujet jeune, des troubles analogues dans l'ossification : c'est ce qui explique que notre malade se présente comme une achondroplasique au point de vue morphologique, avec cette différence que, la lésion ayant été tardive, le développement des os longs était déjà assez avancé. Ces altérations ont surtout porté sur les épiphyses encore en pleine activité. Les diaphyses, dans notre cas, ne présentent pas les saillies répondant aux insertions musculaires et tendineuses qu'on voit dans l'achondroplasie, à cause de l'atrophie musculaire d'origine articulaire. Le tableau clinique, compliqué par les lésions rhumatismales surajoutées, offre donc de grandes analogies avec l'achondroplasie, mais, au point de vue nosographique, ce cas ne peut être considéré que comme une pseudo-achondroplasie, et répond à un trouble dans le fonctionnement du cartilage jugal, à une dyschondroplasie (1) d'origine infectieuse. Il convient de rappeler ici que l'achondroplasie est considérée par beaucoup d'auteurs comme la conséquence d'une sclérose toxi-infectieuse du cartilage épiphysaire pendant la poussée ostéogénique du troisième mois.

A PROPOS DE LA FONCTION DES CORPS JAUNES CHEZ LE COBAYE,

par P. Mulon.

I. — Voici d'abord quelques faits qui confirment une note de Regaud et Dubreuil parue ici même et montrent que l'on ne peut appliquer au cobaye la théorie de Fraenkel sur les relations entre les corps jaunes et l'établissement du rut.

Immédiatement après avoir mis bas, la femelle du cobaye présente toujours — on le sait — une période de rut, c'est-à-dire accepte le coït. D'après ma statistique personnelle, dix-huit fois sur vingt celui-ci est fécondant.

Or, d'après les recherches de Lœb sur le développement du corps

(1) Le terme de dyschondroplasie n'est pas employé ici dans le sens que lui réservait Ollier, mais pour désigner d'une manière générale un trouble de l'ossification enchondrale.

jaune, que les miennes corroborent sur ce point précis, c'est seulement dix-huit heures après le coït ou la mise-bas que l'on trouve dans l'ovaire un corps jaune ayant structure de glande.

Au moment même où se produisent la mise bas et le coït on ne trouve dans l'ovaire que des follicules à maturité ou en atrésie, les corps jaunes déjà fortement en régression de la grossesse qui vient de prendre fin et, parfois, les vestiges de corps jaunes d'une grossesse immédiatement précédente. En un mot, *le rut a eu lieu, la femelle a été fécondée* (ou était fécondable) *quoique l'ovaire ne contînt aucun corps jaune jeune.*

Il n'y a donc, chez le cobaye, aucune relation entre la formation d'un corps jaune et l'apparition du rut. Si l'on voulait établir un rapport entre ce phénomène et l'évolution du corps jaune, les faits obligeraient plutôt à mettre le rut sous la dépendance de la régression et de l'arrêt de fonction des corps jaunes de la grossesse à terme.

II. — Fraenkel a fait sur la lapine un certain nombre d'expériences — critiquées d'ailleurs — sur les relations du corps jaune avec l'évolution de la grossesse, et j'apporterai ici six faits qui se rangent à côté des expériences de cet auteur pour montrer que *sans corps jaune l'évolution de la grossesse s'arrête.*

Trois fois j'ai pratiqué une double ovariotomie sur des femelles de cobaye 4, 5 et 7 jours après qu'elles avaient été fécondées, alors que l'œuf n'était pas encore greffé sur la muqueuse utérine : dans les 3 cas les femelles sont restées stériles.

Trois fois j'ai pratiqué une double ovariotomie sur des femelles de cobayes visiblement pleines. 1° 10 *jours après la fécondation.* Les cornes utérines présentaient deux renflements à gauche, un à droite. La grossesse n'a pas évolué, mais il n'y a pas eu d'avortement visible ; à cause de leur jeunesse, les embryons ont disparu sans qu'il m'ait été possible d'en trouver des traces dans la cage de l'animal. 2° 13 *jours après la fécondation.* Les cornes utérines contenaient deux renflements à droite, un à gauche. Trois jours après l'opération la femelle présente un écoulement sanguin par la vulve. Et ce fut tout, la grossesse ici encore est interrompue. 3° 54 *jours après la fécondation.* Au 57e jour la femelle met bas 4 petits morts dont les surrénales, le foie présentaient des signes d'histolyse, montrant que la mort remontait déjà à quelques jours. Ici donc la vie des fœtus a été interrompue presque aussitôt et la femelle a avorté 3 jours après la suppression des ovaires.

On pourrait objecter — comme on l'a fait à Fraenkel — que le traumatisme opératoire suffit à expliquer l'avortement. Je répondrai d'abord que ce traumatisme est extrêmement minime. J'opérais (1) les

(1) Avec mon ami Cleret, interne des hôpitaux dont l'habileté manuelle m'a été d'un grand secours.

femelles par voie lombaire et parfois l'ovaire qui se trouvait directement sous l'incision de la paroi a pu être attiré au dehors et lié au travers du péritoine pariétal. C'est dire que nous touchions et tirions à peine l'utérus et que le contact de l'air avec la cavité péritonéale était pour ainsi dire nul.

En outre chez des femelles pleines j'ai eu l'occasion de faire trois fois une capsulectomie unilatérale, opération plus difficile, plus longue, nécessitant un débridement plus considérable : or, ces trois fois la grossesse a évolué normalement.

Je conclurai donc que chez le cobaye, comme Fraenkel l'a montré chez la lapine, *l'évolution de la grossesse ne peut se faire sans la présence de l'ovaire*, c'est-à-dire du *corps jaune*, seule partie de l'ovaire qui, à à mon sens, chez cet animal, puisse prétendre au rôle de glande à sécrétion interne.

La Botryomycose
(Histogenèse. Nature parasitaire),

par Maurice Letulle.

L'affection décrite par Rivolta sur le cheval, sous le nom de *Dyscomyces*, d'abord, puis de *Botryomyces* qui lui est resté, trouvée il y a quelque dix ans sur l'homme par Poncet et Dor, aura eu cette fortune singulière de se voir, à peine connue, abandonnée tour à tour par la plupart des observateurs qui se sont succédé ces temps derniers. Faute d'avoir pu établir d'une manière positive la nature exacte de la maladie, et parce que les cultures itératives du tissu tumoral y ont démontré l'absence constante de champignons pathogènes, d'une part, et la banalité des staphylocoques pyogènes inclus dans les couches superficielles de la masse, d'autre part, la botryomycose se trouve menacée de disparaître du cadre de la pathologie générale : elle redevient un simple « tissu de bourgeons charnus ».

C'est pour combattre cette réaction, à mon avis injustifiée, que j'apporte mes nombreuses préparations et figures provenant de quatre observations inédites recueillies sur l'homme.

On connaît la lésion botryomycosique : on sait qu'il s'agit, chez l'homme comme chez les animaux, d'une masse bourgeonnante, d'un « tissu de granulation exubérant », dont le champignon de castration du cheval représente le modèle le plus volumineux.

On n'ignore pas que, chez nous, les parties découvertes de la peau, les mains, les joues, les lèvres, sont le siège de prédilection de ces petites tumeurs framboisées, facilement saignantes, bien différentes du papil-

lome verruqueux. Enfin, il est établi par les observations de Poncet, Dor, Delore, Gauthier que le botryomycome humain, riche ou pauvre en staphylocoques banaux, peut présenter, inclus dans l'épaisseur des bourgeons charnus qui le composent, des « amas mûriformes », « grains jaunes » ou « botryomycès » des premiers auteurs, de tous points identiques à ceux qui constituent la lésion pathognomonique, sinon spécifique, du « champignon de castration » du cheval.

Il se trouve que le problème de la botryomycose se concentre sur ce détail unique. L'amas mûriforme, le « grain jaune », constaté par Faber et Tiendiethoff dans un foyer de suppuration de la paupière en même temps que Poncet et Dor le décrivaient dans certaines petites tumeurs pédiculées de la peau des doigts, qu'est-il? a-t-il en lui-même quelque chose de spécifique? et quelle en est la cause?

Quand on étudie comparativement la botryomycose du cheval et celle de l'homme, comme je l'ai pu faire à loisir grâce à l'obligeante amitié de MM. Gabriel Petit, professeur à Alfort, et Chaussé, directeur inspecteur des abattoirs de Versailles, on reconnaît que, dans les cas typiques, le « grain jaune » est un conglomérat de masses hyalines dont l'élément primitif, pouvant demeurer à l'état isolé au milieu du tissu enflammé, est représenté par un amas sphérulaire, fort distinct de tous les éléments cellulaires, hôtes connus du tissu conjonctivo-vasculaire. Ce gros élément se montre muni d'un noyau tantôt dense et excentrique, tantôt déjà pâli, étalé, ou stellaire, en voie de mortification prochaine, tantôt déjà nécrobiotique et en état de pycnose ou de caryorrhexie manifeste. Souvent, le protoplasma de cet élément anormal se compose de petits blocs brillants, plus ou moins arrondis, de façon à lui donner une apparence de mûre, et qu'il ne faut pas confondre avec des vacuoles ordinaires. L'élément peut être privé de noyau; il se reconnaît à son protoplasma fendillé, éclatant, comme hyalin, et à son affinité extrême pour les colorants acides, comme l'éosine ou l'orange. La méthode de Gram teinte le protoplasma et ses fragments sphérulaires conglomérés en leur laissant un ton gris bleu, lilas, plus ou moins pâle, selon l'intensité de la décoloration.

Bientôt, l'élément, le bloc hyalin, le botryomycès, plus ou moins effrité, apparaît gorgé de fragments de substance chromatinienne. Les coupes heureuses permettent d'établir que toutes ces poussières ainsi incrustées dans la masse hyaline proviennent de polynucléaires accumulés dans le voisinage, souvent altérés, bientôt englobés dans le botryomycès et phagocytés; une bonne technique établit sans peine que ces poussières de chromatine ne tiennent pas bien le Gram, comme les premiers auteurs le croyaient, et ne sauraient être confondues avec des spores. Cette constatation suffit, à elle seule, pour éliminer l'hypothèse d'une mycose.

La conglomération d'un certain nombre de ces éléments hyalins,

dégénérés, compose le grain jaune, l'amas mûriforme et spécifie l'affection. Les autres lésions inflammatoires de la peau avec bourgeonnement intense du derme et de l'hypoderme ne présentent, en dehors de la botryomycose, ni cette exubérante formation de bourgeons charnus, ni cette disposition structurale anormale, que je considère comme caractéristique d'une affection parasitaire.

Le parasite dont je viens de résumer les caractères rappelle, de point en point, les amibes si fréquemment incluses dans l'épaisseur de la muqueuse digestive de l'homme, au cours de diverses lésions inflammatoires de ce conduit ; elles y subissent les mêmes altérations dégénératives hyalines, sporulaires, y appellent autour d'elles le même afflux leucocytaire. Seule, la phagocytose excessive des polynucléaires par les amibes et leurs conglomérats en amas mûriformes fait défaut dans l'épaisseur des parois du tube digestif et reste, à ce jour, la caractéristique spécifique du botryomycome cutané.

En résumé, chez l'homme et le cheval, la variété de botryomycose la plus typique se caractérise par une hyperplasie végétante du squelette conjonctivo-vasculaire des téguments externes déterminée par la présence d'éléments parasitaires fixés, en nombre variable suivant les cas, dans le tissu interstitiel enflammé.

Ces parasites, dont je rapporte les caractères histo-pathologiques, me paraissent être des amibes.

Frappée bientôt de mort, l'amibe en s'y détruisant produit au milieu des lésions inflammatoires un amas, un bloc de matière hyaline d'apparence sphérulaire, sorte de morula, vivement colorable par l'éosine, l'orange, etc., et véritable centre d'attraction pour les leucocytes polynucléaires.

L'incrustation des leucocytes dans le bloc amibien, la mortification pulvérulente (pycnose et caryorrhexie) de leurs noyaux englobés constituent un second temps dans le mode de formation des lésions dégénératives.

La conglomération progressive d'un nombre variable des blocs sphérulaires d'origine amibienne « gorgés de poussières de chromatine » donne naissance aux amas mûriformes ou « grains jaunes » pathognomoniques.

Les lipoïdes des globules rouges du sang. Préparation. Propriétés physiques,

par Henri Iscovesco.

On connaît les travaux de Bang et Forssman, de Dautwitz et Landsteiner, de Pascucci, etc., sur quelques-unes des propriétés des lipoïdes des globules rouges. Les travaux de Erlandsen sur les lipoïdes du cœur

et des muscles ont apporté des notions nouvelles et très importantes sur la constitution de ces substances intéressantes.

Je désire présenter à la Société de Biologie le résultat de recherches que je fais depuis longtemps sur les lipoïdes du sang, et cette note est la première de cette série. Je vais indiquer la méthode que j'ai suivie pour préparer les lipoïdes du sang.

On prend du sang de cheval, de bœuf ou de mouton, de préférence de cheval, et on le débarrasse de sa fibrine par battage. Ensuite on centrifuge le sang pour séparer les globules du sérum et on lave ceux-ci trois fois avec une solution à 9,5 p. 100 de chlorure de sodium.

Dautwitz et Landsteiner hémolysent ensuite avec une grande quantité d'éther et font en un seul temps l'hémolyse et l'extraction.

Je crois que l'on obtient des résultats inconstants en faisant des extractions sur des globules humides. J'hémolyse, pour ma part, avec le minimum d'éther et centrifuge aussitôt. Les stromas sont ensuite rapidement desséchés et la poudre ainsi obtenue est traitée avec huit à dix fois son volume d'éther et agitée vigoureusement pendant deux à trois heures.

On obtient ainsi une solution jaune sale qu'on sépare par un filtre des stromas (qui sont mis à part) et que l'on concentre un quart de son volume. On la laisse ensuite au repos pendant vingt-quatre heures à la glacière. Le précipité blanchâtre qui s'est formé est séparé par centrifugation, et la solution éthérée est ensuite traitée par un excès d'acétone. Il se forme un précipité abondant qui est filtré et desséché.

Cette première portion que je désigne sous le nom de EIA (extrait insoluble dans l'acétone et soluble dans l'éther) est reprise plusieurs fois par l'éther et précipitée par l'acétone, de manière à la débarrasser à peu près complètement de tout mélange, puis enfin desséchée dans le vide.

La partie qui est restée dissoute dans l'acétone et que je désignerai dans mes procès-verbaux d'expérience par les initiales ESA est évaporée, reprise plusieurs fois par des solvants appropriés et purifiée.

Les stromas qui ont servi à fournir EIA et ESA sont desséchés à nouveau rapidement dans le vide, débarrassés de la sorte de toute trace d'éther, puis extraits au moyen de l'alcool. Je désignerai ce dernier extrait sous le nom de EA.

Afin de donner une idée des quantités obtenues de ces produits, je fournis les chiffres approximatifs suivants :

Dix litres de sang de cheval donnent environ 0 gr. 80 à 1 gramme de EIA, 2 grammes de ESA et 6 grammes de EA.

L'extrait EIA se présente sous forme de fragments jaune ocre, ayant la consistance d'une cire et fort peu hygroscopiques. Broyée au mortier, elle se brise en formant une sorte de poudre adhérente, mais ne s'étend pas comme une cire. Elle est peu malléable.

Triturée avec de l'eau distillée, elle forme une émulsion d'un blanc jaune sale. Cette émulsion à 1 p. 100 présente une conductivité élec-

trique oscillant autour de $186.\overline{10}^4$. Mise dans un champ électrique, elle se transporte rapidement et nettement vers le pôle positif.

Les émulsions EIA précipitent par le fer colloïdal et ne précipitent pas par les colloïdes instables négatifs, tels que le sulfure d'arsenic. Les sels les précipitent facilement, ceux à métaux bivalents ont une concentration beaucoup plus petite que les monovalents.

Quant à ses solubilités, voici un tableau qui donne celles de cette substance ainsi que celles de EIA et EA comparativement avec celles de la lécithine et de la cholestérine.

	ALCOOL FROID à 95 degrés.	ACÉTONE	ÉTHER	CHLORO-FORME	HUILES GRASSES	EAU
Lécithine . .	Soluble.	Insoluble.	Peu.	Très soluble.	Soluble.	Emulsion.
EIA	Insoluble.	Insoluble.	Très soluble.	Soluble.	Peu soluble.	Facilement émulsion.
ESA	Soluble.	Très soluble.	Soluble.	Peu soluble.	Très soluble.	Très facilement émuls.
EA	Très soluble.	Insoluble.	Très peu soluble.	Très soluble.	Peu soluble.	Très difficile.
Cholestérine.	Insoluble.	Soluble.	Très soluble.	Très soluble.	Soluble.	Insoluble.

ESA a comme conductivité (émulsion à 1 p. 100) environ $145.\overline{10}^6$; il est électronégatif dans un champ, précipite dans les mêmes conditions et par les mêmes réactifs que EIA. Cette substance se présente sous l'aspect de paillettes blanchâtres tirant un peu sur le jaune, un peu hygroscopiques et solubles dans l'eau à la manière d'un savon.

EA a tout à fait l'apparence d'une lécithine. C'est une substance jaune ayant l'aspect d'une pâte molle, très hygroscopique, très altérable, électronégative, avec une conductivité de $144.\overline{10}^6$ et présentant tous les caractères physico-chimiques de la lécithine.

J'exposerai dans la prochaine séance les propriétés biologiques de EIA.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Lésions rénales déterminées chez la grenouille par l'ablation du foie. Rappel aux textes,

par M. Doyon, Cl. Gautier, A. Policard.

I. — Au mois de juin dernier nous avons décrit, devant la Société de Biologie, les lésions rénales déterminées par l'ablation du foie chez la grenouille et fixé les conditions de leur apparition. Depuis, nous avons

présenté à la Société et au congrès de Heidelberg des coupes et des photographies en couleur de ces coupes.

II. — Dans une note parue ces derniers jours, M. André décrit des lésions analogues et annonce qu'il les avait observées dès 1905.

III. — Nous revendiquons formellement la première description des lésions produites chez la grenouille par l'ablation du foie et la découverte des conditions précises dans lesquelles le phénomène se produit.

Si on se reporte au travail auquel fait allusion M. André, on trouve la simple mention suivante, que nous ignorions d'ailleurs.

M. André, étudiant, avec M. J. Courmont, les modifications provoquées chez la grenouille par la pilocarpine dans l'excrétion des corps puriques, s'exprime ainsi : « Comme expériences de contrôle nous avons produit des lésions graves des tubuli de la grenouille par plusieurs procédés (ligature en masse du pédicule vasculo-nerveux, ligature de l'uretère, ablation du foie); malgré ces lésions, souvent beaucoup plus marquées que celles produites par la pilocarpine, les grains uriques avaient, autant qu'il leur était possible, gardé leur place normale; jamais nous n'avons observé de figures d'excrétion ou de mise en charge comme la pilocarpine en fournit » (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, mars 1905, pages 276, ligne 47; 277, lignes 1 à 6).

M. André dans cette note inscrit dans la même parenthèse les lésions observées après la ligature du pédicule vasculo-nerveux, la ligature de l'uretère, l'ablation du foie, sans donner le moindre détail. Est-il possible de comparer cette courte mention, insérée dans un travail sur l'excrétion des corps puriques, avec nos déterminations précises concernant la nature des lésions rénales, leur localisation exacte, la date d'apparition et le déterminisme de leur apparition après l'ablation totale du foie? Rappelons enfin à ce sujet que toutes les grenouilles que nous avons examinées avaient présenté des convulsions typiques.

Micro-cinématographie de mouvements browniens,

(Note de technique) (1),

par Ch.-A. François-Franck.

Nous avons tenté l'application à l'étude des mouvements browniens de nos procédés de chronophotographie microscopique à l'arc voltaïque, déjà présentés à la Société de Biologie (1907).

(1) Le dispositif de la prise de vues a été réalisé dans mon laboratoire par Mlle Chevroton; le latex et le liquide de filtration nous ont été fournis par M. Victor Henri qui a projeté la pellicule à son cours de la Sorbonne.

Le latex de caoutchouc a été choisi comme objet d'expérience : dans le latex certaines particules sont d'un ordre de grosseur résoluble par les procédés ordinaires d'observation et de microphotographie.

Une solution de latex, filtrée sur collodion, est mélangée à une petite quantité de solution contenant des particules plus grosses, dont le nombre se trouve réduit dans le champ observé et qu'on peut voir par transparence.

La source lumineuse est un arc de 30 ampères. Un système convergent envoie son faisceau sur le miroir d'un statif en position verticale. Un cinématographe, dépourvu d'objectif, est fixé horizontalement au-dessus du statif et la pellicule se déroule à 160 millimètres au-dessus de l'appui de l'objectif.

L'immersion à huile a été réalisée entre le condensateur du statif (achromatique Zeiss) et la lame; l'objectif employé (1/12 immersion homogène Zeiss) n'a, dans le cas particulier, d'autre but que de recueillir le maximum de rayons lumineux au niveau de la frontale de l'objectif.

Le temps de pose pour chaque image ne dépasse pas 1/300 de seconde.

Toutes les conditions d'aplomb et de stabilité sont rigoureusement observées en raison de l'extrême sensibilité de la préparation.

Des causes multiples de troubles compliquent de tels examens, cependant la projection de la pellicule rappelle nettement le mouvement brownien tel qu'on l'observe directement, dégagé de toute influence étrangère.

Le volume variable des particules qui se présentent d'ailleurs sous des angles différents, leurs déplacements en profondeur qui influent sur leurs dimensions apparentes, rendent les conclusions très délicates à formuler actuellement. Nous travaillons à perfectionner notre technique dont j'ai tenu à donner aujourd'hui l'indication générale et nous espérons apporter, sous cette forme nouvelle, une contribution à l'étude des mouvements browniens qui préoccupent à bon droit aussi bien les biologistes que les physiciens.

Sur un acarien du genre *NOTOPHALLUS* préjudiciable aux petits pois dans le département du Var,

par E. Trouessart et Valéry-Mayet.

Au cours de cet hiver (janvier 1908), les semis de Pois primeurs dans la presqu'île de Giens, au sud de la ville d'Hyères (Var), ont été attaqués par un Acarien qui pullule en si grand nombre que la récolte semble absolument compromise.

Cet Acarien, de la famille des *Eupodidæ* et du genre *Notophallus* Canestrini, 1886, dont il est le type, est connu en Italie et en Allemagne

sous le nom de *Notophallus hœmatopus* (Koch, 1835), mais il y a lieu de lui restituer celui de NOTOPHALLUS MAJOR (Dugès, 1834), sous lequel il a été décrit antérieurement en France (1). Voici, d'ailleurs, la synonymie de l'espèce :

Tetranychus major A. Dugès, Ann. Sc. Nat., Zool., 2e série, t. II, 1834, p. 57-58, pl. 9, fig. 57-61 ; — *Penthaleus hœmatopus* Koch, Deuts. Arach. Myr. Crust., 1835, fasc. 1, fig. 12 ; id., Uebers. Arachn. Syst., VI, 1837-50, p. 63, fig. 31 ; — *Notophallus hœmatopus* Canestrini, Prosp. Acarofauna Ital., II, 1886, p. 210 pl. 17, fig. 8, 8 *a*, 8 *b* ; — *Not. hœmatopus* Berlese, Acari, Myr. Scorp. Ital., fasc. LX, 1891, pl. 5.

Par contre, le *Trombidium bipustulatum* Hermann (Mém. Aptérol., 1804, p. 40, pl. II, fig. 10) semble représenter une autre espèce, la figure d'Hermann montrant un Acarien tout couvert de poils, tandis que le *Notophallus major* ne porte sur le tronc que des soies assez rares et symétriquement placées.

Le *Notophallus major* est un Acarien d'un millimètre de long, non compris les pattes qui sont grêles, plus longues ou aussi longues que le corps. Celui-ci est noir avec deux taches dorsales rouges, l'une en avant, l'autre en arrière ; le rostre et les pattes sont également rouges.

Jusqu'ici on n'avait trouvé cette espèce que dans les lieux humides, dans la mousse des bois.

M. Tschaën, professeur à l'Ecole d'agriculture d'Hyères, nous donne les renseignements suivants sur les mœurs de l'Acarien qui dévaste les plantations de petits Pois : il se tient indifféremment sur la face supérieure ou inférieure des feuilles, et se laisse tomber à la moindre secousse. Il s'enfonce dans le sol jusqu'à 15 centimètres, pour se mettre à l'abri, ne se montrant sur les Pois que de 10 heures du matin à 4 heures du soir. Les froids rigoureux pour la région de 0 degré et — 1 degré ne l'ont pas empêché de se montrer.

Il est à noter que l'Acarien semble cantonné dans une propriété de 8.000 mètres carrés, située au sud-est de la presqu'île de Giens, et que dans les champs limitrophes, renfermant également des cultures de petits Pois, on n'en trouve pas.

M. Tschaën a prescrit des pulvérisations d'une solution renfermant : savon noir, pétrole et nicotine, une partie de chaque, plus 200 grammes de cristaux de soude, le tout pour 100 litres d'eau ; à la deuxième pulvérisation on a un peu augmenté la dose de nicotine. Il a fallu quinze jours pour obtenir la disparition complète des Acariens.

(1) Dugès (*loc. cit.*) se sert du nom français « Tétranyque majeur » en tête du paragraphe consacré à cette espèce ; mais le nom latin, conforme à la nomenclature binaire (*Tetranychus major*) se trouve à la page suivante (p. 58, ligne 7 à partir du bas) ; la priorité n'est donc pas contestable. En outre la description et les figures de Dugès sont bien supérieures à celles de Koch.

Les feuilles attaquées se décolorent, l'épiderme devient parcheminé et la feuille se fane complètement.

Les milliers de spécimens qui nous ont été soumis pour l'étude ne renferment que des femelles, dont le canal digestif est littéralement bourré de parenchyme chlorophyllien, et qui portent, en outre, de 3 à 5 œufs prêts à pondre et d'un jaune orangé. Il est vraisemblable que les mâles, après avoir fourni aux femelles leur provision de sperme, sont tous morts à la fin de l'automne.

Quelle est l'origine de cette invasion, signalée pour la première fois il y a deux ans, mais dans des proportions beaucoup moindres ?

Etant donnée la position insulaire de la localité de Giens, qui n'est reliée au continent que par deux étroites jetées de sables, on peut se demander si le *Notophallus major* n'a pas des habitudes maritimes, comme l'*Halotydeus hydrodromus* (Berlese et Trouessart), placé d'abord dans le genre *Notophallus*, et qui vit sur la plage du Croisic et sur le Lido, à Venise, courant entre les pierres et nageant même à la surface de l'eau. Il y aurait lieu de rechercher l'espèce au bord de la mer et même dans les marais salants de l'étang des Pesquiers, situé entre les deux jetées dont nous venons de parler.

On devra examiner avec soin les petites haies de bruyère qui divisent le champ en parcelles, et qui pourraient servir d'asile aux Acariens.

Mais, en tout cas, on devra surveiller l'éclosion des œufs, qui vont être pondus en quantité incalculable, probablement dans la terre, afin de détruire immédiatement les jeunes larves. Contre celles-ci, on peut préconiser la fleur de soufre, employée à sec, sous forme d'insufflations au pied des tiges de Pois.

Réaction très simple permettant de distinguer le lait cuit du lait cru,

par M. Louis Gaucher.

J'ai cherché un colorant permettant de distinguer le lait bouilli du lait cru, sans le concours de l'eau oxygénée, qu'on n'a pas toujours sous la main, surtout dans les cliniques infantiles où il peut être utile de s'assurer que les fournisseurs de lait ne lui ont fait subir au préalable aucune ébullition.

Je me suis arrêté à l'hématéine, qui donne, comme on va voir, des résultats très nets. On fait une solution à 1 p. 100 de ce colorant (0 gr. 20 d'hématéine pour 20 centimètres cubes d'eau distillée) ; on en verse 20 gouttes dans 20 centimètres cubes de lait cru et autant dans 20 centimètres cubes de lait bouilli (lait simplement monté, phénomène

qui se produit vers 97°); on agite. Le lait bouilli se décolore en quelques secondes, le lait cru reste coloré en rose.

La réaction du lait cuit peut être obtenue de la même façon longtemps après que l'ébullition a eu lieu, vingt-quatre heures après par exemple, ce qui est important dans la pratique. Par contre, la coloration du lait cru se conserve vingt-quatre heures et plus, jusqu'à ce que le développement microbien ait détruit la matière colorante.

La décoloration amenée par le lait chauffé à l'air libre est plus ou moins rapide suivant la température à laquelle il a été porté. Avec du lait porté pendant un quart d'heure à 70° (lait pasteurisé), la couleur pâlit d'abord très sensiblement pour disparaître ensuite au bout d'une dizaine de minutes. Mais à partir de 80°, la décoloration est à peu près immédiate.

Si, au lieu d'employer du lait chauffé à l'air libre, on emploie du lait porté à 100° en vase clos pendant une demi-heure, la coloration persiste alors, mais elle pâlit sensiblement. Elle persiste également avec du lait stérilisé à 110°, quoique tournant souvent alors au jaune café au lait.

Je n'ai pas encore pu m'expliquer d'une façon assez satisfaisante cette curieuse réaction de l'hématéine ni les particularités que je viens de signaler; mais j'espère pouvoir, un peu plus tard, en donner l'explication.

Les résultats qui précèdent ont été obtenus avec de l'hématéine pure de Grübler. Je me suis assuré qu'on pouvait les obtenir aussi avec des produits d'autres provenances.

Ce colorant s'altérant facilement au contact de l'air, il est important de n'employer que des solutions fraîchement préparées, si on veut conserver à la réaction toute sa netteté.

Sur le sucre du sang de l'Escargot. Réponse a M. G. Seillière,

par E. Couvreur et Mlle M. Bellion.

Dans une note parue récemment à la Société de Biologie (1), M. Seillière, dont nous avons cité les intéressantes recherches sur la présence d'une xylanase et d'une amylase dans le suc hépato-pancréatique de l'Escargot, attaque nos conclusions relatives à l'absence du sucre dans le sang de cet animal, et à la difficulté du passage des sucres produits dans l'intestin à travers les parois de ce dernier.

1° M. Seillière, après avoir gavé de xylane certains escargots, a constaté dans le sang réduit au dixième des traces de pentoses par la réaction de Tollens (par lui légèrement modifiée).

(1) 7 décembre 1907.

2° M. Seillière, après avoir gavé d'amylacées ou de sucre certains escargots, n'ose conclure à la présence réelle d'hexoses dans le sang.

Ceci semble déjà indiquer que les sucres produits abondamment dans le tube digestif ne se retrouvent que difficilement ou même pas du tout dans le sang.

Mais nous irons plus loin encore en nous demandant si la réaction obtenue par M. Seillière est absolument caractéristique des pentoses. La coloration rouge par lui obtenue peut être le fait soit de pentosanes (telle la xylane absorbée par les escargots dans ses expériences), soit d'acide glycuronique (ainsi qu'il le reconnaît lui-même dans sa deuxième note du 22 décembre 1907), soit même de galactose : elle n'est donc pas caractéristique.

Mais les pentoses sont réductrices, les pentoses donnent avec la phénylhydrazine une pentosazone caractéristique (Salkowsky). M. Seillière a-t-il employé ces autres procédés pour s'assurer de la présence de pentoses?

C'est ce que nous avons fait sur des escargots à différents stades, en particulier en mai et juin, avec des animaux ayant mangé mais sans exagération et avec du sang non concentré, et c'est justement sur l'absence d'osazone que nous nous sommes basés pour conclure à l'absence de sucre. Le Fehling également ne nous a fréquemment rien donné; or, s'il peut faire conclure à la présence du sucre quand il n'y en a pas, il ne peut faire conclure à l'absence quand il y en a.

Nous allons faire maintenant ces recherches en nous plaçant dans les mêmes conditions de gavage et de concentration que M. Seillière, et si nous constatons (cette fois prouvée par la double expérience de la phénylhydrazine et la liqueur de Fehling) la présence de sucre, nous n'en conclurons pas moins que cette substance est *normalement* en quantité très faible et négligeable dans le sang de l'escargot, et que le problème de l'énergétique musculaire chez cet animal reste encore à résoudre.

(*Laboratoire de Physiologie générale et comparée de Lyon.*)

Sur le rôle et la protection des organes des sens chez les Échinodermes,

par Georges Bohn.

On n'a encore que des données très vagues sur le rôle des organes sensoriels chez les Échinodermes. J'ai déjà signalé que, chez les Oursins fouisseurs, les *sémites* doivent être considérés comme des organes de réceptions sensorielles (tactiles) équivalents aux yeux des Astérides (1).

(1) G. Bohn. L'individualité psychique chez les Vers, les Échinodermes et les Insectes. *Bulletin de l'Institut général psychologique*, VI, p. 119-121.

Si on a fait une étude histologique de ces derniers organes, on n'a pas précisé leur fonction visuelle. On a discuté pour savoir si les Oursins possédaient des organes correspondants : on a décrit les plaques et pores ocellaires du pôle apical; puis on a reconnu que ces pores ne sont pas l'emplacement d'yeux, mais celui des tentacules terminaux du système aquifère; cependant ils sont pigmentés. Dans cette note, j'apporte simplement quelques faits : 1° montrant l'importance des réceptions de la lumière par les yeux des Astérides, qui sont impressionnés par des écrans noirs situés à distance; 2° relatifs aux modes de protection vis-à-vis d'une lumière trop vive des yeux des Échinodermes et du pôle apical des Oursins.

Je décris dans un mémoire récent (1), les attractions ou répulsions exercées à distance par des écrans noirs verticaux (qui ne projettent aucune ombre) sur les Étoiles de mer. Ces animaux ne savent pas résister à ces attractions ou répulsions; le caractère machinal et forcé de ces réactions apparaît nettement, et il est impossible de faire intervenir les préférences du sujet en expérience. Dans certains cas, le même individu peut être alternativement attiré et repoussé par un écran noir placé à une certaine distance de lui : il y a une variation périodique du signe du phototropisme parfois en rapport avec les mouvements de la marée (2).

En amputant l'extrémité d'un bras chez une Astérie, on enlève le point oculiforme, et tout se passe comme si un écran noir se trouvait à une certaine distance vis-à-vis de l'extrémité du bras; mais le phénomène se complique du fait même de la blessure, car une Étoile de mer blessée tend à marcher du côté opposé à la lésion.

Dans le cas d'un phototropisme négatif bien net, l'Astérie est sollicitée par deux tendances contraires : fuir la blessure, se rapprocher de l'ombre imaginaire qui fait face à la blessure. Au début, il y a conflit : l'une ou l'autre tendance prédomine; dans la suite, quand la cicatrisation s'est faite, la seconde tendance l'emporte.

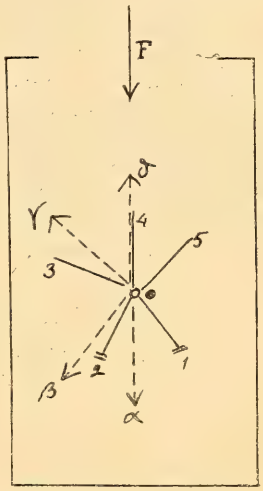
Voici quelques expériences que j'ai effectuées au laboratoire de Wimereux sur des Étoiles de mer de petite taille (rayons de 1 à 2 centimètres).

(1) G. Bohn : Les essais et les erreurs chez les Étoiles de mer et les Ophiures. *Bulletin de l'Institut général psychologique* (sous presse).

(2) Le rythme des marées apparaît de plus en plus comme un phénomène très général. Mes observations reçoivent chaque jour de nouvelles confirmations. A. Drzewina a décrit les variations périodiques du signe du phototropisme chez les Pagures misanthropes (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 9 décembre 1907). G. Brunelli a montré toute l'importance du phénomène et l'a appliqué à la périodicité reproductive de certains Annélides (Sulla biologica del Palolo e sugli studi di G. Bohn sui movimenti ritmici delle Littorine e della Convoluta. *Monitore zoologico Italiano*, XVI, p. 215).

J'ai sectionné les extrémités des bras 1 et 2 (les bras sont numérotés de 1 à 5, à partir de la plaque madréporique, dans le sens des aiguilles d'une montre). Les Astéries tendaient à marcher d'une part dans la direction de l'interradius (1-2) compris entre les deux bras blessés, c'est-à-dire vers l'ombre imaginaire, d'autre part dans la direction du radius 4, opposé à l'interradius (1-2). Les deux tendances se contrarient, et la direction réelle du déplacement dépend, d'une part de l'orientation de l'Étoile par rapport à la fenêtre éclairante, d'autre part de l'intensité de l'éclairement.

1° Je place l'interradius (1-2) à l'opposé de la fenêtre F : l'ombre du fond de la pièce s'ajoute en quelque sorte à l'ombre imaginaire, et la tendance phototropique (à fuir la fenêtre) augmente. Si l'éclairement de la fenêtre est très vif, la fuite se fait dans la direction (oα) des deux bras blessés, malgré la blessure; si l'éclairement est plus faible, la direction du déplacement est un peu reportée latéralement (oβ); d'une façon générale, à mesure que l'éclairement s'affaiblit, la direction du déplacement (oγ) s'éloigne de celle des radius blessés; dans l'obscurité complète, elle serait oδ directement opposée à oα.



2° Je place l'interradius (1-2) du côté de la fenêtre; comme les bras aveugles sont dirigés du côté de la fenêtre, tout se passe comme si l'action de la fenêtre était considérablement diminuée : la direction du déplacement est très éloignée de l'interradius (1-2); c'est (3) ou (3-4) par exemple.

Dans les conditions les plus favorables au phototropisme négatif : certains habitats, certaines heures de la marée, éclairement intense, bras aveugles dirigés vers une surface d'ombre, l'Étoile de mer dont on a amputé l'extrémité d'un bras ou de deux bras voisins peut marcher dans la direction de ces bras.

Romanes avait établi que chez une Stelléride blessée, ou excitée par l'électricité, la ligne de fuite est toujours une droite passant par le point irrité, puis par la bouche. Or, Preyer avait constaté des exceptions nombreuses à cette règle : il avait vu en particulier une *Asterias glacialis* s'approcher de sa blessure au lieu de s'en éloigner. Les exceptions, on le voit, ne sont qu'apparentes, Preyer n'ayant tenu compte que de l'une des deux variables en jeu. Ainsi font presque tous ceux qui critiquent les *tropismes* de Loeb.

On voit d'après les observations précédentes l'*importance des réceptions de la lumière par les points oculiformes*; je ne veux pas parler de *vision*, parce qu'on n'a pas les données nécessaires pour chercher à résoudre ce problème chez des animaux aussi inférieurs.

Je montrerai prochainement que sur les fonds sableux du bassin

d'Arcachon, qui ne présentent guère d'abris contre la lumière vive du soleil, les *Asterias rubens* prennent facilement des attitudes qui ont manifestement pour résultat de protéger les points oculiformes contre une lumière trop vive.

Je rapprocherai ce fait de celui de la protection du pôle apical de certains Oursins par des Algues fixées par l'animal lui-même dans cette région. J'ai fait quelques observations à cet égard à Concarneau en 1905.

Les Oursins sont à la lumière : au moyen des ambulacres, ils font glisser jusqu'au pôle apical les divers corps : algues, coquilles, cailloux, qu'ils rencontrent dans leur marche; un petit Oursin protégeait son pôle apical au moyen d'une pierre de 13 grammes; mais le caillou a été rejeté une fois qu'on lui a fourni des Ulves. Dès qu'on enlève les corps qui l'habillent, l'Oursin se remet en marche, jusqu'à ce que le pôle apical soit de nouveau recouvert. Dans l'obscurité, l'animal ne s'habille pas, même si on place des algues contre lui. D'une façon générale, plus l'éclairement est intense, plus l'habillement se fait rapidement.

(*Travail des Laboratoires de Wimereux, de Concarneau et d'Arcachon*, 1905, 1906, 1907.)

A PROPOS DE LA TRANSMISSION NERVEUSE DE LA RAGE,

par A. DI VESTEA (de Pise) et J. ZAGARI (de Sassari).

Dans le deuxième numéro de 1908 des *Comptes rendus de la Société de Biologie*, on lit une communication de M. le professeur Babes, où il fait une remarque qui ne nous paraît pas exacte au sujet de notre travail sur la rage de 1887, auquel revient le mérite d'avoir apporté la première démonstration positive de la transmission nerveuse de cette infection. Le professeur Babes dans sa communication, en rappelant un travail inséré dans le *Virchow's Archiv* de la même année 1887, où il publia aussi des observations favorables à cette doctrine, affirme tout court (voy. note à page 82 des dits *Comptes rendus*) que la constatation est attribuée à tort à Di Vestea et Zagari. Or, tandis que le travail de Babes fut publié dans le numéro de décembre du *Virchow's Archiv*, notre travail parut dans le numéro d'août de *La Psichiatria* et dans celui de septembre du *Giornale intern. delle Scienze mediche*; en outre, l'un de nous (Di Vestea), en avait fait une communication verbale en juin à l'Associazione di Naturalisti e Medici de Naples et en septembre au XIIe Congresso di

medici italiani à Pavie (1). Il faut ajouter que la démonstration de la doctrine nerveuse de la rage, donnée par notre travail, est systématique et directe, avec bien des faits d'ordre expérimental autant que d'ordre clinique; et parmi les premiers on voit d'abord qu'il est possible de donner la rage aux lapins, cobayes, chiens (il n'y a rien de cela dans le travail de Babes) par inoculation du virus fixe ou de rue dans l'épaisseur des nerfs.

L'autorité du nom de l'illustre savant de Bucarest est trop grande pour que nous puissions nous dispenser de ces remarques, dont nous demandons l'insertion dans le prochain numéro des *Comptes rendus de la Société de Biologie.*

(1) Voir l'analyse faite par Duclaux dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, année 1887. Les mêmes *Annales* et le *Fortschritt der Medicin* donnent un résumé de cette première série de nos expériences en publiant notre second travail de 1889.

Election d'un membre titulaire.

Liste de présentation.

Première ligne. . . . M. Prenant.
Deuxième ligne . . . M. Rabaud.
Troisième ligne . . . MM. Branca, Coutière, André Mayer, Sergent.

Nombre de votants : 47.

Ont obtenu :

MM.	Prenant	36	voix. Elu.
	Mayer	3	—
	Rabaud	3	—
	Branca	2	—
	Coutière	1	—
	Gravier	1	—
	Bulletin blanc	1	

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 30 JANVIER 1908

SOMMAIRE

Athanasiu (J.) : A propos de la note de M. François-Franck : « Inhibition coordonnée dans les muscles fléchisseurs, sous l'influence d'excitations de l'écorce du cerveau produisant l'extension des membres ». 282
Babes (V.) : Note sur le diagnostic histologique de la rage. 284
Babes (V.) : Remarques à propos de la communication de M. Gr. Jacobson. 287
Jacobson (Gr.) : Développement de pustules vaccinales au niveau de points d'inoculation anciens à l'occasion d'une nouvelle vaccination. 286
Sion (V.) et Alexandrescu (N.) : Sur la toxicité d'un type d'aspergillus fumigatus isolé du maïs avarié (note préliminaire). 288

Présidence de M. V. Babes, président.

A propos de la note de M. François-Franck : « *Inhibition coordonnée dans les muscles fléchisseurs, sous l'influence d'excitation de l'écorce du cerveau produisant l'extension des membres* »,

par J. Athanasiu.

Dans sa note, publiée dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* (1907, vol. LXIII, p. 806), M. François-Franck dit : « Athanasiu avait déjà présenté, il y a quelques années, à l'Académie des Sciences (*Comptes rendus*, février 1902), une note sur le fonctionnement des muscles antagonistes dans les mouvements volontaires. Il a expérimenté sur le cheval en soumettant à une exploration myographique comparative les muscles extenseurs et fléchisseurs du métacarpe, et constaté que, chez l'animal en marche, les courbes des deux muscles s'inscrivent en sens contraire : l'antagoniste se relâche au delà de sa tonicité. C'est, si je ne me trompe, notre collègue Beaunis qui a énoncé ici même cette loi, qu'il croit être le premier à avoir formulée, de l'inhi-

bition des antagonistes dans les réflexes et dans les mouvements volontaires (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1885, p. 345). »

M. François-Franck fait erreur quand il dit que Beaunis a formulé la loi de l'inhibition des antagonistes dans les mouvements *volontaires*. Pour mieux nous édifier, laissons la parole à M. Beaunis lui-même (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1885, p. 346) :

« 2° *Un des muscles se contracte; le muscle antagoniste se relâche et s'allonge.*

« Ce relâchement du muscle se traduit sur le tracé par un abaissement de la courbe au-dessous de la ligne de début et indique un allongement du muscle. Cet *allongement réflexe*, que je crois avoir été le premier à signaler, rentre évidemment dans ces phénomènes d'arrêt que j'ai étudiés antérieurement.

« Quelquefois, cet allongement est à peine sensible; d'autres fois, au contraire, il est assez prononcé, *sans qu'il soit possible jusqu'ici* de rattacher à des conditions déterminées les caractères et les variations de ces relâchements musculaires réflexes. Ils se présentent d'ailleurs, aussi bien que les contractions, pour toutes les catégories d'excitations. Ils peuvent apparaître d'emblée sans contraction antécédente, ou bien être précédés d'une contraction.

« Quand, au lieu de déterminer des contractions réflexes par des excitations, on laisse l'animal à lui-même, il se produit de temps en temps des contractions qu'on peut appeler spontanées; dans ces conditions, les mêmes phénomènes peuvent se produire, contractions simultanées des antagonistes, relâchements musculaires, absolument comme dans les cas précédents. Il est bien évident que le terme *spontané* veut simplement dire : « Absence d'une excitation déterminée et inten- « tionnelle », car l'animal est attaché sur la planchette et soumis par conséquent à des influences expérimentales qui peuvent agir comme excitant.

« *En est-il de même aussi dans les contractions dites volontaires?* Il est permis, je crois, de l'admettre, quoique la démonstration expérimentale en soit à peu près impossible chez les animaux. »

M. François-Franck sera convaincu, j'espère, que, pour les mouvements *volontaires*, Beaunis n'a pas pu établir la loi de l'inhibition des antagonistes, puisque l'inscription de ces mouvements chez les animaux était pour lui à peu près impossible. Nous avons vaincu cette impossibilité, comme le prouve notre travail : *Recherches sur le fonctionnement des muscles antagonistes dans les mouvements volontaires* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1902). Dans ce travail, nous avons relaté les recherches de Beaunis comme il suit :

« Les expériences ont été faites sur la grenouille qui, étant attachée sur une planchette, permettait d'enregistrer les contractions du muscle gastro-cnémien et celles d'un de ses antagonistes : le tibial antérieur

ou le péronier. On excitait l'animal pour provoquer des contractions réflexes. Les graphiques obtenus de la sorte montrent qu'il y a simultanéité des contractions dans les muscles antagonistes. Cependant, Beaunis a observé que, quelquefois, un des deux muscles se contractait seul, pendant que son antagoniste se relâchait et s'allongeait. »

Je n'ai donc pas ignoré le travail de Beaunis, et je crois l'avoir exactement interprété.

D'ailleurs, voici la conclusion de Beaunis : « Les faits que je viens d'exposer confirment expérimentalement les vues anciennes de Winslow, reprises et développées par Duchenne, de Boulogne, sur le rôle des muscles antagonistes. Ces muscles ne sont pas, comme on l'admet généralement, uniquement passifs dans un mouvement donné. Ils interviennent, au contraire, d'une façon directe dans les mouvements, et le mouvement total n'est que la résultante des actions qui se passent dans les muscles antagonistes. »

Je regrette d'être obligé de faire cette rectification, mais la façon dont M. François-Franck interprète le sens de mon travail m'a semblé tout au moins surprenante.

Note sur le diagnostic histologique de la rage,

par V. Babes.

Il résulte des recherches d'un grand nombre d'auteurs que les corpuscules de Negri font défaut dans 3,8 % des cas de rage de rue et que, dans les cas où ils existent, l'inoculation expérimentale a toujours été positive.

Je puis affirmer la même chose en ce qui concerne les lésions rabiques dans les cas que j'ai observés (1).

Sur plus de 1.000 cas de rage des rues chez les chiens, la présence des lésions caractéristiques s'est manifestée dans plus de 95 p. 100, ce qui chaque fois est venu corroborer les résultats de l'épreuve expérimentale, c'est-à-dire que le chien mordeur présentant les lésions rabiques a toujours été atteint de la rage.

Il faut donc se demander laquelle des deux méthodes doit être employée de préférence.

Tout en recommandant l'emploi simultané des deux, je donne la préférence à ma méthode, en me basant sur les considérations suivantes :

(1) Babes. Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892. Déjà, dans cette publication, ont été figurés les corpuscules décrits plus tard par Negri.

1° Le bulbe et la moelle des chiens sont plus faciles à trouver, même chez un animal en putréfaction, que la corne d'Ammon et surtout que la partie située près de la fimbrie;

2° Les lésions rabiques sont plus faciles à reconnaître que les corpuscules de Negri dans un cerveau en putréfaction;

3° Il faut beaucoup moins de pratique histologique fine et des grossissements moins forts pour reconnaître les lésions et surtout les nodules rabiques que pour dévoiler les corpuscules de Negri et notamment les petits corpuscules;

4° La technique à suivre pour mettre en évidence les lésions rabiques est beaucoup plus expéditive que celle qui met en évidence les corpuscules de Negri.

En effet, on peut constater les nodules rabiques quelques heures après avoir enlevé une parcelle du cerveau suspect. Il est vrai que l'on fait la même affirmation au sujet des corpuscules de Negri; cependant, on a fait dans notre Institut beaucoup d'essais pour mettre rapidement en évidence les corpuscules de Negri, mais sans beaucoup de succès, surtout en ce qui concerne les frottis dans lesquels il était difficile et souvent impossible de reconnaître avec certitude ces corpuscules. On les met souvent mieux en évidence dans des pièces durcies rapidement par l'acétone ou par le formol, mais on échoue souvent en employant cette méthode rapide; il nous est souvent arrivé de ne pas trouver de corpuscules par la méthode rapide dans le cerveau même qui nous en a fourni de beaux en suivant des méthodes plus délicates mais beaucoup moins rapides;

5° Les différentes méthodes de coloration destinées à mettre en évidence les corpuscules de Negri sont plus compliquées et ne donnent pas toujours le même résultat; elles sont donc beaucoup moins sûres que la méthode extrêmement simple (bleu de méthylène) qui sert à la coloration des lésions rabiques;

6° Le diagnostic de la rage ne peut être fait que si les corpuscules de Negri sont assez grands et présentent tout leur développement. Mais souvent on ne trouve, par la méthode rapide, que des corpuscules dont la structure est peu apparente; parfois on ne trouve que des corpuscules petits, peu caractéristiques, de telle sorte qu'il serait insuffisant de fonder sur leur seule présence le diagnostic de la rage.

La question du diagnostic de la rage est donc plus compliquée qu'on ne le suppose, et je crois ne pas me tromper en affirmant que la plupart des auteurs n'ont pas constaté sur des préparations rapides la fréquence des corpuscules.

En effet, c'est dans deux tiers à peine des cas de rage que je suis arrivé, après quelque heures, à avoir des préparations démonstratives décelant la présence des corpuscules de Negri; ce résultat n'était même obtenu qu'après une longue pratique, tandis que les lésions rabiques

sont toujours mises en évidence avec la plus grande facilité quelques heures après l'envoi du cerveau de l'animal suspect. En envisageant donc la question à ce point de vue, *il n'est pas douteux que la recherche des lésions rabiques est préférable à celle des corpuscules de Negri pour faire le diagnostic rapide de la rage du chien mordeur.*

Voici, comme preuve à l'appui, l'observation de quinze chiens mordeurs suspects. On enleva une petite partie du bulbe et de la corne d'Ammon pour chercher les lésions rabiques, en même temps que les corpuscules de Negri.

Dès le lendemain, nous possédions des préparations suffisantes pour nous montrer la présence de lésions rabiques dans 12 cas, tandis que 8 seulement présentaient des corpuscules de Negri.

Parmi les 4 cas négatifs, des procédés plus soigneux et plus lents ont mis en évidence ultérieurement des corpuscules de Negri; il reste donc 2 cas où les lésions rabiques caractéristiques n'ont pas été accompagnées de la présence des corpuscules.

L'inoculation expérimentale a été positive dans les 12 cas signalés plus haut; elle a été négative dans les 3 cas où lésions rabiques et corpuscules de Negri faisaient également défaut.

Développement de pustules vaccinales au niveau de points d'inoculation anciens a l'occasion d'une nouvelle vaccination,

par Gr. Jacobson.

L'article du Dr A. Slatineano, paru dans la *Rev. Sc. médicale* (1907, p. 533) sur « le réveil de l'oculo-réaction de Calmette par l'injection sous-cutanée de tuberculine », me décide à publier deux observations, probablement du même ordre, relatives à la vaccination jennerienne.

Dans le premier cas, il s'agit d'une fillette, J... D..., âgée de sept mois en mai 1899.

Le 1er *mai.* — Je vaccine l'enfant aux deux bras, par piqûre avec du vaccin frais provenant de l'Institut vaccinogène de la rue Ballu. Aucune réaction appréciable n'apparaît au niveau des quatre points d'inoculation.

Le 15 *mai.* — Nouvelle tentative avec du vaccin que je viens de recevoir de Paris. Ce même vaccin m'a servi à vacciner un autre enfant qui a présenté un bouton vaccinal typique au niveau de chaque point d'inoculation. Chez l'enfant J... D..., au contraire, on n'observe encore aucune réaction appréciable.

Le 31 *mai.* — Alors qu'on ne voyait plus aucune trace des essais de vaccination antérieurs, je revaccine l'enfant J... D... aux mollets, par scarification, avec du vaccin fraîchement recueilli provenant du service vaccinal de la mairie de Bucarest.

Le 7 *juin.* — Je revois l'enfant qui présente, à chaque mollet, deux pustules vaccinales bien développées en même temps qu'un léger mouvement fébrile.

Le 9 *juin.* — On me rappelle auprès de l'enfant et les parents me font voir qu'elle présente sur les bras, au niveau de chacune des piqûres faites le 1er et le 15 mai (piqûres dont on ne voyait plus aucune trace), une toute petite pustule entourée d'une mince auréole inflammatoire. Chaque pustule a les dimensions d'une tête d'épingle et l'aspect d'une pustule vaccinale en miniature.

Le 11 *juin.* — Les petites pustules se sont desséchées, laissant à leur place une petite croûtelle.

Pirquet (*Klinische Studien über Vaccination*, 1907) signale sous le nom de « Schlafende Keime » des faits analogues. Il fait des vaccinations successives quotidiennes et constate, chez un enfant, que les premières inoculations, restées sans réaction pendant quelques jours, donnent lieu à un bouton vaccinal à l'occasion de l'évolution d'une pustule développée dans les délais normaux, sur un point d'inoculation ultérieur. Mais jamais on n'a signalé de cas où, comme dans l'observation que je rapporte, l'intervalle entre l'inoculation et le développement de la pustule ait été de plus d'un mois.

Ma deuxième observation est encore plus étrange et on ne peut aujourd'hui lui donner une explication satisfaisante :

Il s'agit d'une dame J... F..., âgée de vingt-cinq ans, que j'ai revaccinée en avril 1900, par piqûre, aux mollets.

Au bout de huit jours, Mme J... F... présente deux belles pustules vaccinales typiques. Or, Mme J... F... se plaignant d'avoir un bouton au bras, j'examine le bras et constate que l'ancienne cicatrice vaccinale datant de l'enfance est entourée d'une auréole érythémateuse très accusée. Au bout de vingt-quatre heures, il n'y paraissait plus.

M. V. Babes. — Il faut faire les plus grandes réserves en ce qui concerne les observations relatées par M. Jacobson, car si une vaccination ultérieure était capable de produire une réaction ou même des pustules sur les anciennes cicatrices vaccinales, on aurait souvent observé cette réaction sur d'innombrables individus revaccinés.

Cependant, je ne connais aucun cas de ce genre.

Sur la toxicité d'un type d'aspergillus fumigatus isolé du maïs avarié,

(Note préliminaire),

par V. Sion et N. Alexandrescu.

Nous avons isolé du maïs avarié de notre pays un type d'aspergillus fumigatus, que nous désignons pour le moment sous le nom d'*aspergillus alpha* et qui a fixé particulièrement notre attention par sa thermophobie et sa toxicité.

1° Il ne pousse pas ou ne végète que faiblement à la température du corps.

Sur la pomme de terre maintenue à 37 degrés, c'est à peine si après cinq à six jours on distingue à l'œil nu quelques colonies éparses d'aspergillus alpha. En même temps, une bonne partie de la surface de la tranche acquiert une coloration rouge (parfois le substratum reste incolore) ; au bout de dix à quinze jours, on y observe une maigre végétation, qui présente une différence nettement tranchée avec celle qu'on obtient à des températures basses.

Dans le bouillon-peptone ordinaire, la membrane superficielle luxuriante, qui accompagne normalement la culture d'autres types, est réduite à un faible voile à peine visible, qui n'envahit jamais toute la surface du liquide et persiste indéfiniment dans cet état.

Dans la décoction de farine de maïs, nous n'avons jamais obtenu de culture à cette température (37°), tandis qu'avec tous les autres types d'aspergillus fumigatus, on a, tous les quatre ou cinq jours, une génération abondante, recouvrant toute la surface du liquide avec tendance à envahir la paroi du ballon.

Son optimum de température se trouve compris entre 20 à 24 degrés. Il pousse assez bien aussi au-dessous de 20 degrés sur les milieux nutritifs habituels. Au-dessus de 32 degrés, sa végétation devient de plus en plus faible.

Depuis un an que nous avons entre les mains ce type aspergillaire, nous ne sommes pas parvenus à l'acclimater à la température du corps.

2° *Toxicité.* — La décoction de farine de maïs dans laquelle l'aspergille s'est développé à la temperature de 20 à 24 degrés est toxique pour le lapin et le chien. Nous avons employé le liquide non filtré, ou filtré soit dans du papier ou dans le filtre Kitassato. L'injection intrapéritonéale provoque, selon la dose administrée, une intoxication suraiguë, aiguë, ou chronique.

a) *Intoxication suraiguë.* — Une première phase d'excitation, qui débute de quinze minutes à une heure après une injection de 5 à 8 centimètres cubes par kilogramme et qui dure de deux à trois heures, est suivie d'une dépression profonde avec coma et mort après quatre ou

cinq heures. Jamais nous n'avons vu de crises tétaniques comme celles que nous avons observées à la suite de l'intoxication par l'aspergillus de Bodin Gautier. Chez le chien, la période d'excitation est en outre caractérisée par des cris déchirants, polydipsie intense, évacuations stomacales fréquentes et quelques évacuations d'urine et de matières fécales à l'approche de la mort.

Presque tous les chiens succombent de la sorte; parmi les lapins, il n'en succombe que les deux tiers; dans l'autre tiers, l'intoxication passe à l'état aigu ou chronique.

b) *Intoxication aiguë.* — L'animal survit de trois à huit jours à l'injection. La lésion la plus intéressante consiste en une nécrose, irrégulièrement localisée, de la muqueuse intestinale, pouvant intéresser parfois toute l'épaisseur de la paroi et aboutir à la perforation.

c) *Intoxication chronique.* — Cachexie progressive et de longue durée pouvant s'installer parfois à la suite de l'administration d'une seule dose de 1 à 1,5 centimètre cube par kilogramme, mais plus régulièrement après l'injection de deux à trois doses semblables injectées à quelques jours d'intervalle.

A la perte de poids, s'ajoute une dépilation partielle en placards étendus, intéressant de préférence la face inférieure du cou et la poitrine, dépilation qui peut même devenir totale.

Le milieu de culture chauffé pendant quinze minutes à 93 degrés conserve sa toxicité presque intacte.

L'intoxication chronique se manifeste aussi après une administration stomacale prolongée du milieu de culture filtré.

Je présente à la réunion un lapin porteur d'un gros placard d'alopécie presque complète, consécutive à une injection faite il y a trois mois de 2 centimètres cubes et demi du bouillon de culture filtré et chauffé à 93 degrés.

Voici un autre animal qui n'a presque plus de poils, si l'on excepte la tête et les membres. Il a reçu en moins de trois mois trois injections intrapéritonéales de 1 centimètre cube et demi de culture filtrée.

Son poids initial de 1.360 grammes, tombé à un moment donné à 900 grammes, est aujourd'hui de 1.050 grammes. Ses frères ont atteint ou même dépassé le chiffre de 2.000 grammes.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 4 FÉVRIER 1908

SOMMAIRE

Auché (A.) : Sur la recherche des pigments biliaires. 297
Auché (A.) : Sur un spectre caractéristique des pigments biliaires. 299
Denigès (Georges) : Nouveaux réactifs de l'indol 293
Denigès (Georges) : Sur la recherche de l'indol par les réactions de Legal et d'Ehrlich. 295
Denigès (Georges) : Sur la présence de produits actifs sur l'indol dans le benzène commercial et ses homologues 296
Gautrelet (Jean) et Thuau (Paul) : Influence de la polypnée sur la glycosurie adrénalique 304
Kunstler (J.) : Note additionnelle sur les » Urnes » des Siponles . . . 303
Sabrazès (J.), Muratet (L.) et Antoine (H.) : Epithélioma mélanique de la paupière, consécutif à une morsure chez un chat 290
Sabrazès (J.), Muratet (L.) et Antoine (H.) : Infiltration massive de mastzellen agglomérées en nodules dans la rate d'un chat porteur d'un épithélioma mélanique de la paupière 292
Verger (H.) et Soulé (E.) : Sur la technique de la destruction électrolytique de l'hypophyse chez le chien. 301

Présidence de M. Jolyet, président.

Epithélioma mélanique de la paupière, consécutif a une morsure, chez un chat,

par J. Sabrazès, L. Muratet et H. Antoine.

La pathologie du chat nous intéresse d'autant plus que, parmi les animaux domestiques, c'est certainement celui qui vit le plus près de l'homme, dans les mêmes conditions de milieu et d'alimentation. Or, l'influence du milieu sur le développement des maladies, et en particulier du cancer, ressort nettement des recherches récentes de médecine expérimentale et comparée. Ces considérations nous ont amenés à faire une enquête sur les tumeurs du chat. Les cas que nous avons pu réunir

sont consignés dans la thèse de l'un de nous (1). Parmi eux s'en trouve un dont nous allons faire ressortir l'intérêt.

M. Duluc, vétérinaire, nous apporte un chat âgé d'au moins treize ans, taillé, de robe grise, sédentaire, se nourrissant de pain, viande, lait, sardines à l'huile, etc. Jamais malade antérieurement, il n'a pas été en contact, dans la maison ni dans le voisinage, avec des cancéreux. En juin 1906, mis en présence d'un gros rat, il fut mordu à la paupière supérieure de l'œil droit. Le lendemain, l'œil devint et resta larmoyant. On s'aperçut, un mois et demi après, que la paupière supérieure droite présentait sur sa face conjonctivale, un peu au-dessus du bord libre, une saillie fusiforme et rougeâtre. Progressivement cette tumeur grossit, noircit, affecta la forme et la grosseur d'un marron d'Inde, n'adhérant pas au globe oculaire qui était refoulé en bas. Nous sacrifions la bête le 20 juillet 1907. La tumeur, née entre le tarse et la conjonctive palpébrale, a refoulé cette dernière jusque bien au-dessous de la paupière. Elle sort de l'orbite entre la paupière et le globe qu'elle déformait par pression, sans le pénétrer. La face libre est régulièrement arrondie. Sur la coupe, d'un noir intense, une cloison conjonctive montre un état bilobé du néoplasme.

Histologiquement, le diagnostic d'épithélioma mélanique s'impose : cellules polyédriques, juxtaposées, sans prolongements épineux, de 7 μ à 20 μ, à gros noyau vésiculeux, nucléolé, rarement mitosique, à protoplasma parfois vacuolisé ou même kératinisé. L'infiltration mélanique affecte tous les degrés, depuis l'état finement granuleux jusqu'à l'aspect en boules brunâtres ou en blocs quadrangulaires. Les cellules néoplasiques sont çà et là plus polymorphes et dans leur aspect (plus petites et plus pauvres en pigment, voire même dépourvues de pigment) et dans leur groupement (plus dissociées). La tumeur, assez richement vascularisée, montre çà et là des lacs sanguins contenant des leucocytes polynucléés en assez grand nombre. Le pigment est bien de la mélanine (il ne donne pas la réaction du fer, il ne se dissout pas dans le liquide de Grynfeltt et Mestrezat).

Voici donc un épithélioma mélanique qui a eu pour origine l'épithélium, pigmenté chez le chat, de la conjonctive palpébrale, ce qui démontre une fois de plus que les cellules épithéliales des néoplasmes mélaniques n'ont pas un pigment d'emprunt, mais dérivent de cellules normalement pigmentées. Bien plus, l'hétéromorphisme de la cellule et sa désorientation se retrouvent au même degré dans la distribution du pigment et dans sa forme.

Le début de cette tumeur, sur un point lésé par morsure, mérite d'être retenu. De même son évolution éversant la conjonctive en bas, à mesure que la tumeur surplombait la paupière inférieure et tendait à se pédiculiser comme les tumeurs de la conjonctive palpébrale humaine qui, ne

(1) Henri Antoine. Contribution à l'étude du cancer chez le chat. *Thèse de Bordeaux*, 1907.

pouvant refouler le tarse, prolifèrent à l'opposé. A noter aussi la nature épithéliale de cette tumeur alors que chez l'homme les tumeurs mélaniques de la paupière ne comptent jusqu'à présent que des sarcomes. Cette tumeur mélanique, semblablement aux mélanomes conjonctivaux de l'homme, à l'encontre des mélanomes choroïdiens, ne s'est pas révélée très maligne. Les autres organes — foie, reins, surrénales, intestins, poumons, rate —, sauf un peu de sclérose, n'ont pas montré de métastases. L'étude de la rate fait l'objet de la communication suivante.

Infiltration massive de mastzellen agglomérées en nodules dans la rate d'un chat porteur d'un épithélioma mélanique de la paupière,

par J. Sabrazès, L. Muratet et H. Antoine.

Nous avons eu l'occasion d'examiner plusieurs rates de chats âgés sans jamais relever les particularités suivantes que nous a présenté la rate dans un cas d'épithélioma mélanique de la paupière.

L'organe, doublé de volume, un peu mamelonné, bigarré (saillies blanchâtres entrecoupées de stries gris rougeâtre), montre sur les coupes, dans les cordons de Billroth, autour des sinus veineux et dans les cavités même des sinus, de gros îlots ayant une grande diversité d'aspect : contours géographiques; volume d'une tête d'épingle à une lentille; confluents, cohérents ou séparés par des intervalles d'un demi à un millimètre. Parmi les îlots sous-capsulaires plusieurs bombent sous la capsule. Ces îlots ne sont nullement néoplasiques. Ils se montrent constitués par des agglomérations de mastzellen mononucléées avec leurs granulations métachromatiques. Ces amas de mastzellen sont la caractéristique de cette rate dont ils représentent la moitié du volume. Le système capsulaire et ses travées ne se différencient guère de la normale sauf par l'abondance plus grande des mastzellen. Sous la capsule, à côté des mastzellen, on note des lymphocytes, quelques-uns de grande taille, des fibroblastes jeunes, des plasmazellen.

Les corpuscules de Malpighi, très développés, beaucoup à centre clair, ont une artériole centrale sclérosée. On y trouve de grandes formes lymphocytoïdes éparses au milieu du tissu lymphocytique. Pas de mastzellen; pas de globules rouges nucléés. Même aspect pour les cordons folliculaires, mais là, on note quelques normoblastes.

Tout autour de l'appareil folliculaire sont accumulés de grands éléments mononucléés, les uns à l'état de noyau presque nu, bourgeonnant, d'autres à protoplasma exubérant, légèrement basophile, à noyau plus ou moins radié; d'autres du même type, mais présentant dans leur protoplasma basophile de fines granulations métachromatiques à peine estompées : ce sont des promastzellen. Elles font transition vers les mastzellen véritables qui se

groupent en rangs serrés pour former les foyers que nous avons décrits et dont la masse produit sur les coupes l'image d'un archipel violacé.

Dans tout le tissu pulpaire, on trouve du pigment paraissant être en grande partie hématique, soit libre, soit dans des macrophages, mais ne donnant que par places et très légèrement la réaction du fer.

Il y a donc dans cette rate une évolution des splénocytes en mastzellen. De plus, les éléments cellulaires dérivés des fibroblastes capsulaires, trabéculaires ainsi que du réticulum de la pulpe et çà et là les plasmazellen ont subi cette différenciation à un degré que nous n'avons jamais vu signalé et que nous n'avons jamais rencontré dans cet organe.

Cette transformation élective en mastzellen des cellules de la rate est-elle en relation avec le mélanome palpébral qui, depuis un an, ne cessait de s'accroître, sans cependant s'être généralisé, c'est probable, mais il faut attendre d'autres faits du même ordre pour se prononcer. La rate jouant un rôle épurateur, les déchets cellulaires et les produits solubles résultant de la prolifération néoplasique du mélanome ont suscité dans son parenchyme une réaction élective au même titre que les réactions d'autre nature provoquées par certaines substances, toxines par exemple. C'est ainsi que des toxi-infections chroniques (tuberculose, syphilis) amènent un enrichissement de l'organe en plasmazellen; l'infection éberthienne, un état lymphadénoïde et une réaction myéloïde partielle; certains parasites animaux une éosinophilie; les poisons hémolytiques, les sérums hétérogènes, etc., des phénomènes très accusés de macrophagie, etc.

Nouveaux réactifs de l'indol,

par Georges Denigès.

Le diméthylaminobenzaldéhyde, indiqué par Ehrlich pour l'identification de l'indol, est actuellement considéré comme le réactif le plus sensible et le plus caractéristique pour la recherche de ce produit, en biologie.

C'est avec son aide que Cl. Gautier et Ch. Hervieux (1) ont péremptoirement établi l'existence de l'indol intestinal chez les lapins inanitiés contrairement à Rosenfeld qui s'était cependant servi du même composé, mais avec une technique sans doute moins parfaite.

J'ai pensé, devant les controverses qui se sont élevées à plusieurs reprises sur cette question, qu'il n'était pas inutile, à côté du diméthylaminobenzaldéhyde, substance d'un prix élevé et malaisée à se pro-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIII, 1907, p. 610.

curer, de chercher d'autres réactifs sensibles de l'indol, d'une possession plus facile que le précédent et permettant d'en contrôler les indications.

J'ai ainsi constaté qu'en présence de HCl, un grand nombre de composés organiques pouvaient se condenser avec l'indol pour donner diverses matières colorantes. De ce nombre sont surtout les aldéhydes aromatiques et furfuroliques, ainsi que les dérivés propényliques ou allyliques, sans, d'ailleurs, qu'il fût nécessaire, pour ces derniers, de renfermer un noyau cyclique. C'est ainsi que l'alcool allylique lui-même, mis à chaud en présence d'indol et de HCl, fournit une solution rouge intense offrant une forte bande d'absorption très voisine de celle de l'urobiline.

Mais, parmi tous les corps étudiés, je placerai au premier rang l'aldéhyde cinnamique, et particulièrement la vanilline, qui présentent une sensibilité tout à fait comparable à celle du réactif d'Ehrlich et méritent d'être employés concurremment avec lui.

Pour leur emploi, on en fait une solution de 0 gr. 20 dans 100 centimètres cubes d'alcool. De cette solution, on ajoute de 0 c. c. 5 à 1 centimètre cube à 5 centimètres cubes de la solution alcoolique d'indol à examiner. On verse ensuite, dans le mélange, la moitié de son volume au moins, soit 3 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur (D = 1,17 à 1,18), et on agite pour mélanger.

Avec la vanilline, il se développe une coloration rouge éosine, ou grenadine, présentant, dans le vert, une large bande d'absorption débordant sur le bleu.

Avec l'aldéhyde cinnamique, on obtient une coloration jaune plus ou moins foncé. Ces réactions sont encore perceptibles avec des solutions alcooliques d'indol à 2/10 et même 1/10 de milligramme par litre.

C'est le degré de sensibilité du réactif d'Ehrlich.

Quand il s'agit de solutions benzéniques d'indol, on en agite 10 centimètres cubes avec 2 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur après addition de 0 c. c. 5 de solution alcoolique à 0,2 p. 100 de vanilline ou d'aldéhyde cinnamique.

Les colorations obtenues, très stables, se prêtent très bien à un dosage colorimétrique de l'indol.

Ces réactions, ainsi qu'une autre obtenue avec le benzène et que je développerai ultérieurement, m'ont permis de reconnaître le bien fondé des assertions de Cl. Gautier et Ch. Hervieux relativement à la présence d'indol dans les fèces des lapins inanitiés.

Sur la recherche de l'indol par les réactions de Legal et d'Ehrlich, par Georges Denigès.

I. — La technique de la réaction de Legal, pour la recherche de l'indol, est assez incomplètement décrite dans les classiques pour avoir été délaissée par plusieurs expérimentateurs comme incertaine ou peu sensible. La plupart des auteurs se bornent en effet à dire, à son sujet, que le nitroprussiate de sodium donne une belle coloration violette avec les solutions d'indol.

En réalité, cette coloration ne se produit que lorsque le mélange de la solution aqueuse d'indol et de nitroprussiate (1 goutte de solution à 5 p. 100 de ce sel par centimètre cube de liquide indolique) est alcalinisé par un alcali caustique (1 goutte de lessive des savonniers par centimètre cube de solution d'indol).

Cette coloration n'est d'ailleurs pas très stable et devient rapidement vineuse. Mais si, aussitôt après avoir alcalinisé le liquide et l'avoir agité pour le rendre homogène, on le sursature avec de l'acide acétique, il se produit une magnifique coloration bleu-céleste, beaucoup plus stable que la première teinte et très caractéristique.

Tandis que, par l'emploi du réactif suivant le premier mode, il n'est guère possible d'affirmer la présence d'indol dans un liquide qui n'en renferme pas plus de 3 à 4 milligrammes par litre, on peut, par la seconde méthode, déceler nettement 1 milligramme d'indol, dissous dans 1 litre d'eau, en opérant seulement sur quelques centimètres cubes de solution.

II. — Ehrlich a montré qu'en solution alcoolique et en présence d'acide chlorhydrique pur, l'indol se condensait avec le diméthylaminobenzaldéhyde pour donner une substance qui reste dissoute dans le liquide en le colorant en rouge plus ou moins violacé et présentant, dans la région jaune vert du spectre, deux bandes d'absorption d'inégale intensité.

Lorsqu'on veut caractériser l'indol en solution benzénique, comme cela peut arriver dans la recherche de ce produit dans les matières fécales (1), une réaction analogue est réalisée en ajoutant, à 10 centimètres cubes de la solution benzénique, 2 centimètres cubes d'une solution alcoolique à 5 p. 100 de réactif d'Ehrlich, puis 0 c.c. 5 de HCl et agitant vivement. La portion chlorhydrique se rassemble, par repos, au fond du tube, en un liquide rouge violacé qui, suffisamment dilué d'alcool, s'il y a lieu, présente le spectre signalé plus haut.

(1) Cl. Gautier et Ch. Hervieux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 décembre 1907, p. 610.

J'ai constaté qu'on pouvait, dans ce dernier cas, modifier cette technique de façon à rendre encore plus caractéristiques les résultats qu'elle fournit : les 10 centimètres cubes de benzine additionnés seulement de 2 ou 3 gouttes de solution d'Ehrlich sont agités avec 1 ou 2 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur. En présence d'indol, la couche acide se colore en jaune plus ou moins foncé; par addition d'alcool et agitation, la teinte passe au rouge carmin ou violacé, et le spectre indiqué s'observe aussi bien que dans le premier cas.

Sur la présence de produits actifs sur l'indol dans le benzène commercial et ses homologues,

par Georges Denigès.

Dans le cours des recherches que j'ai effectuées au sujet de la caractérisation de l'indol, j'ai constaté dans le benzène commercial ordinaire (c'est-à-dire non purifié pour sa séparation du thiophène), dans le toluène, le xylène, etc., la présence de substances susceptibles de se condenser avec l'indol, en milieu chlorhydrique, en fournissant des produits solubles dans l'acide chlorhydrique qu'ils colorent de teintes variées : en rouge violacé dans le cas du benzène, avec un beau spectre d'absorption dans le jaune vert; en jaune plus ou moins foncé avec les homologues benzéniques.

Ces colorations disparaissent sous l'influence de l'eau, qui dissocie la matière colorante, surtout dans le cas du benzène; mais elles sont stables si l'on dilue le liquide avec de l'acide chlorhydrique concentré ou de l'acide acétique.

Les substances mères de ces matières colorantes ne sont pas thiophéniques, car du benzène pur, obtenu par distillation sèche du benzoate de chaux en présence de chaux, additionné de thiophène, ne les fournit pas sous l'influence de l'indol en milieu chlorhydrique.

Elles sont enlevées aux hydrocarbures benzéniques par agitation avec de l'eau acidulée, et pourraient bien être à fonction aminée; j'en poursuis d'ailleurs l'étude.

Si elles n'existent plus dans les benzènes traités pour l'enlèvement du thiophène, c'est que les procédés employés, dans ce but, utilisent des acides qui se combinent aux dites substances.

Pour les mettre en évidence, il suffit d'agiter vivement dans un tube, pendant quelques instants, 10 centimètres cubes de benzène impur additionné de quelques gouttes d'une solution alcoolique ou mieux benzénique, même très étendue, d'indol, avec 2 centimètres cubes d'acide

chlorhydrique pur; par le repos, la couche acide sous-jacente prend une coloration rouge violet avec le benzène, jaune avec ses homologues.

La réaction est à peu près aussi sensible qu'avec le diméthylaminobenzaldéhyde, la vanilline ou l'aldéhyde cinnamique. Elle peut parfaitement servir à rechercher l'indol en biologie, en utilisant comme dissolvant le benzène non purifié.

Sur la recherche des pigments biliaires (1),

par A. Auché.

On a décrit une multitude de procédés. Si les pigments existent en notable proportion, tous réussissent. Si la proportion est faible, elle échappe le plus souvent à l'examen direct. Dès lors, les opérations se divisent en deux temps : extraction et effets des réactifs sur l'extrait.

Pour l'extraction, deux moyens ont été préconisés. Le premier cherche à soustraire au liquide ses pigments au moyen d'un dissolvant approprié, en général le chloroforme, dans lequel la bilirubine est soluble; il faut au préalable faire agir un acide qui dégage la bilirubine de ses combinaisons salines insolubles. Cette méthode n'est pas en faveur. On préfère précipiter les pigments sous forme de sels terreux : c'est la méthode de Huppert, qui réalisa le premier cette précipitation en ajoutant au liquide étudié, primitivement un lait de chaux, et par la suite une solution de chlorure de calcium : on obtient un bilirubinate de chaux qui est entraîné par les précipités de phosphates et sulfates formés en même temps. Cette méthode a subi de nombreuses modifications de détail par divers auteurs préférant : l'eau de baryte, le chlorure de baryum, l'acétate de baryte... D'autres fois enfin, on a utilisé simultanément le chloroforme et la précipitation. Ce moyen a été l'objet de sévères critiques, moins justifiées qu'elles n'en ont l'air à première vue, car, ainsi que nous allons le montrer, il réussit parfaitement bien.

Nous avons essayé toutes ces méthodes et, par extension, exécuté un grand nombre de manipulations analogues formant, au sein du liquide, des précipités variés. Puis nous nous sommes contentés de projeter dans le liquide diverses poudres sèches, lourdes et insolubles : phosphates, sulfates, carbonates, oxalates, aluminates, silicates... de calcium, baryum, strontium, plomb, alumine, magnésie... et divers oxydes blancs ou même colorés. Nous nous rendions bien compte qu'un précipité formé au sein du liquide avait plus de chance d'englober le

(1) Nous nous proposons de publier une relation détaillée de ces recherches dans les *Archives de médecine navale*.

pigment, mais en revanche ces poudres, la plupart inertes, avaient l'avantage de n'introduire aucun élément nouveau dans le milieu et, d'autre part, elles se déposent beaucoup plus vite. Presque toutes ces poudres nous ont donné de bons résultats, ce qui tendrait à faire croire que le pigment est plutôt entraîné à l'état mécanique que sous forme de véritable combinaison, comme cela se produit pour quantité de matières tinctoriales. Certaines de ces poudres, employées seules, et en particulier le talc, l'aluminate de plomb, le plâtre, nous ont montré un pouvoir dépigmentant particulièrement puissant.

En ce qui concerne le chloroforme, nous avons aussi obtenu d'excellents résultats, même dans des milieux très légèrement alcalins, tels que les sérums, en employant le chloroforme ordinaire (impur et acide). On conçoit que les fines gouttelettes de chloroforme acide, au contact des bilirubinates, les décomposent et, simultanément, dissolvent la bilirubine libérée, en même temps qu'il y a entraînement mécanique par l'état d'émulsion.

Nous nous sommes arrêtés au chloroforme thymolé (1), parce qu'il nous sert du même coup à mettre en évidence l'urobiline et son chromogène, et quelquefois, mais rarement, nous ajoutons un peu de poudre de talc ou de plâtre.

Le dépôt solide ou liquide chargé de pigment, peut être, comme de coutume, agité avec l'alcool acidulé de HCl à 5 p. 100, et le tout, chauffé un instant, sans atteindre l'ébullition, fournit la réaction colorée, verte ou bleue. Si cette dernière tarde à se produire, il sera bon d'ajouter une ou deux gouttes d'eau oxygénée, comme l'a indiqué M. Grimbert.

Mais nous préférons de beaucoup la méthode suivante pour la beauté de la réaction qu'elle fournit et parce qu'elle se prête à l'examen spectroscopique sur lequel nous reviendrons bientôt.

Verser sur l'extrait de pigments, séparé par simple décantation, 10 à 15 centimètres cubes d'alcool, une goutte d'ammoniaque, constater que la réaction est légèrement alcaline, ajouter quelques gouttes d'acétate de zinc en solution alcoolique au millième, quelques gouttes de solution alcoolique d'iode au 1/100, agiter vivement, constater que le liquide trouble devient verdâtre et filtrer rapidement sur un filtre à plis. Il passe un liquide d'un vert plus ou moins pur, présentant le plus souvent une belle fluorescence rouge grenat, s'il y a des pigments biliaires. Dans le cas où il y aurait beaucoup d'urobiline ou de chromogène, la fluorescence verte de ces derniers masque la fluorescence rouge, mais il suffit de passer en milieu légèrement acide pour supprimer la fluorescence verte et obtenir la fluorescence rouge; un grand excès d'ammoniaque donne les mêmes résultats, mais moins sûrement. En l'absence de fluo-

(1) Voir notre communication du 3 décembre 1907, p. 711.

rescence, la coloration verte du liquide légèrement alcalin est caractéristique; elle sera confirmée par le passage brusque au violet, par addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique. En versant ce dernier avec précaution et le long des parois du tube, il glisse jusqu'au fond et on obtient un liquide violet surmonté d'un liquide vert.

Disons pour finir que le liquide bleu obtenu par la réaction de Huppert peut donner les mêmes résultats; il suffit de revenir en milieu légèrement ammoniacal et de continuer comme il vient d'être dit.

Sur un spectre caractéristique des pigments biliaires,

par A. Auché.

Les pigments biliaires ne présentent pas de spectres caractéristiques; on observe, aux extrémités du spectre, des ombres plus ou moins épaisses suivant la concentration. Dans les produits d'oxydation, on ne doit retenir que le spectre de la bilicyanine ou cholécyanine de Jaffé : deux bandes très voisines de chaque côté de D et le spectre de la cholétéline qui a pu être confondu avec celui de l'urobiline et qu'on peut observer directement dans le bleu et dans le jaune de la polychromie de Gmelin. Il faut signaler aussi le spectre de la bile bleue d'Andouard et de la cholécyanine de Stokwis observés incidemment et qui n'ont pu être reproduits à volonté.

Dans un petit tube de 1 centimètre de diamètre, prenons 5 centimètres cubes d'une solution au 1/20.000 de bilirubine dans l'alcool très légèrement ammoniacal (1 goutte d'AzH^3 pour 100 centimètres cubes) : elle absorbe le rouge extrême, le violet et presque tout le bleu; ajoutons 5 à 6 gouttes de la solution alcoolique d'acétate de zinc au 1/1.000; le liquide primitivement jaune devient orangé et l'absorption gagne le vert; ajoutons une goutte d'une solution alcoolique d'iode au 1/100 et agitons vivement; le liquide prend une belle coloration vert bleu, en même temps qu'il se manifeste une magnifique fluorescence rouge grenat visible en plein jour, mais très belle surtout au voisinage d'une bonne lampe et sur fond noir.

Nous avons maintenant un spectre très net avec une bande très foncée dans le rouge entre B et C et une autre beaucoup plus pâle et plus étroite couvrant la raie D. Si l'oxydation a été poussée trop loin, nous aurons en outre la bande de la cholétéline; mais si l'action oxydante a été ménagée, cette dernière est à peine marquée. Les deux premières bandes seules sont caractéristiques pour des liquides qui pourraient contenir de l'urobiline. Dans les solutions très concentrées, ces deux bandes peuvent confluer; dans les solutions très étendues, on ne voit

plus que la bande dans le rouge. Elle est encore sensible dans des liquides dilués au delà du millionième et observés sous une épaisseur de quelques centimètres.

Ajoutons à ce liquide vert quelques gouttes d'acide chlorhydrique concentré, la couleur passe au violet pur; la fluorescence disparaît et on observe les deux bandes de la cholécyanine de Jaffé, séparées par une étroite plage jaune au niveau de la raie D.

On doit admettre qu'il se forme une combinaison des pigments avec le zinc et que la réaction n'est pas due à une simple oxydation; l'intervention du sel de zinc est en effet indispensable. Si elle s'est produite spontanément quelquefois, c'est que le matériel ou les réactifs étaient souillés par ce sel, ce qui arrive très souvent pour l'alcool conservé dans des récipients en tôle galvanisée, comme l'ont montré Roman et Delluc.

Pour bien réussir, il faut faire réagir les corps dans l'ordre indiqué; l'iode étant ajouté avant le sel de zinc par exemple, on ne peut éviter une forte bande de cholétéline et la fluorescence est moins belle.

Cette réaction, au moins en ce qui concerne le spectre, est d'une sensibilité presque illimitée, ainsi qu'en témoignent les exemples suivants :

1° Dissoudre 1 milligramme de bilirubine dans 100 centimètres cubes d'eau distillée et une goutte d'ammoniaque; prendre dans un tube à granules 1 centimètre cube (1/100 de milligramme) de cette solution au 1/100.000; ajouter 3 à 4 centimètres cubes d'alcool, quelques gouttes d'acétate de zinc, une trace d'iode et une goutte d'ammoniaque : on obtiendra une bande très nette dans le rouge et une coloration verte très faible, visibles seulement dans l'axe du tube et, si l'on a été heureux, on pourra observer la fluorescence rouge.

2° Placer 1 centimètre cube de cette solution dans 100 centimètres cubes d'urine fraîche préalablement essayée ; faire l'extraction au chloroforme thymolé, comme il a été dit pour la recherche de l'urobiline, continuer comme nous venons de l'indiquer. On apercevra une bande faible, mais nette, ce qui nous porte la sensibilité au dix-millionième.

3° En faisant l'extraction de la même façon dans des sérums, des liquides d'ascite, des liquides pleurétiques, etc., qui sont légèrement alcalins, on a pu mettre les pigments biliaires en évidence, en employant seulement quelques centimètres cubes de liquide. Il est facile d'obtenir le spectre, la couleur et même la fluorescence avec un demi-centimètre cube de sérum de cheval.

Pour les sérums, on ne peut rendre le milieu acide, car on précipiterait l'albumine, et celle-ci retient énergiquement les matières colorantes. Dans ce milieu légèrement alcalin, l'extraction se fait néanmoins très bien : rien ne saurait mieux réhabiliter le chloroforme de sa déchéance comme agent extracteur des pigments biliaires.

4° Enfin, c'est la fréquence de la bande rouge dans un grand nombre de recherches de l'urobiline dans les urines de personnes en bonne santé

ou de malades qui nous a mis sur la voie de ces expériences. Et l'addition de 2 ou 3 centimètres cubes d'urine fortement bilieuse à un litre d'urine normale est facilement décelée. On est donc dans le vrai quand on affirme que de petites quantités de bile se rencontrent dans beaucoup d'urines normales, pour ne pas dire la plupart.

La question des pigments dans divers produits de l'organisme prend chaque jour une importance plus grande. Des théories très diverses, souvent opposées, sont basées sur la présence, la proportion et la variation de ces dérivés de l'hémoglobine. Nous sommes convaincus que ces divergences d'interprétation sont dues en partie à l'infidélité des moyens employés pour les rechercher, et nous espérons que la méthode simple, rapide, sûre et extrêmement sensible que nous venons d'exposer contribuera à la résolution de ces importants problèmes de la Physiologie et de la Pathologie.

Sur la technique de la destruction électrolytique de l'hypophyse chez le chien,

par H. Verger et E. Soulé.

Ce qu'on sait actuellement de la physiologie de l'hypophyse se réduit à bien peu de choses, au moins en ce qui concerne les faits expérimentaux. Cette indigence de documents tient certainement pour une grande part à la situation de cette glande, qui la rend difficilement accessible et seulement au prix de délabrements considérables dont il est bien difficile d'affirmer que le retentissement sur le fonctionnement des centres nerveux est négligeable. Qu'on passe à travers le corps calleux après trépanation large, comme les premiers expérimentateurs; qu'on perfore à la gouge la voûte du pharynx comme Vassale, ou que, comme dans le procédé récemment décrit de Paulesco, on aille chercher la glande par un tunnel dont chaque extrémité s'ouvre aux fosses sphéno-temporales par craniectomie bilatérale et dont la voûte est formée par la base du cerveau soulevée à l'aide d'écarteurs spéciaux, on encourt toujours les mêmes reproches; on agit directement sur le cerveau et les organes mésencéphaliques par des traumatismes qui ne peuvent pas ne pas avoir d'importance, et d'un autre côté on ouvre toutes grandes les portes aux infections méningées. De ce double chef, les conclusions relatives au rôle propre de la glande se trouvent forcément entachées de suspicion.

Voulant nous mettre à l'abri de ces causes d'erreur pour des expériences dont nous vous soumettrons ultérieurement les résultats, nous avons essayé d'obtenir la destruction de l'hypophyse par le procédé

de l'électrolyse bipolaire, appliqué pour la première fois à l'expérimentation sur les centres nerveux par M. Sellier et l'un de nous dans le laboratoire de M. Jolyet, et dont tout dernièrement M. Roussy a retiré toute satisfaction dans ses recherches sur la physiologie du thalamus. Après essais sur le cadavre, nous nous sommes arrêtés à la technique suivante : Le chien étant sur le dos, on fait sur la ligne médiane une boutonnière de 3 à 4 centimètres au voile du palais. A l'aide de pinces longues à forcipressure, on saisit et on écarte les deux lèvres de la plaie, mettant ainsi à découvert la voûte pharyngée. Le doigt introduit reconnaît facilement le bord postérieur de l'apophyse ptérygoïde. C'est sur une ligne transversale joignant ces deux apophyses que nous pratiquons après section de la muqueuse, et à 2 millimètres de part et d'autre de la ligne médiane, deux petits trous, à l'aide d'un perforateur de dentiste à transmission flexible mû par un petit moteur électrique. Par ces trous, nous introduisons à une profondeur déterminée à l'avance sur le cadavre nos aiguilles électrolytiques; avec un courant de 10 à 12 milliampères passant pendant dix minutes, on obtient un effet destructeur suffisant si la glande est bien atteinte par les aiguilles.

Les avantages de ce procédé consistent dans l'innocuité complète de l'acte opératoire. La plaie du voile du palais se cicatrise facilement sans sutures et ne gêne nullement l'animal dans la suite. D'un autre côté, nous avons pratiqué jusqu'ici une douzaine d'expériences et nous n'avons jamais eu de phénomènes d'infection intracranienne, ce qui s'explique par la petitesse de nos perforations qui sont vite refermées.

Il a, par contre, deux inconvénients. Le premier, assez minime, est constitué par les hémorragies, qui nous ont gênés plusieurs fois, mais qu'une compression un peu prolongée réussit toujours à arrêter. Le second est celui de tous les procédés aveugles. Une erreur de peu d'importance dans la situation des aiguilles suffit à faire passer à côté de l'hypophyse, qui n'est alors atteinte que partiellement ou pas du tout. On ne peut y remédier qu'en multipliant les expériences et en faisant grande attention. Il faut également prendre garde à ne pas enfoncer les aiguilles trop profondément pour ne pas atteindre la substance grise inter-pédonculaire.

Sans anticiper sur la note ultérieure qui contiendra la relation et la discussion de nos expériences, il nous a paru que ce dernier point était fort important : les animaux qui sont morts dans les quarante-huit heures avaient tous été atteints dans cette région. Comme on le voit, ces inconvénients sont évitables et ne sont pas suffisants à contre-balancer les avantages de notre procédé.

(Travail du Laboratoire de M. le professeur Jolyet.)

Note additionnelle sur les « Urnes » des Siponcles,

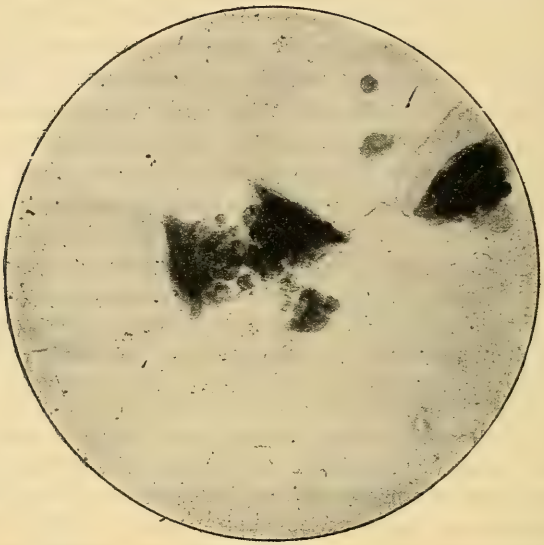
par J. Kunstler.

La semaine dernière, j'ai envoyé à l'Académie des Sciences une note sur les « Urnes » des Siponcles, destinée à sauvegarder, dans la mesure du possible, la situation que nous avions établie, M. Gruvel et moi, dans la publication d'un chapitre consacré à ces formations. M. le Secrétaire perpétuel, désirant éviter toute polémique possible, a supprimé les deux derniers paragraphes de ma note, et, par le fait, lui a enlevé sa signification réelle. Il me semble cependant difficile qu'il puisse y avoir de longues polémiques sur des faits précis et incontestablement vrais.

Depuis l'apparition de mon travail, des mémoires successifs ont paru (Selensky, etc.), cherchant à démontrer une évolution spéciale des « Urnes » qu'ils font dériver des entonnoirs ciliés, mais passant complètement l'éponge sur l'évolution personnelle de ces formations, à laquelle j'avais consacré quelques descriptions. C'est là une façon d'agir peu scientifique que je connais de longue date. En donnerai-je un exemple ? Il y a environ vingt-cinq ans, j'ai avancé que le protoplasma avait une constitution fondamentale sphérulaire. Tous les auteurs qui n'ont pas pu voir mes « sphérules » ont transformé leur geste d'impuissance en un argument scientifique négatif. Aujourd'hui, on les découvre de toutes parts, et l'on ne saura bientôt plus sous quel vocable les désigner, tellement le zèle des néophytes multiplie des noms toujours nouveaux. Il a fallu pour cela enfanter la curieuse méthode moderne qui me semble toutefois un peu trop baser les structures morphologiques sur des réactions chimiques. On n'a cependant pas encore eu l'idée de tremper les Mammifères dans des teintures pour en faire l'anatomie. Ceci soit dit pour me permettre d'avancer que ma manière de préparer ne vaut peut-être pas beaucoup moins que celle que les progrès modernes nous imposent et que les résultats en sont plus sûrs. L'histoire des « Urnes » recommence celle des sphérules. Chacun tranche la question suivant les notions qu'il a pu acquérir. Je me garderais bien d'imiter certains contradicteurs et de nier les liens étroits qu'ils affirment exister entre les » Urnes » et les pavillons ciliés, dussé-je être forcé d'admettre une double genèse. J'intercale cependant ici un cliché montrant à côté de deux « Urnes » normales une forme minuscule, photographiée en place et n'ayant pas encore développé sa vésicule natatoire. Ce document microphotographique suffit à démontrer une évolution qui fait crouler tout un échafaudage factice.

Quoique j'aie pris l'habitude, depuis de longues années, de ne pas me mêler aux polémiques scientifiques, j'estime que j'accomplis un devoir ici. Ainsi que je l'ai dit, j'ai fait connaître certains stades évolutifs des « Urnes » dans la *Zoologie concrète* de MM. Delage et Hérouard. Lors de l'impression du chapitre dont il est question, je n'étais pas partisan d'une publication que je savais bien avoir besoin d'études complémentaires, et c'est à regret que j'ai autorisé M. Gruvel, mon collaborateur momentané, à négocier cette affaire.

Trop hâtivement faites, ses figures sont trop schématiques et quelquefois peu exactes. Quant au texte, il ne possédait peut-être pas les qualités didactiques désirées par les auteurs du volume, car ils l'ont entièrement remanié. Mais ce sont là des détails qui ne sauraient supprimer un atome de ma responsabilité dans la publication de faits que les auteurs récents n'arrivent pas à revoir.



Dès l'apparition du mémoire de Metalnikoff, j'espérais que M. Gruvel, qui a tout organisé, ferait la réponse indispensable. Les années se sont écoulées dans une attente décevante. En fin de compte, je n'ai vraiment pas cru pouvoir laisser croire à MM. Delage et Hérouard, ainsi qu'à tout le public scientifique, que mes observations étaient au moins fantaisistes. De plus, je prépare une mise au point critique plus complète de la question des Urnes, et j'espère arriver à montrer que sa portée scientifique est de nature importante, beaucoup plus que ne semblent le penser certains naturalistes, même de ceux qui ont spécialement étudié la question.

Influence de la polypnée sur la glycosurie adrénalique,

par Jean Gautrelet et Paul Thuau.

Blum signala le premier (1902) l'hyperglycémie et la glycosurie consécutives à une injection d'adrénaline dans les veines de l'animal.

Quel en est le mécanisme? C'est le problème que de nombreux auteurs ont tenté d'élucider.

Les travaux de Bierry, Gatin-Gruzewska, Doyon, Foà, Mayer, pour ne citer que ceux parus récemment à la Société de Biologie, font foi que la question est à l'ordre du jour. Frank Underhill ayant montré comment les glycosuries consécutives à l'absorption de pipéridine, de nicotine, de chloroforme, de morphine, etc., résultaient d'une action de ces substances sur les centres respiratoires, produisant la dyspnée, nous nous sommes demandé si le même mécanisme n'intervenait pas dans la glycosurie adrénalique.

Réaliser chez le lapin l'état d'apnée, la saturation de son sang en oxygène, et voir si, dans ces conditions, l'apnée persistant, l'injection d'adrénaline provoquerait la glucosurie : tel a été notre but.

Or, la polypnée, on le sait depuis les travaux de Richet, Jolyet (et Langlois insistait encore sur ce fait, il n'y a pas longtemps), exige cette apnée : pendant toute sa durée, suroxygénation du sang et diminution de CO^2. Nous avons donc été amenés à étudier les effets de la polypnée sur la glycosurie adrénalique. Nous pouvons affirmer qu'elle la supprime.

Dans une première série d'expériences (exp. 1, 3 et 6), nous injectons dans le tissu sous-cutané de lapins de 1 kil. 500 en moyenne, 1 milligramme d'adrénaline que l'on dilue dans 10 centimètres cubes d'eau distillée. Nous constatons la polyurie, et le sucre est décelé dans les urines déféquées (recueillies à l'aide d'une sonde) après une demi-heure environ, au moyen de la liqueur de Fehling et du réactif bismuthique.

Durant trois heures d'observation, nous trouvons la glycosurie abondante, avec maximum vers la deuxième heure; le lendemain, c'est-à-dire plus de douze heures après l'injection, le sucre est encore nettement décelé dans l'urine.

Dans une seconde série d'expériences (exp. 2, 4, 9, 10, 13), nous soumettons le lapin à une température ambiante de 40-42 degrés, dans une étuve largement aérée.

Dès que la polypnée est bien établie, alors que le rythme respiratoire est 250 respirations à la minute environ, on injecte dans le tissu sous-cutané 1 milligramme d'adrénaline diluée dans 10 centimètres cubes d'eau.

Une sonde est à demeure dans la vessie de l'animal, permettant de recueillir l'urine chaque demi-heure. En général, l'urine est en petite quantité, et, règle absolue, elle ne renferme jamais de glycose : aucune substance réductrice n'est décelée à l'aide de la liqueur de Fehling ou du réactif bismuthique. Chauffée avec le Fehling, l'urine donne assez souvent une réaction aboutissant au verdissement de la liqueur, mais, comme Mayer l'a remarqué, l'urine normale du lapin donne cette réaction.

La polypnée ayant persisté les deux heures que dure le séjour à l'étuve, on retire le lapin de celle-ci et on le remet en cage.

Pas de glycosurie ni immédiatement, ni quinze heures après.

La température rectale n'a pas dépassé 40°5.

Dans une troisième série d'expériences (exp. 15 et 16), le lapin est soumis à l'étuve, d'où polypnée; puis injection de 1 milligramme d'adrénaline. Aussitôt un masque est appliqué sur la face de l'animal, avec un caoutchouc réduisant l'accès de l'air.

Dans ces conditions, le lapin ne peut réaliser son oxygénation avec aisance, pas d'apnée; la polypnée est suspendue; la respiration ralentie devient presque dyspnéique.

Une demi-heure après l'injection, glycosurie des plus nettes; la glycosurie persiste pendant les deux heures de chauffe et ultérieurement.

La seule hyperthermie ne suffit pas à supprimer la glycosurie.

Dans les expériences de la deuxième série, il semble donc que ce soit non à la chaleur, mais à la suppression de l'asphyxie dans la polypnée, qu'il faille attribuer la suppression de la glycosurie adrénalique.

D'ailleurs Baron, dans une étude expérimentale sur le diabète surrénal, constatait en 1906 que les phénomènes d'oxydation diminuaient dans l'organisme et que la température s'abaissait. Ne sont-ce pas là les symptômes de l'asphyxie que provoque l'adrénaline et contre laquelle agit efficacement la polypnée?

Nous nous demanderons pour terminer si la suppression de la glycosurie par la polypnée ne peut être simplement attribuée à la destruction de l'adrénaline. Langlois a démontré que cette destruction était réalisée, si l'on augmentait l'énergie des processus chimiques. Nous continuons nos recherches.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 FÉVRIER 1908

SOMMAIRE

Bierry (H.) et Feuillié (E.) : Lésions des reins après ligature de courte durée d'une artère ou d'une veine rénale. 311
Chirié (J.-L.) et Mayer (André) : Recherches complémentaires sur les lésions du foie et du rein après ligature temporaire des veines rénales. 319
Guilliermond (A.) et Mawas : Caractères histo-chimiques des granulations des Mastzellen et rapport de ces corps avec la volutine des protistes. 307
Iscovesco (Henri) : Les lipoïdes des globules rouges du sang. Les anti-hémolysines 324
Labbé (H.), Vitry (G.) et Magrangeas (A.) : Rapports entre les éliminations urinaires des sulfo-éthers et de l'azote, dans les états pathologiques 331
Levaditi (C.) et Yamanouchi (T.) : Recherches sur l'incubation dans la syphilis 313
Loeper (M.) et Esmonet (Ch.) : Résorption comparée des ferments peptique et pancréatiques dans le tube digestif 310
Maurel (E.) : Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de strophantine . . . 315
Mayer (André), Schæffer (G.) et Terroine (F.) : Dispositif pour filtration à travers les membranes. . 318
Nicloux (Maurice) : Passage de l'éther de la mère au fœtus. 329
Nonnotte (Maurice) : Etude bactériologique des cotons hydrophiles dits « aseptiques » 333
Pettit (Auguste) : Sur le rein de l'Eléphant d'Asie (*Elephas indicus* Cuv. ♀) 326
Pozerski (E.) : Sur le calcium du suc intestinal 328
Remlinger (P.) : Sur la transmission héréditaire de l'immunité contre la rage. . . , ... 321

Présidence de M. Giard, président.

Caractères histo-chimiques des granulations des mastzellen et rapport de ces corps avec la volutine des protistes,

par A. Guilliermond et Mawas.

Les caractères histo-chimiques et la signification des granulations des Mastzellen sont encore peu connus. Nous nous sommes proposé de les étudier dans le mésentère chez le chien et chez le rat, plus particulièrement chez ce dernier.

a) *Colorations vitales.* — Les granulations des Mastzellen fixent électivement sur le vivant le rouge neutre en solution isotonique : elles

paraissent être disposées dans le cytoplasme même de la cellule, et non dans des vacuoles, ce qui les distingue des cellules connectives rhagiocrines de Renaut (1), dont les vacuoles et non les grains prennent le rouge neutre. Le bleu de méthylène en solution très diluée colore ces granulations d'une façon remarquable et légèrement métachromatique. L'examen des Mastzellen à l'état vivant permet facilement de voir des différences de dimensions dans les granulations : les unes, un peu plus grosses, paraissent moins colorées; les autres, plus petites, sont fortement colorées.

b) *Coloration après fixations.* — La plupart des liquides fixateurs permettent de différencier les granulations des Mastzellen ; toutefois le Perenyi produit une altération assez marquée de ces corps. On sait depuis longtemps que les granulations des Mastzellen se colorent d'une façon métachromatique avec la plupart des colorants basiques d'aniline, bleus ou violets (bleu de méthylène, bleu polychrome de Unna, violet de dahlia, thionine, bleu de toluidine, violet de méthyle, de gentiane, de crézyl RR, bleu de crézyl BB, brillant-Kresylblau). Nous avons essayé un certain nombre d'autres colorants : le vert de méthyle les colore en rouge violacé, mais pas d'une manière aussi intense que les autres colorants. La safranine et la fuchsine phéniquée de Ziehl, le rouge de ruthénium au contraire les colorent intensivement. L'hématéine, l'hématoxyline ferrique cuprique ne les colorent jamais.

c) *Réactions microchimiques.* — 1° Lorsqu'on décolore une préparation au bleu de méthylène par une solution aqueuse à 1 p. 100 d'acide sulfurique, tous les éléments du mésentère se décolorent immédiatement, excepté les granulations des Mastzellen qui conservent leur teinte bleu foncé, violacée.

2° Si l'on décolore de la même façon une préparation colorée au Ziehl, on obtient un résultat analogue.

3° Coloré au bleu de méthylène, puis traité par l'iodo-iodure de potassium, le mésentère prend une coloration jaune clair, et les granulations des Mastzellen une teinte brun foncé caractéristique, disparaissant lentement au contact d'une solution aqueuse de carbonate de sodium à 5 p. 100.

4° L'eau bouillante dissout en une dizaine de minutes ces granulations ; les Mastzellen, colorées après ce traitement par le bleu de méthylène, montrent une coloration diffuse, homogène, légèrement métachromatique : aucune granulation ne subsiste. Nous aurions voulu essayer plusieurs autres réactions, mais il est difficile de les faire sur des lames

(1) Renaut. Les cellules connectives rhagiocrines. *Arch. d'Anat. microsc.*, t. IX, 1907.

de tissu comme le mésentère. Rappelons que Levaditi (1) a montré que ces granulations sont solubles dans l'eau froide ainsi que dans les alcalis et les acides. Nous avons observé nous-mêmes la dissolution des grains dans l'acide sulfurique à 5 p. 100 au bout de quelques minutes.

Conclusion. — L'ensemble des caractères que nous venons d'énumérer est très important, car il rapproche les granulations des Mastzellen de grains de sécrétion basophiles, très abondants chez les Protistes (Champignons, Cyanophycées, Bactéries, Trypanosomes), et connus sous le nom de *corpuscules métachromatiques.* L'un de nous les a étudiés, l'un des premiers, chez les Levures et les Ascomycètes et a décrit leurs affinités vis-à-vis des colorants (2). A. Meyer (3) leur donne le nom de *grains de volutine* et les considère comme des combinaisons d'acide nucléique. Leur étude est plus aisée que celle des granulations des Mastzellen : on peut, en effet, les voir naître et évoluer plus facilement. En règle générale, ils évoluent conjointement et de la même manière avec la graisse et le glycogène, ce qui permet de les considérer comme des produits de réserve. Parmi les réactions que nous avons essayées, la seule différence qui existe entre ces corpuscules et les grains des Mastzellen consiste en ce que les premiers se colorent par l'hématéine, l'hématoxyline ferrique et cuprique, Cette différence n'est peut-être pas d'ailleurs très importante, car Jolly (4) a remarqué que les grains de certaines Mastzellen se coloraient par l'hématéine. L'hypothèse d'Ehrlich considérant les Mastzellen comme des cellules essentiellement nutritives, trouve une confirmation dans l'étude que nous venons de faire.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

(1) Levaditi. Thèse de doctorat en médecine, Paris, 1902.

(2) Guilliermond. *Comptes rendus de l'Ac. des Sciences*, 1901. — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1906.

(3) A. Meyer. *Botanische Zeitung*, 1904.

(4) Jolly (Recherches sur les div. indirectes des cellules lymphatiques. *Arch. d'Anat. Microsc.*, t. III, 1901) a pu colorer par l'hématéine, dans la moelle osseuse du rat, les granulations des Mastzellen.

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE

Résorption comparée des ferments peptique et pancréatiques dans le tube digestif,

par M. Lœper et Ch. Esmonet.

La disparition progressive ou la persistance au cours de la traversée intestinale des ferments digestifs doit être attribuée non seulement à l'atténuation ou au renforcement de ces ferments au contact de la muqueuse, mais aussi à leur résorption dans les divers segments du tube digestif.

I. — Dans une première série d'expériences nous avons étudié la résorption de la *pepsine*. Nous avons fait ingérer à des animaux 50, 75 centigrammes de pepsine par kilogramme d'animal. Nous avons toujours retrouvé dans l'urine une proportion considérable de ferment protéolytique acide.

On peut se demander par quel segment du tractus digestif se fait cette résorption.

Il est difficile de mesurer le degré de résorption gastrique, car si l'on ne peut retrouver dans le duodénum trace de la pepsine ingérée, il faut tenir compte de la neutralisation de cette pepsine au contact de la muqueuse duodénale, phénomène que nous avons précédemment signalé (1).

Si on l'injecte directement dans l'intestin, avec ou sans ligature au-dessous du point de l'injection, on retrouve dans l'urine une notable proportion de pepsine, que l'injection porte sur le duodénum, l'intestin grêle ou même le gros intestin; mais l'intestin grêle se montre infiniment plus perméable que le gros intestin et surtout que le duodénum.

II. — Nous avons fait avec la *pancréatine* des expériences superposables aux précédentes qui nous ont permis d'étudier avec plus de précision la résorption déjà mise en évidence par Leyden et Bergell et par nous-mêmes.

Nous avons donné à quatre lapins des doses de 0,50, 0,75, 1 et 2 grammes de pancréatine en dilution à un cinquième. L'amylase a été mesurée par le degré de transformation de l'amidon en sucre réducteur, la lipase par la formation d'acides gras sur une solution étendue de monobutyrine ou d'huile d'amandes émulsionnée, et la trypsine par la formation de peptones aux dépens d'une quantité donnée de fibrine sèche. Dans tous les cas nous avons retrouvé du ferment protéolytique dans l'urine; dans tous, nous avons vu s'élever de un quart à un cin-

(1) Lœper et Ch. Esmonet. Action comparée des sucs intestinaux sur la pepsine et la pancréatine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1er février 1908.

quième le taux de l'amylase sanguine et de l'amylase urinaire. L'augmentation de la lipase était habituellement très faible et ne se manifestait guère que dans le sang, la lipase étant, comme nous l'avons montré, un ferment qui traverse difficilement l'épithélium du rein normal (1).

Le lieu de résorption de chacun des ferments composant le suc pancréatique peut être précisé dans une certaine mesure par l'injection de pancréatine dans un segment de l'intestin, avec ou sans ligature.

Le ferment lipasique se résorbe difficilement et uniquement dans l'intestin grêle; le ferment protéolytique se résorbe mal dans le duodénum, fort peu dans le gros intestin, et avec une très grande facilité dans l'iléon; le ferment amylolytique au contraire se résorbe tout le long du tractus digestif, et au maximum dans l'intestin grêle.

III. — Il nous semble pouvoir conclure que la muqueuse de l'intestin grêle permet la résorption de la presque totalité des ferments des matières albuminoïdes; qu'elle se montre encore assez perméable aux ferments des matières grasses; quant à la résorption du ferment amylolytique, elle est dévolue à toute l'étendue de la muqueuse intestinale.

Lésions des reins après ligature de courte durée d'une artère ou d'une veine rénale,

par H. Bierry et E. Feuillié.

La ligature du pédicule, de l'artère, de la veine rénale ou de l'uretère, ainsi que la néphrectomie ont été pratiquées très souvent sur les animaux. Nous avons répété ces expériences dans le but de suivre l'influence immédiate et lointaine de ces différentes opérations. Nous ne parlerons aujourd'hui que des résultats ayant trait aux lésions rénales consécutives à la ligature de courte durée de l'artère ou de la veine rénale d'un seul côté.

L'étude des modifications anatomiques du rein, après ligature de son artère ou de sa veine est déjà fort ancienne. Les recherches de H. Meyer (1844), Schultz (1851), Blessig (1859), Litten, Talma, Posner, Verra (1880), Seelig, plus récemment de R. Alessandrini (1900) et Giani (1900), ont montré que la conséquence immédiate de la ligature de l'artère rénale est d'abord une hypérémie du rein, puis plus tard une nécrose du tissu rénal. Après une oblitération incomplète ou totale de la veine ou de l'artère rénale, on observe une diminution ou une suppression de

(1) Lœper et Ficaï. Signification de la lipase et de l'amylase urinaires. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1er et 8 juin 1907.

la sécrétion urinaire; après une obstruction même très courte, la sécrétion ne reprend que peu à peu et parfois après un temps considérable : les premières portions d'urine émises peuvent contenir de l'albumine. Les précédents auteurs ne se sont occupés, à notre connaissance, que des lésions du rein directement intéressé par une ligature de courte durée : nous avons pensé à suivre parallèlement le rein opposé. Nous avons pratiqué des ligatures de l'artère ou de la veine rénale chez le lapin et le chien soit par voie abdominale, soit par voie lombaire.

Les ligatures ont duré quinze, vingt, trente ou cinquante minutes, une ou deux heures; les animaux étaient sacrifiés au bout de ces temps respectifs par section du bulbe et les organes étaient prélevés immédiatement (1).

Les lésions cellulaires du rein dont l'artère a été liée pendant vingt et trente minutes sont déjà sensibles, alors que celles du rein opposé sont encore peu accusées. Après une oblitération de cinquante minutes ou plus, les lésions deviennent plus marquées dans les deux reins, quoique généralement les lésions du rein du côté de la ligature soient plus importantes que celles de l'autre rein.

Après ligature de la veine, surtout chez le lapin, l'apparition des lésions est beaucoup plus rapide. Après quinze minutes, les lésions du rein du côté lié sont déjà graves, celles du rein opposé encore légères : après quarante ou cinquante minutes, les lésions rénales du côté de la ligature sont très grosses, celles du côté opposé importantes.

Si nous prenons comme type les lésions consécutives à une ligature de cinquante minutes chez le lapin, nous observons de la nécrose de coagulation, une disparition des granulations produisant une vacuolisation progressive du protoplasma. Parfois ces granulations se rassemblent dans la lumière du tube et la formation de cylindres paraît imminente.

Le noyau a subi aussi des altérations : des pyknoses apparaissent dans l'un et l'autre rein.

Ces lésions augmentent progressivement avec la durée de la ligature : elles semblent les mêmes, mais évoluent différemment comme rapidité et comme intensité suivant qu'on a lié l'artère ou la veine.

En tous cas, les lésions du rein du côté de la ligature artérielle ou veineuse sont plus rapides et plus graves que celles du rein laissé libre.

Nous avons affaire à une véritable autolyse aseptique *in vivo* dont on peut suivre l'évolution.

Pour expliquer ces phénomènes consécutifs à une ligature et le reten-

(1) Pour l'examen histologique, nous avons suivi la technique indiquée par M. A. Pettit pour l'étude des lésions du rein consécutives à l'injection de sérum d'anguille. *Arch. de Pharmacodynamie*, 2 janvier 1901

tissement rapide des lésions d'un rein sur l'autre, nous pensons à une action de nature à la fois réflexe et humorale que nous compléterons par l'étude du sang et de l'urine.

Ces lésions sont-elles définitives ? Aboutissent-elles à un processus de sclérose? Elles n'ont pas toutefois de conséquences mortelles. Même pour le rein ayant subi la ligature, les avis sont partagés : Litten, Anzilotti et Fabrini pensent que le rein est irréparablement lésé quand la ligature de l'artère a duré deux heures; Verra et Alessandrini pensent au contraire que l'épithélium est régénéré et croient à la restitution du rein *ad integrum*. Nous donnerons prochainement l'étude des lésions consécutives aux ligatures temporaires de la veine ou de l'artère rénale après survie de l'animal.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Bouchard.*)

Recherches sur l'incubation dans la syphilis

(Deuxième note),

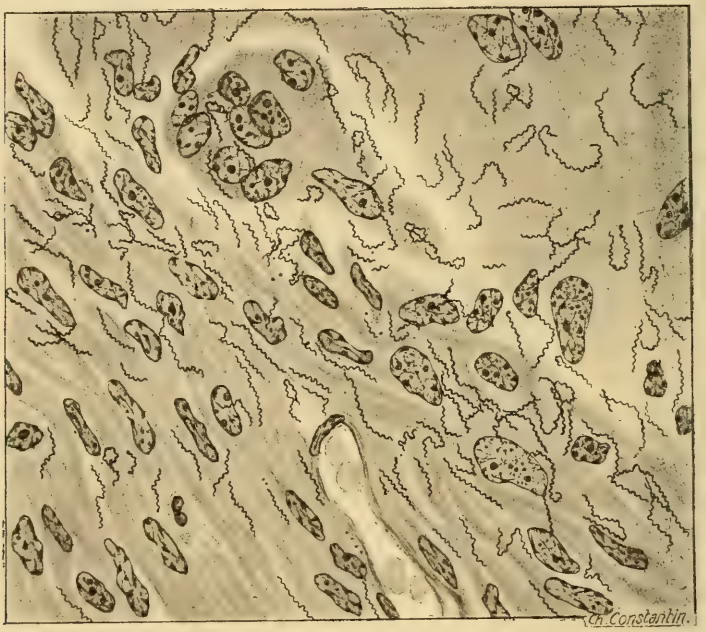
par C. Levaditi et T. Yamanouchi.

Dans une note antérieure (1), nous avons précisé l'évolution du *Treponema pallidum* au cours de la période d'incubation qui précède l'apparition de la kératite syphilitique du lapin. Nous avons établi que la longueur de cette période est due aux difficultés que rencontre le tréponème à s'acclimater à de nouvelle conditions de vie et de nutrition. De plus, ayant constaté des spirochètes typiques en voie de développement à chaque instant de l'incubation, nous avons conclu que celle-ci ne correspond pas à un cycle évolutif de ce parasite. Enfin, nous avons démontré que longtemps avant l'apparition des signes macroscopiquement visibles de kératite spécifique, les tissus sont microscopiquement altérés et contiennent déjà de nombreux tréponèmes.

Une nouvelle expérience, faite cette fois sur le chimpanzé, est venue confirmer ces données. Elle a montré, en effet, qu'à un moment où l'examen du point inoculé ne révélait le moindre signe macroscopique pouvant indiquer la présence d'un syphilome primaire, une pullulation active de spirochètes avait déjà provoqué des altérations histologiques spécifiques.

(1) Levaditi et Yamanouchi. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908, vol. LXIV, p. 50.

Expérience. — Un chimpanzé est inoculé au niveau des arcades sourcilières avec des fragments de cornée de lapin contenant des tréponèmes. Ces fragments sont introduits dans des poches sous-épidermiques. On dépose également des morceaux de la même cornée dans la chambre antérieure de plusieurs lapins. Un de ces lapins meurt 19 jours après l'opération, et l'examen histologique montre la présence de très nombreux tréponèmes dans la cornée, malgré l'absence de lésions visibles de kératite. Un second lapin présente une kératite intense et riche en parasites, trente-trois jours après l'inoculation. Chez le chimpanzé, on ne révéla aucune altération locale, ni rougeur, ni induration nette, ni ulcération. Il mourut trente-huit jours après l'opération



et on extirpa les deux arcades sourcilières, qui furent traitées par la méthode à l'argent.

Examen histologique. — L'épiderme est absolument indemne et on ne constate, au niveau des papilles, qu'une légère infiltration péri-vasculaire. Cependant, dans la profondeur de la peau, il existe un nodule circonscrit constitué par un tissu fibrillaire, riche en fibroblastes et en plasmazellen. Les vaisseaux sont, à ce niveau, atteints d'endartérite et d'endophlébite et sont entourés de nombreuses cellules à noyau rond. Çà et là, on rencontre des *cellules géantes* atypiques, à protoplasma clair, à noyaux multiples. La méthode à l'argent permet de découvrir un grand nombre de tréponèmes, répandus irrégulièrement au niveau du nodule cutané, et dont la forme est parfois anormale (disposition en boucle). Cependant, si on s'éloigne du foyer, on remarque que les parasites n'existent qu'autour des vaisseaux et principalement dans les zones d'infiltration péri-vasculaire (v. figure ci-dessus). Quel-

ques-uns, parmi eux, sont nettement inclus dans les phagocytes, voire même dans les cellules géantes (Cf. Hoffmann) (1).

Cette observation permet de formuler les *conclusions* suivantes :

1° L'inoculation au chimpanzé d'un virus syphilitique ayant fait de nombreux passages sur le lapin (2) paraît engendrer des lésions cutanées après une période d'incubation assez longue. En effet, notre animal n'avait pas la moindre trace de chancre trente-huit jours après l'introduction des fragments de cornée, fragments qui contenaient cependant du virus actif pour le lapin. Or, d'après Metchnikoff et Roux (3), l'inoculation de produits syphilitiques humains détermine constamment, chez le chimpanzé, un syphilome primaire après une incubation qui est en moyenne de trente jours. Il ne serait donc pas surprenant que le virus spécifique subît une atténuation marquée à la suite de passages répétés sur le lapin (4);

2° Avant toute apparition de lésions macroscopiques, il existe déjà, au point d'introduction du virus, des altérations syphilitiques spécifiques intéressant particulièrement les vaisseaux cutanés. La genèse de ces altérations est provoquée d'ailleurs par une pullulation active du tréponème. Il en résulte que *la période d'incubation qui précède le chancre correspond à un développement progressif des lésions histologiques et à une multiplication croissante du spirochète. Le* SYPHILOME MICROSCOPIQUE *précède donc la lésion initiale du chancre visible à l'œil nu.*

Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de strophantine,

par E. Maurel (5).

La fixation des doses minima mortelles de strophantine présente certaines difficultés : d'abord parce qu'elle peut varier selon les provenances, ce qui oblige à se servir de la même pour faire des études comparatives; et ensuite, parce que ces solutions m'ont paru perdre de leur

(1) Congrès d'hygiène de Berlin, septembre 1907.

(2) Le virus provenant indirectement de M. Bertarelli a été fréquemment passé sur le lapin.

(3) Metchnikoff et Roux, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, vol. XXIII, p. 673.

(4) Des expériences ultérieures montreront si ce virus de passage confère l'immunité au chimpanzé. Rappelons que son activité pour les singes inférieurs a été démontrée par Bertarelli (*Centralbl. für Bakt.*, 1908).

(5) *Société de Biologie*, 1901, 27 juillet, p. 837.

activité avec le temps. Il est donc prudent de ne se servir que de solutions faites récemment.

Mes études comparatives ont porté sur la *grenouille*, le *pigeon* et le *lapin*. Pour les deux premiers de ces animaux, j'ai comparé la *voie gastrique* avec la *voie musculaire*; et pour le lapin, outre ces deux voies, mes expériences ont également porté sur la *voie veineuse*.

Grenouille. *Voie gastrique*. — Par cette voie, j'ai administré la strophantine successivement à 0 gr. 004, — 0,006, — 0 gr. 008, — 0 gr. 012, sans entraîner la mort; et il a fallu arriver aux doses de 0 gr. 02, — 0 gr. 03 et 0 gr. 04, par kilogramme, pour voir l'animal succomber.

Voie musculaire. — Ces expériences ont été faites par kilogramme : aux doses de 0 gr. 10, — 0 gr. 08, — 0 gr. 07, — 0 gr. 05, — 0 gr. 03, — 0 gr. 01, — 0 gr. 005, — 0 gr. 003, — 0 gr. 002, — 0 gr. 001, — 0 gr. 0005, — 0 gr. 0003, — 0 gr. 0002, — et 0 gr. 0001.

Or, jusqu'à la dose de 0 gr. 001, l'animal a toujours succombé. Avec la dose de 0 gr. 0006, les résultats ont varié; et avec les doses de 0 gr. 0003 et au-dessous l'animal a toujours survécu.

Conclusions. — Par la voie gastrique la strophantine n'est mortelle qu'à la dose de 0 gr. 02 par kilogramme; et elle l'est encore par la voie musculaire à celle de 0 gr. 001, c'est-à-dire à une dose vingt fois moindre.

Pigeons. *Voie gastrique*. — Chez cet animal, la strophantine, dès qu'on arrive à certaines doses, provoque des vomissements; et on conçoit que, quand il s'agit de la voie gastrique, la différence de rapidité avec laquelle les vomissements se produisent, puisse faire varier les quantités de strophantine réellement absorbées. Voici cependant les résultats auxquels on peut s'arrêter : aux doses de 0 gr. 002, 0 gr. 005 et 0 gr. 01, par kilogramme, l'animal a toujours résisté. Au contraire, les doses de 0 gr. 02, 0 gr. 03 et 0 gr. 04 ont été mortelles.

Voie musculaire. — Par cette voie, au contraire, les doses de 0 gr. 004, — 0 gr. 002, — 0 gr. 001, — 0 gr. 0005, — et même de 0 gr. 0003 par kilogramme ont toujours été mortelles. Il a fallu descendre aux doses de 0 gr. 0001 pour voir l'animal résister.

Conclusions. — La dose minima mortelle par la voie gastrique étant de 0 gr. 02 et celle par la voie musculaire étant de 0 gr. 0003, il faut donc conclure que cette dernière voie est plus de soixante fois plus active que la gastrique.

Lapins. *Voie gastrique*. — Par cette voie, la strophantine a été donnée à cet animal aux doses de : 0 gr. 0015, — 0 gr. 005, — 0 gr. 01, — 0 gr. 015, — 0 gr. 02, — 0 gr. 03 et 0 gr. 04. Or, il a fallu arriver à cette forte dose de 0 gr. 04 par kilogramme pour voir l'animal succomber. Il

a toujours résisté aux doses de 0 gr. 02 et même de 0 gr. 03 par kilogramme.

Voie hypodermique. — Par cette voie, la première étudiée, la strophantine a été donnée, par kilogramme d'animal, aux doses de : 0 gr. 05, — 0 gr. 02, — 0 gr. 01, — 0 gr. 005, — 0 gr. 0025, — 0 gr. 0025, — 0 gr. 005, — 0 gr. 002, — et de 0 gr. 0001. Or, jusqu'à la dose de 0 gr. 0005, la strophantine a été mortelle ; et ce n'est qu'avec celles de 0 gr. 0002 et de 0 gr. 0001 que l'animal a survécu.

Voie veineuse. — Par cette voie, l'animal a succombé aux doses de 0 gr. 0005 et de 0 gr. 0003, et il n'a résisté qu'à celles de 0,0001 et de 0 gr. 0002.

Conclusions. — En acceptant donc, pour cet animal, comme doses minima mortelles, 0 gr. 04 pour la voie gastrique, 0 gr. 0005 pour la voie hypodermique, et 0 gr. 0003 pour la voie veineuse, on doit donc conclure que la voie hypodermique est quatre-vingts fois plus active que la voie gastrique, et seulement environ deux fois moins que la voie veineuse.

Conclusions générales. — 1° Pour ces trois espèces animales, la strophantine est beaucoup plus active par la voie musculaire ou hypodermique que par la voie gastrique. De vingt fois plus active pour la grenouille, elle arrive à plus de soixante fois pour le pigeon et à quatre-vingts fois plus active pour le lapin.

2° Pour ce dernier animal, la voie veineuse n'a été que deux ou trois fois plus active que la voie hypodermique ;

3° Enfin, si nous comparons les trois espèces animales au point de vue de leur sensibilité à cet agent, nous voyons : pour *la voie gastrique*, que le lapin est moins sensible que la grenouille et le pigeon, puisqu'il ne succombe qu'à la dose de 0 gr. 04 par kilogramme, tandis que la grenouille et le pigeon ne résistent pas à 0 gr. 02, la dose minima mortelle étant la même pour les deux ;

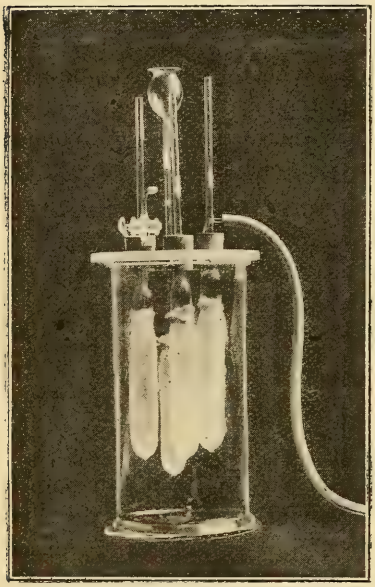
Pour la *voie musculaire*, que c'est la grenouille qui est le moins sensible, puisqu'il faut arriver à la dose de 0 gr. 001 pour qu'elle soit mortelle ; que c'est le lapin qui vient ensuite, puisqu'il meurt avec la dose de 0 gr. 0005 ; et qu'enfin c'est le pigeon qui est le plus sensible, puisqu'il suffit de 0 gr. 0003 pour en tuer un kilogramme.

(*Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Dispositif pour filtration a travers les membranes,

par André Mayer, G. Schæffer et F. Terroine.

Au cours de nos recherches sur les colloïdes, nous avons été amenés très souvent à pratiquer la filtration sur membranes, et notamment sur membranes de collodion. On sait que cette méthode a été élaborée par MM. Malfitano (1), David J. Levy (2), Delezenne, Bechhold (3), etc Tous les dispositifs qu'ils ont employés utilisent une pression exercée sur le liquide à filtrer : pression hydrostatique du liquide lui-même (Malfitano), pression d'un gaz comprimé (Bechhold, etc.).



Nous avons utilisé, pour la filtration de colloïdes, un appareil dans lequel nous produisons une dépression extérieurement au filtre, placé dans un espace clos.

L'appareil très simple que nous présentons consiste en un grand bocal à bord rodé hermétiquement fermé par une plaque épaisse à surface iodée. Cette plaque est percée de six trous ; quatre d'entre eux sont munis de bouchons en caoutchouc laissant passer des tubes à entonnoir, dont la partie évasée se trouve dans le bocal, après la fermeture. C'est sur ces entonnoirs qu'on lie les sacs (collodion) constituant la membrane filtrante. Les deux autres trous, plus petits, sont également bouchés par des bouchons de caoutchouc, laissant passer l'un, un tube à tétine courbé à angle droit, l'autre, un robinet à vide. Le liquide filtré s'écoulant des sacs est recueilli dans quatre verres maintenus en place par une armature qu'une tige centrale permet d'introduire dans le bocal (4).

Lorsqu'on veut se servir de l'appareil, on lie les sacs sur les tubes à

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXXXIX, p. 1221, 1904.

(2) *Journal of infectious diseases*, vol. II, 1905, n° 1.

(3) *Zeitsch. f. physikalische Chemie*, 1907.

(4) Nous n'avons pas fait figurer cette armature et ces verres sur la photographie.

entonnoir, on pose le couvercle légèrement graissé sur le bord rodé du bocal, on remplit les filtres, de l'extérieur, par un petit entonnoir mobile. On relie la tétine à une trompe et on fait le vide dans le bocal, en ayant soin de le contrôler constamment. Le robinet de verre rodé permet une rentrée d'air que l'on ménage à son gré pour maintenir constante la dépression à laquelle on veut opérer, et qui se trouve indiquée par le manomètre de la trompe.

Cet appareil présente, à notre avis, les avantages suivants : il est très simple; il permet la filtration, soit de très petites quantités de liquide, soit au contraire de grosses quantités, si l'on monte une batterie de ces appareils sur la même trompe. Il permet de faire varier la nature ou l'épaisseur de la membrane, aussi bien que la pression sous laquelle on opère.

Recherches complémentaires sur les lésions du foie et du rein après ligature temporaire des veines rénales,

par J.-L. Chirié et André Mayer.

Dans des communications antérieures (1), nous avons montré que, si on lie temporairement, pendant dix à vingt minutes, les veines rénales chez le chien, l'animal meurt toujours dans les quarante-huit heures qui suivent, et présente, dans certains cas, le tableau complet de l'épilepsie expérimentale. Nous avons étudié, dans ces notes, les lésions anatomiques terminales, qu'on trouve à l'autopsie : si l'animal est mort sans crises, elles consistent surtout en lésions nécrotiques du foie; si l'animal a eu des convulsions, on trouve de plus des hémorragies viscérales, surtout hépatiques (toujours périportales), comme dans le foie éclamptique.

Nous avons continué ces expériences pour suivre le développement des symptômes que présentent nos animaux, et nous rendre compte de l'évolution de ces lésions histologiques (apparition, installation, réparation).

Nous avons suivi la technique déjà décrite, en faisant varier l'anesthésique employé (morphine-chloroforme ; chloroforme pur; mélange ACE); au cours de l'opération nous opérions toujours aseptiquement et en dehors du péritoine.

Sauf dans un cas sur quinze, tous les animaux que nous avons abandonnés à eux-mêmes sont morts dans les quarante heures qui ont suivi la ligature temporaire; mais aucun des animaux de cette série n'a présenté de convulsions.

(1) *Comptes rendus de la Société*, 1907, I, p. 344 et p. 598.

Chez tous nos animaux, l'urine a reparu peu de temps après la ligature : la fonction rénale se répare donc partiellement; mais l'urine contenait toujours de l'albumine et des pigments biliaires en grande quantité.

Douze heures environ après l'opération, tous les chiens se montraient extrêmement abattus et entraient peu à peu dans le coma.

Evolution des lésions. Sang. — Les animaux sacrifiés après vingt-quatre et trente heures présentaient ou un retard considérable de la coagulabilité du sang, ou même, quelquefois, une incoagulabilité complète. Nous poursuivons actuellement l'étude des modifications des cellules sanguines.

Rein. — Les lésions du rein semblent se réparer avec une grande rapidité. Sur les animaux tués vingt-quatre et trente heures après la ligature des veines rénales, les reins ne présentent que des lésions minimes. Sur les pièces fixées au Van Gehuchten-Sauer, pour l'étude du protoplasma, on constate que le plus grand nombre des tubes contournés du rein sont intacts. La bordure en brosse est conservée, les files de Heidenhain typiques. Un petit nombre de tubes seulement paraissent abrasés dans la partie la plus superficielle et la lumière du canalicule est remplie de détritus granuleux. Dans les tubes excréteurs, indépendamment des détritus granuleux, on voit quelques cellules intactes, expulsées. Sur les pièces fixées au Flemming (Magenta-Benda), on voit quelques noyaux en pyknose, un assez grand nombre de noyaux un peu gonflés; les autres noyaux sont intacts.

Foie. — Au contraire des lésions du rein, les lésions du foie paraissent extrêmement graves et ne se réparent que très lentement. Tous nos animaux ont présenté des lésions de nécrose sus-hépatique extrêmement étendues. La zone périportale, très réduite, présente toujours le caractère basophile que nous avons précédemment signalé, et la zone sus-hépatique, au contraire, la réaction éosinophile.

Peu de temps après la ligature temporaire des veines rénales, le protoplasma des cellules fixé au Sauer et au Flemming présente un aspect réticulé ; lorsqu'on attend plus longtemps pour sacrifier l'animal, le protoplasma apparaît granuleux ; plus tard encore, la cellule présente tout à fait les caractères de la nécrose de coagulation. Le protoplasma opaque se colore intensément par l'orange. Quant aux noyaux, ils montrent aussi bien dans la zone péri-portale que dans la zone sus-hépatique, mais surtout dans cette dernière, des lésions extrêmement graves (pyknose, etc.).

Chez l'animal qui a survécu à la ligature des veines rénales, et que nous avons sacrifié deux mois après l'opération, tandis que le rein était absolument normal, le foie présentait encore de curieuses lésions. Dans toute la zone sus-hépatique, des dilatations vasculaires entouraient la zone sus-hépatique. En ces points, les capillaires ne sont séparés que

par un espace très étroit, sans qu'il existe de travées hépatiques. Dans ces espaces, on constate l'existence d'un grand nombre de cellules d'apparence granuleuse qui envahissent toute cette zone sus-hépatique. Ces cellules, à gros noyaux, à protoplasma réduit, présentent des granulations violettes quand on colore à la thionine phéniquée. Ce semble être des mastzellen.

Dans tout le reste du foie, les cellules sont parfaitement normales et chargées de glycogène. Il semble qu'on saisisse là sur le fait un processus de réparation d'une nécrose antérieure (1).

En résumé, la ligature temporaire des veines rénales produit des lésions réversibles du rein qui se réparent rapidement, à la suite desquelles apparaissent des lésions beaucoup plus graves de nécrose du foie. Ces lésions coïncident toujours avec un état grave, que termine le plus souvent la mort. Quand celle-ci ne se produit pas, la réparation du foie se fait très lentement.

(*Travail des Laboratoires des professeurs Dastre et François-Franck.*)

Sur la transmission héréditaire de l'immunité contre la rage,

par P. Remlinger.

La publication par Konradi (2) de ses intéressantes recherches sur la transmission héréditaire de l'immunité antirabique chez le chien nous engage à résumer quelques expériences entreprises sur le même sujet. Presque toutes ont été faites chez le lapin et avec le virus fixe.

Exp. I. — Une lapine reçoit sous la peau, du 21 mars au 6 juin 1903, 500 centimètres cubes de virus rabique filtré à travers Berkefeld V. Le 12 juin, elle est trépanée avec du virus fixe. Alors que deux témoins succombent dans les délais classiques, elle ne présente aucun symptôme pathologique. Elle est accouplée alors à un mâle jouissant — quelque invraisemblable que la chose paraisse — d'une immunité naturelle à l'égard de l'inoculation intracérébrale de virus fixe (3). Au mois d'août, elle donne le jour à quatre petits. Deux

(1) Il est bien probable qu'il s'agit là d'un processus analogue à un processus autolytique, déterminé dans le foie par une substance provenant du rein par voie humorale. Dans une prochaine note, nous étudierons les effets du passage du sang de nos animaux à d'autres animaux de la même espèce ou d'une autre espèce.

(2) D. Konradi. Ist die erworbene Immunität vererbar? *Centr. f. Bakteriologie.* I Abt. originale. Bd XLVI, H. 1 et 2. 21 janvier et 3 février 1908.

(3) Voyez *Annales Institut Pasteur*, 1903, p. 843.

d'entre eux sont éprouvés à l'âge de 3 mois par une injection de 2 centimètres cubes d'une émulsion de virus fixe à 1/50 dans les muscles de la nuque. L'un succombe à la rage au 18e jour, 2 jours après le témoin. Le second résiste. Inoculé au 6e mois dans la chambre antérieure, il prend la rage en même temps que le témoin. Les deux autres petits ont été éprouvés semblablement dans les muscles de la nuque à l'âge de 6 mois; ils ont l'un et l'autre succombé à la rage avec des retards de 8 et de 10 jours.

Au mois de février 1904, la lapine (éprouvée sans succès dans la chambre antérieure) est accouplée à un mâle réceptif. Les deux petits inoculés au 3e mois dans les muscles de la nuque ne manifestent aucune immunité.

Exp. II. — Une lapine a reçu dans le rectum, du 10 novembre au 30 décembre 1906, la valeur de six cerveaux de lapins morts du virus fixe. Le 5 janvier 1907, elle est inoculée dans l'œil avec ce même virus et résiste. Le 20 février, elle est accouplée à un mâle réceptif et met au monde, le 23 mars, quatre petits. Ceux-ci sont éprouvés, à l'âge de 3 mois, dans les muscles de la nuque, de la même façon que les animaux précédents. L'un échappe à la maladie; les trois autres succombent, mais avec des retards de 11, 13 et 21 jours sur les témoins.

Exp. III. — Une lapine a été immunisée par voie rectale comme la précédente. Le 5 janvier 1907, elle est inoculée dans l'œil avec le virus fixe et demeure bien portante. Nous nous apercevons alors qu'elle est pleine et poursuivons sa vaccination toujours par voie rectale, mais de façon intensive. Le 28 janvier, elle met au monde quatre petits. Deux d'entre eux sont éprouvés dans les muscles de la nuque à l'âge de 2 mois et échappent à la rage. Les deux autres furent éprouvés sensiblement au 5e mois; l'un d'eux prit la rage avec un retard de 10 jours sur le témoin; le deuxième résista et mourut plus tard accidentellement. Les deux premiers animaux inoculés à nouveau dans l'œil à l'âge de 6 mois prirent l'un et l'autre la rage dans les délais classiques.

Exp. IV. — Un lapin mâle reçoit sous la peau, du 3 au 13 février 1905, 240 centimètres cubes d'un mélange neutre de virus rabique et de sérum antirabique. Il est trépané le 27 février avec du virus fixe et échappe à la rage. Le 12 mars, il est accouplé à une femelle neuve qui met au monde deux petits le 11 avril. Ceux-ci sont inoculés dans les muscles de la nuque à l'âge de 4 mois, en même temps que deux témoins. Tous ces animaux sont morts de la rage du 16e au 20e jour. Cette expérience est passible d'une objection. Le père fut trépané une deuxième fois et avec une très grande sévérité le 17 mars. Il mourut de rage le 11e jour et on peut supposer que son immunité était déjà en voie de décroissance lorsqu'il s'accoupla le 12. Cette cause d'erreur ne se retrouve pas dans le cas suivant.

Exp. V. — Un lapin mâle reçoit dans le rectum du 10 novembre au 30 décembre 1906 de grandes quantités de virus rabique fixe. Le 5 janvier 1907, il est inoculé dans la chambre antérieure et demeure indemne. Il est accouplé au mois de février à une femelle neuve, qui met au monde trois petits le 15 mars. Ces trois lapins reçoivent, à l'âge de 4 mois, dans les muscles de la nuque, 2 centimètres cubes d'une émulsion de virus fixe à 1/50 et contractent

tous la rage; à ce moment, l'immunité du père pour l'inoculation intraoculaire de virus fixe persistait entière.

Les expériences qui précèdent présentent quelques lacunes bien difficiles à éviter dans un sujet aussi délicat. Nous croyons néanmoins pouvoir conclure que, chez le lapin, le rôle du père, dans sa transmission héréditaire de l'immunité antirabique, est tout à fait nul. Le rôle de la mère est réel, surtout lorsque l'immunisation est poursuivie pendant la gestation et de façon intensive. Toutefois, même dans ces conditions, l'immunité est inconstante et peu solide. Ces résultats concordent partiellement avec ceux de Konradi. Cet auteur observe cependant chez le chien, plus souvent que nous chez le lapin, la transmission de l'immunité; celle-ci est en outre plus solide et plus durable. Il n'y a là aucune matière à surprise, car on sait qu'il existe, suivant les espèces animales, d'assez grandes différences dans la façon dont s'effectue la transmission héréditaire de l'immunité vis-à-vis des maladies infectieuses. L'expérience suivante — la seule que nous ayons pu faire chez le chien avec quelque garantie — est toutefois de nature à faire concevoir quelque doute sur l'importance de l'immunité transmise par la mère lorsque cette immunité n'est pas renforcée au cours de la gestation.

Exp. VI. — Une chienne de rue a été immunisée très solidement contre la rage au cours des années 1905 et 1906, au moyen d'inoculations sous-cutanées de virus fixe. Elle a été éprouvée successivement dans la chambre antérieure et sous la dure-mère. L'immunité persiste au mois d'octobre 1907 lorsqu'elle met bas (père inconnu) huit petits. Ceux-ci reçoivent tous sous la peau, à l'âge de 15 jours, 5 centimètres cubes d'une émulsion à 1/100 de virus fixe. Six meurent respectivement de rage aux 8e, 9e, 10e, 12e, 15e, 65e jours (diagnostics vérifiés chaque fois par les passages). Deux seulement demeurent indemnes.

A plusieurs reprises, nous avons recherché si le sang des jeunes lapins nés de parents immunisés contre la rage était doué de propriétés rabicides. Les résultats ont toujours été négatifs, même lorsque les petits étaient eux-mêmes réfractaires à la maladie. Quelques recherches sur la transmission de l'immunité antirabique par l'allaitement ont malheureusement été interrompues par la mort prématurée des animaux en expérience. Deux observations nous permettent de pencher pour la négative.

(*Institut impérial de bactériologie à Constantinople.*)

Les lipoïdes des globules rouges du sang. Les anti-hémolysines,

par Henri Iscovesco.

J'ai indiqué dans la précédente séance de la Société de Biologie comment j'ai préparé le lipoïde EIA. J'ai à ajouter que cette substance s'altère avec le temps et que son pouvoir anti-hémolytique est en rapport inverse de son âge.

Bang et Forssmann, Dautwitz et Landsteiner ont étudié l'influence des lipoïdes globulaires sur l'hémolyse. Les deux premiers ont prouvé en outre que les extraits éthérés de globules sont des antigènes capables de provoquer des hémolysines spécifiques.

Je ne communique dans cette note que les résultats de l'*extrait EIA provenant des globules de cheval.*

J'ai procédé de deux manières : tantôt j'ajoutais la quantité d'extrait au sérum lui-même en les mélangeant très intimement, et tantôt j'en faisais une émulsion dans de l'eau physiologique et j'ajoutais au sérum hémolytique un nombre variable de gouttes de cette émulsion.

Mes expériences ont porté sur des sérums hémolytiques normaux, tandis que Bang et Forssmann ont fait des recherches sur des sérums hémolytiques provoqués.

Ainsi qu'on le verra, j'ai étudié aussi l'action sur les globules de sang humain.

J'ai recherché aussi si le temps pendant lequel on laissait agir EIA sur le sérum dans l'étuve sèche à 37 degrés avait de l'importance pour l'inactivation. Je donne ci-après sous forme de tableau un résumé de mes expériences, me bornant, vu le manque d'espace, à n'en donner qu'un exemple par variété, tout en me proposant de publier ailleurs des chiffres complets et des détails.

J'ai fait aussi des expériences avec du sérum humain et des globules de lapin, ainsi que du sérum de lapin avec des globules humains, et dont je publierai ailleurs les procès-verbaux. J'ai constaté que si on ne laisse à l'étuve que pendant une demi-heure 0,001 de EIA dans 1 centimètre cube de sérum humain, on a encore une hémolyse totale de 5 gouttes de purée globulaire à 5 p. 100 de lapin. Au contraire, après une heure d'étuve, la même quantité supprime presque totalement le pouvoir hémolytique.

Dans des expériences inverses, j'ai constaté que EIA a une action de même ordre sur le pouvoir du sérum de lapin à l'égard des globules humains : 0,0005 atténuent considérablement après une heure d'étuve le pouvoir hémolytique et 0,001 le supprime complètement.

De toutes mes expériences, il résulte que le lipoïde globulaire EIA provenant du cheval est une anti-hémolysine.

Ainsi qu'il est facile de le voir d'après mon tableau, le lipoïde EIA du cheval ne présente pas de spécificité. Employé à des doses convenables et laissé en contact avec le sérum hémolysant pendant un temps nécessaire, on arrive à supprimer totalement le pouvoir hémolysant du sérum qu'on étudie. Ce qu'il y a de très particulier, c'est que cette anti-hémolysine qui provient du cheval protège moins bien le globule du cheval contre le sérum de chien que le globule de l'homme contre le même sérum.

QUANTITÉ sér. hémol.	DURÉE de la digestion étuve à 37 degrés.	QUANTITÉ EIA	QUANTITÉ de purée globulaire.	HÉMOLYSE après séjour de 45 m. à l'étuve.
Sérum normal de chien. — Purée à 5 p. 100 de globules de cheval lavés 3 fois.				
1 c. c.	1/2 heure.	0	0,25	Totale.
1 c. c.	1/2 heure.	0,0005	0,25	Totale.
1 c. c.	1/2 heure.	0,001	0,25	Presque complète.
1 c. c.	1/2 heure.	0,005	0,25	Très forte.
2 c. c.	1 heure.	0	0,25	Totale.
2 c. c.	1 heure.	0,02	0,25	Très petite.
2 c. c.	2 heures.	0	0,50	Totale.
2 c. c.	2 heures.	0,001	0,50	Presque totale.
2 c. c.	2 heures.	0,005	0,50	Partielle.
2 c. c.	2 heures.	0,01	0,50	Petite.
2 c. c.	2 heures.	0,02	0,50	Nulle.
2 c. c.	4 heures.	0	0,50	Totale.
2 c. c.	4 heures.	0,0005	0,50	Presque totale.
2 c. c.	4 heures.	0,005	0,50	Forte.
2 c. c.	4 heures.	0,01	»	Très peu.
2 c. c.	4 heures.	0,02	»	Nulle.
2 c. c.	On laisse en contact 24 h. à la chambre	0	0,25	Totale.
2 c. c.	ainsi que le témoin.	0,01	0,25	Nulle.
Sérum normal de chien. — Purée a 5 p. 100 de globules d'homme lavés 3 fois.				
1 c. c.	3/4 d'heure.	0	0,25	Totale.
1 c. c.	3/4 d'heure.	0,001	0,25	Totale.
1 c. c.	3/4 d'heure.	0,002	»	Totale.
2 c. c.	1 heure.	0	0,50	Totale.
2 c. c.	1 heure.	0,01	0,50	A peine.
1 c. c.	2 heures.	0	0,25	Totale.
1 c. c.	2 heures.	0,0005	0,25	Presque totale.
1 c. c.	2 heures.	0,001	0,25	Partielle.
1 c. c.	2 heures.	0,002	0,25	Peu.
1 c. c.	2 heures.	0,003	0,25	Traces.
1 c. c.	2 heures.	0,004	0,25	Nulle.
2 c. c.	4 heures.	0	0,50	Totale.
2 c. c.	4 heures.	0,0005	0,50	Totale.
2 c. c.	4 heures.	0,01	0,50	Très petite.
2 c. c.	4 heures.	0,02	0,50	Nulle.

Il protège aussi le globule humain contre le sérum de lapin ainsi que

le globule de lapin contre le sérum humain et avec des doses beaucoup plus petites que pour les globules de cheval. Ce lipoïde est donc dépourvu de spécificité.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur le rein de l'Eléphant d'Asie (*Elephas indicus* Cuv. ♀),

par Auguste Pettit.

Au cours de l'année 1907, un second Eléphant (1) est mort à la Ménagerie du Muséum d'histoire naturelle. L'individu en question est une femelle âgée d'environ douze ans, appartenant à l'espèce asiatique (*Elephas indicus* Cuv. ♀).

Grâce aux dispositions prises par M. le professeur Ed. Perrier, Directeur du Muséum, la nécropsie a été pratiquée, dans d'excellentes conditions, moins d'une heure après la mort; elle a enrichi les collections du service de l'Anatomie comparée d'un certain nombre de pièces, en particulier de préparations relatives à l'appareil urinaire, dont la description sommaire fait l'objet de la présente note, et qui m'ont permis de compléter, sur certains points, mes constatations antérieures.

Les deux reins présentent un aspect sensiblement comparable; ils forment une masse globuleuse, mamelonnée, mesurant :

	LONGUEUR maxima.	LARGEUR minima.	ÉPAISSEUR moyenne.
	—	—	—
Rein droit	30c	16c5	10c
Rein gauche	30c5	18c	10c5

Le parenchyme rénal est enveloppé dans une capsule résistante, quoique mince, qui se laisse détacher avec la plus grande facilité (2); il offre sur sa face ventrale un hile profond, et il est subdivisé, d'autre part, en un certain nombre de lobes. Suivant l'organe envisagé, la lobulation offre des différences; à droite, on constate trois lobes antérieurs susceptibles d'être complètement isolés sans intéresser le parenchyme, et deux autres lobes postérieurs partiellement soudés l'un à l'autre; au niveau de l'autre rein, la conglobation est sensiblement plus accusée; on n'y distingue plus, en effet, que quatre lobes, et encore trois de

(1) Voir *Archives de Zoologie expérimentale. Notes et revues*, 4, CIII-CXI, 1907.

(2) Cette disposition concorde avec la description de la plupart des auteurs (M. Watson et A. von Mojsisovics, notamment); chez l'Eléphant d'Afrique étudié antérieurement, la capsule, au contraire, était fortement adhérente.

ceux-ci sont-ils coalescents sur des étendues notables. On remarquera, toutefois, que, pour chaque organe, le nombre des calices est égal à celui des lobes (1).

La capsule forme un revêtement complet au rein; son épaisseur est en général inférieure à un demi-millimètre, sauf au niveau des espaces interlobaires où elle atteint environ 2 millimètres et donne naissance à des lames qui s'insinuent entre les lobes; elle est formée d'éléments lamineux, entremêlés d'une proportion notable de fibres-cellules.

Comme il a été indiqué précédemment, la membrane en question est libre d'adhérences, mais il n'en est pas toujours de même pour les septa interlobaires; en effet, après un trajet plus ou moins long, ceux-ci peuvent être englobés dans le processus de coalescence qui aboutit au fusionnement des lobes; ils sont alors incorporés au parenchyme rénal et, dans ces conditions, ils présentent des interruptions donnant passage à des ponts de substance corticale. On est ainsi amené, par des transitions insensibles, à l'état de conglobation imparfait (2) qui est communément réalisé chez les sujets adultes des deux espèces africaine et asiatique.

Le rein de l'Eléphant rappelle ainsi, dans ses traits essentiels, le développement post-embryonnaire des reins conglobés, multiréniculés d'un grand nombre de Mammifères. Toutefois, la lenteur (3) avec laquelle s'effectue la fusion des divers lobes est à noter, car elle offre un contraste frappant avec l'accélération du processus qui détermine l'oblitération des cavités pleurales.

(1) Les deux organes offrent des lésions accusées de néphrite; cette condition m'a empêché, cette fois encore, de m'occuper de la structure histologique normale du rein de l'Eléphant.

(2) Relativement à la conglobation du rein, il n'est peut-être pas sans intérêt de signaler l'état de cet organe chez un sujet nain, appartenant également à l'espèce asiatique, mesurant environ $1^{m}10$ de hauteur au garrot et (d'après des renseignements qui n'ont pu être contrôlés) âgé de quatorze ans.

Etant donné le caractère vraisemblablement tératologique du rein gauche, je n'envisagerai ici que l'organe droit. Ce dernier mesure 15 c. 5 de longueur, 11 c. 5 de largeur et 5 c. 5 d'épaisseur; il est enveloppé d'une capsule qui se laisse détacher sans peine et présente un aspect mamelonné correspondant à une structure lobée. Or, malgré la petite taille de l'animal, les lobes, au nombre de six, sont intimement adhérents les uns aux autres, et certains des sillons qui les séparent sont même en voie de disparition. Toutefois, sur des coupes parallèles aux faces ventrale et dorsale, le parenchyme rénal se montre subdivisé, par des septa, en six champs polygonaux assez nettement délimités.

(3) C'est en particulier le cas de l'Eléphant d'Afrique ♂, âgé d'une trentaine d'années, que j'ai étudié au début de 1907.

Sur le calcium du suc intestinal,

par E. Pozerski.

Les données que nous possédons sur la composition minérale des sucs digestifs sont pour la plupart incertaines ou contradictoires. Cela tient assurément à ce que fort peu d'expérimentateurs ont opéré sur des sucs purs, ou tout au moins sur des sucs sécrétés dans des conditions réellement physiologiques.

La facilité avec laquelle on peut obtenir actuellement les sécrétions digestives à l'état de pureté (méthode des fistules permanentes) et sans faire intervenir d'autres excitants que ceux qui sont mis en jeu chez l'animal lui-même sous l'influence de l'alimentation m'a déterminé à reprendre systématiquement la recherche et le dosage de quelques éléments minéraux qui paraissent jouer un rôle particulier dans l'action de certains sucs digestifs (1).

Je ne m'occuperai dans cette première note que du calcium du suc intestinal.

Pour doser ce métal j'ai employé la méthode décrite par G.-L. Grimmé (2), méthode qui convient parfaitement, ainsi que je m'en suis assuré, au dosage de petites quantités de chaux dans les liquides organiques.

Le suc intestinal utilisé dans nos expériences provenait de chiens porteurs de fistules duodéno-jéjunales permanentes (fistules de Thiry) établies depuis quelques mois. Les sucs étaient recueillis pendant la période de sécrétion abondante qui suit le repas, et mis en œuvre aussitôt ou conservés dans la glace jusqu'à leur emploi. Dans la plupart des cas on a déterminé, en même temps que la richesse en chaux, l'activité kinasique des sucs étudiés.

Dans une première expérience, le suc intestinal recueilli tel qu'il s'écoulait, c'est-à-dire mélangé de nombreux débris épithéliaux et de leucocytes, contenait en calcium 0 gr. 0592 p. 1000. Dans une autre portion du même suc, centrifugée pendant deux heures, et soigneusement décantée, on ne pouvait plus déceler de traces de calcium dosables par la méthode employée. Ajouté à faible dose à un suc pancréatique inactif ce suc centrifugé s'est montré très fortement kinasique.

Quelques jours plus tard on recueille dans les mêmes conditions 31 grammes de suc intestinal ; on le centrifuge pendant une demi-heure

(1) Voir à ce sujet les recherches de C. Delezenne : Sur l'activation du suc pancréatique par les sels de calcium, in *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, 1906, 1907.

(2) Georges-Louis Grimmé. Thèse de Fribourg, 1905.

seulement. On obtient un résidu pesant 7 gr. 85. On dose le calcium et on obtient les résultats suivants : le suc incomplètement centrifugé contient encore du calcium, mais en quantité trop faible pour être dosée exactement, tandis que les débris épithéliaux et les éléments figurés en contiennent 0 gr. 0910 p. 1000. En prolongeant la centrifugation pendant six heures, on obtint encore un liquide très nettement kinasique, mais dans lequel l'analyse ne pouvait plus révéler la moindre trace de chaux.

D'autres expériences, faites dans les mêmes conditions, ont donné des résultats identiques, c'est-à-dire absence de calcium en quantité dosable dans la partie liquide des sucs convenablement centrifugés, et au contraire richesse relativement considérable du résidu en chaux. En moyenne, ce résidu (y compris le liquide encore interposé) contenait en effet 0 gr. 106 à 0 gr. 265 de calcium p. 1000.

La conclusion à tirer de ces faits, c'est que la partie liquide du suc intestinal — partie qui se montre toujours très riche en entérokinase — ne contient pas ou ne contient que des traces non dosables de calcium, alors que les éléments d'où dérive ce ferment sont au contraire riches en chaux. J'ajouterai que si l'on envisage en lui-même le phénomène de l'élimination du calcium par la muqueuse intestinale, on constate que ce sont les éléments cellulaires qui tombent dans la lumière de l'intestin (cellules épithéliales desquamées, leucocytes) qui paraissent en être exclusivement chargés (1).

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Passage de l'éther de la mère au fœtus,

par Maurice Nicloux.

Je n'ai pas trouvé mention, dans la littérature, de travaux entrepris sur cette question. La démonstration du passage du chloroforme de la mère au fœtus ayant été faite (2), il devenait intéressant de savoir s'il en serait de même pour l'éther.

Mes expériences ont été faites sur le cobaye, très facile à se procurer en état de gestation.

(1) Il n'est pas impossible, cependant, que la partie liquide du suc intestinal contienne, à l'origine, une certaine quantité de chaux *insoluble*, que la centrifugation élimine, mais nos observations ne nous ont pas permis de la mettre en évidence.

(2) Maurice Nicloux. Passage du chloroforme de la mère au fœtus. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 373.

BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY

J'ai conduit mes expériences de la façon suivante : l'animal est placé sous une large cloche; on place au voisinage de la tête des tampons d'ouate hydrophile largement imbibés d'éther; l'animal ne tarde pas à s'endormir. Après un temps variable, on retire vivement l'animal de la cloche, on sectionne la tête et on recueille le sang carotidien dans un flacon taré contenant une dissolution saturée d'acide picrique. Après quoi, l'abdomen est ouvert, les fœtus sont extraits, la tête sectionnée et le sang recueilli dans un autre flacon taré; on en obtient de 5 à 10 grammes. Pour compléter l'expérience, j'ai pris un échantillon de foie maternel et les foies fœtaux qui pesaient ensemble une dizaine de grammes environ. Immédiatement après le prélèvement, on jette le tissu dans un flacon taré contenant une dissolution saturée d'acide picrique. Les dosages dans le sang et les tissus ont été faits d'après la méthode que j'ai décrite antérieurement (1).

Voici résumés les protocoles de mes expériences.

Exp. I. — Cobaye, poids 830 grammes. Période préanesthésique : huit minutes; période d'anesthésie : huit minutes. L'animal est sacrifié après ce temps, l'anesthésie d'une façon générale a été légère. On trouve :

	Éther pour 100 grammes	
	de sang.	de foie.
	mgr	mgr
Mère	83,5	72,5
Fœtus	69	79

Exp. II. — Cobaye, poids 880 grammes. Période préanesthésique : quatre minutes; période d'anesthésie : vingt et une minutes. L'anesthésie a été profonde. On trouve :

	Éther pour 100 grammes	
	de sang.	de foie.
	mgr	mgr
Mère	117	107
Fœtus	96	134

Exp. III. — Cobaye, poids 900 grammes. Période préanesthésique : dix minutes; période d'anesthésie : trente minutes. L'anesthésie était profonde. On trouve :

	Éther pour 100 grammes	
	de sang.	de foie.
	mgr	mgr
Mère	117	104
Fœtus	98,5	126

(1) Maurice Nicloux. Méthode de dosage de petites quantités d'éther (oxyde d'éthyle) : 1° dans l'air; 2° dans le sang ou dans un liquide aqueux quelconque; 3° dans les tissus. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 606.

Ces expériences suggèrent les conclusions suivantes :

1° L'éther passe de la mère au fœtus; la quantité d'éther contenue dans le foie fœtal est supérieure à la quantité d'éther contenue dans le foie maternel. J'ai déjà signalé, et c'est là un fait intéressant à rapprocher de ces nouveaux résultats, qu'il en est de même pour le chloroforme ; cela tient vraisemblablement à ce que la proportion de lécithine dans le foie fœtal est supérieure à celle contenue dans le foie maternel.

2° Ce passage est comparable en tout point au passage des substances telles que l'alcool (1), imprégnant dans les mêmes proportions globules et plasma.

Rapports entre les éliminations urinaires des sulfo-éthers et de l'azote, dans les états pathologiques,

par H. Labbé, G. Vitry et A. Magrangeas.

Deux de nous (2) ont déjà étudié l'élimination des sulfo-éthers urinaires chez l'homme sain, et établi leurs relations étroites avec l'alimentation, et, en première ligne, avec l'azote alimentaire.

Un certain nombre d'auteurs, en particulier Amann, Combe, Guerbet, etc., ont cherché dans le rapport

$$\frac{\text{Ac. sulfur. des sulf.-éth.} \times 100}{\text{Az. Ur.}}$$

le reflet des variations pathologiques, au cours de diverses affections, et notamment des affections qui intéressent le tractus intestinal.

Leurs déterminations ayant été généralement faites sans qu'il y eût évaluation rigoureuse des denrées alimentaires de l'expérience, nous avons tenu à vérifier par nous-mêmes, avec toutes garanties de précision, les modalités de ce rapport en connexion avec les modalités pathologiques ou les occurrences thérapeutiques.

Les malades choisis par nous présentaient des affections variées, mais avec ce caractère commun qu'ils étaient tous atteints dans leur nutrition générale.

Nous donnons ci-dessous, pour chaque sujet et pour chaque période du régime (période d'une durée de trois jours au minimum) :

(1) Maurice Nicloux. *Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un « alcoolisme congénital »*, 1 vol., 68 pages. Paris, 1900, O. Doin, éditeur.

(2) Labbé et Vitry. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 avril 1906, et *Revue de médecine*, 10 août 1906.

1° La quantité moyenne, pour vingt-quatre heures, de l'azote alimentaire ingéré ;

2° La quantité moyenne, pour vingt-quatre heures, de l'azote total urinaire éliminé ;

3° La quantité moyenne de sulfo-éthers urinaires éliminés par vingt-quatre heures ;

4° Les coefficients d'Amann correspondant à ces moyennes ;

5° Les coefficients Labbé-Vitry correspondant à ces mêmes moyennes. Nous entendons par coefficient Labbé-Vitry le rapport entre les sulfo-éthers urinaires, exprimés en SO^4H^2 et multipliés par 100, et l'azote total alimentaire ;

6° Le coefficient d'absorption azotée.

PÉRIODES	AZOTE ingéré.	AZOTE total urinaire.	SULFO-ÉTHERS urinaires.	COEFFICIENT d'Amann.	COEFFICIENT Labbé-Vitry.	COEFFICIENT d'absorption azotée.
Sujet n° 1. — *Tuberculose 2e degré. Bronchite chronique.*						
1re	9g64	7g90	0g199	2,52	2,06	81,9
2e	11 62	7 51	0 189	2,52	1,62	64,6
3e	8 44	8 12	0 193	2,38	2,16	96,2
4e	8 43	7 14	0 191	2,67	2,26	84,6
Sujet n° 2. — *Cirrhose de Laënnec. Insuffisance hépatique.*						
1re	11g7	9g41	0g193	2,05	1,31	64
2e	7 47	7 6	0 142	1,86	1,90	101
3e	14 44	9 19	0 164	1,78	1,13	63,6
Sujet n° 3. — *Tuberculose 2e degré. Troubles gastro-intestinaux.*						
1re	11g84	10g46	0g187	1,78	1,57	88,5
2e	9 28	10 30	0 149	1,44	1,60	110
3e	10 24	10 57	0 181	1,71	1,76	103
Sujet n° 4. — *Obésité. Bronchite chronique avec emphysème.*						
1re	18g40	13g18	0g225	1,70	1,22	71,6
2e	22 10	15 63	0 334	2,20	1,55	70,7
Sujet n° 5. — *Obésité. Syphilis ancienne. Tuberculose 1er degré.*						
	»	13g94	0g173	1,25	»	»
Sujet n° 6. — *Tuberculose 3e degré. Dégénérescence hépatique. Ictère.*						
	12g80	8g20	0g119	1,45	0,92	64,0

De ces chiffres, il ressort que le coefficient d'Amann ne subit pas de grandes variations dans les états pathologiques. En particulier, nous n'avons pas trouvé des valeurs aussi élevées de ce coefficient que

celles qu'ont publiées MM. Brunon et Guerbet (1). Les variations les plus étendues vont, d'un sujet à l'autre, de 1,25 à 2,67. Elles sont tout à fait minimes pour chaque sujet pris en particulier, quelles que soient les variations, souvent énormes, du régime. Il ne semble donc pas que ce rapport puisse servir à apprécier d'une façon exacte l'intoxication digestive, ni l'insuffisance hépatique. Chez les individus présentant ces troubles avec leur plus grande netteté (S. 2 et 3), le coefficient n'atteint pas une valeur anormalement élevée. Il apparaît cependant que, chez certains sujets, quel que soit le régime, la valeur absolue du rapport est légèrement supérieure à la valeur normale admise. Pour expliquer cette minime différence, nous avons émis l'hypothèse que, chez ces individus, l'absorption des portions sulfurées de la molécule albuminoïde se faisait peut-être plus aisément que celle des autres portions. Nous nous proposons de vérifier ultérieurement cette hypothèse.

(*Travail du service et du Laboratoire de la clinique Laënnec. Professeur Landouzy.*)

Etude bactériologique des cotons hydrophiles dits « aseptiques », par Maurice Nonnotte.

A une époque où l'emploi du coton hydrophile aseptique se généralise chaque jour, il nous a paru intéressant d'en vérifier l'asepticité.

La préparation du coton hydrophile est effectuée par la grande industrie. Le coton brut est cardé, dégraissé par un traitement à la soude diluée, blanchi par les hypochlorites et finalement lessivé avec une solution très faible d'acide sulfurique; il est alors séché, mis en paquets et stérilisé. Après chaque opération le produit est turbiné et lavé; l'industriel emploie à cet effet les ressources naturelles du pays : eau de source, de rivière ou de puits, plus fréquemment *les eaux stagnantes des marécages*. On se rend immédiatement compte de la quantité énorme de microbes incorporés aux fibres de coton et le danger qui en résulte lorsque ceux-ci sont pathogènes.

(1) Brunon et Guerbet. *P. M.*, 10 juillet 1907. — Ces auteurs donnent des rapports d'Amann de 6,8 et 7,6. Nous ne nous expliquons pas comment ces chiffres ont pu être obtenus, car les auteurs ne donnent pas les chiffres des analyses d'azote et de sulfo-éthers. Pour arriver à des rapports aussi élevés, il faudrait des chiffres de S. E. extrêmement forts coïncidant avec des chiffres d'azote urinaire très faibles, le tout dans des limites que nous n'avons jamais observées.

Pour faire l'étude bactériologique, nous nous sommes procuré au hasard dans Paris 30 paquets de coton de 50 à 60 grammes chacun, portant la mention « *Coton hydrophile aseptique* »; sur plusieurs on pouvait lire : « *Stérilisé à* 120 *degrés* ».

D'autre part nous avons préparé 30 ballons de 60 centimètres cubes contenant chacun 30 centimètres cubes d'eau peptonée à 20 p. 1000 additionnée de 5 p. 1000 de chlorure de sodium, le tout stérilisé à 120 degrés pendant une heure et vérifié par un passage de quarante-huit heures à l'étuve à 37-38 degrés.

Les prélèvements ont été faits à proximité d'une flamme à haute température (bec Bunsen), avec des pince et ciseaux flambés, après avoir détruit l'enveloppe externe à l'aide d'un fer rouge.

Après vingt-quatre heures d'étuve à 37-38 degrés, tous les ballons possédaient une culture luxuriante. Un examen rapide nous a permis de reconnaître un grand nombre d'espèces microbiennes, des levures, des moisissures.

D'une façon constante nous avons rencontré : B. subtilis et le B. coli communis.

Deux fois nous avons isolé des bacilles appartenant au groupe des typhiques et que les cultures, plus spécialement celle sur artichaut, nous ont permis de différencier du B. coli.

Sept fois sur dix on trouve le staphylocoque doré, fréquemment de longs streptocoques. Les moisissures abondent et plus particulièrement le Penicillum glaucum, le rhizopus nigricans et divers mucors.

Ces cultures étant pathogènes pour les animaux de laboratoire, nous avons tenu à signaler le danger qu'il y avait à appliquer directement ces cotons sur un épiderme humain présentant une solution de continuité (*piqûres*, *coupures*), ou une résistance moindre à l'infection (*œdème*, *érythème*, etc.). Nous nous proposons de faire ultérieurement une étude approfondie de ces cultures.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 FÉVRIER 1908

SOMMAIRE

ACHARD (CH.) et AYNAUD (M.) : Forme et mouvements des globulins du sang. 341
BLAIZOT (L.) : L'épithélium utérin chez *Acanthias vulgaris* Risso avant la première gestation. 339
BRASIL (L.) : La croissance de *Doliocystis elongata* (Ming.) dans l'intestin de *Lumbriconereis impatiens* Clap. 355
DOYON (M.) et GAUTIER (CL.) : Action comparée de l'atropine sur la coagulabilité du sang et sur la pression artérielle 361
FORTIN : Sur quelques particularités de la vision du Caméléon. . . 346
GUÉGUEN (F.) : Sur une méthode précise de détermination des pouvoirs antiseptiques. 344
LABBÉ (H.) et VITRY (G.) : Ingestion d'indol et élimination d'indoxyle 351
LABBÉ (H.), VITRY (G.) et MAGRANGEAS : Influence des antiseptiques intestinaux sur les sulfo-éthers et l'azote urinaire. — I. Action du calomel. 351
LAPICQUE (LOUIS) : Excitation par double condensateur. 336
LESIEURS, MONOD et MOREL (A.) : Recherches expérimentales et cliniques sur la signification de l'urobilinurie 343
LEVADITI (C.) et YAMANOUCHI (T.) : La séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale. 349
MAUREL (E.) : Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de sulfate de strychnine. 353
MAYER (ANDRÉ), SCHAEFFER (GEORGES) et TERROINE (E. F.) : Recherches sur les savons considérés comme colloïdes. — I. Caractères colloïdaux dans la série des savons. 356
NICLOUX (MAURICE) : Passage de l'éther dans le lait 347
RAVIART (G.), BRETON (M.) et PETIT (G.) : Recherches sur la réaction de Wassermann chez quatre cents aliénés 358
REMLINGER et OSMAN NOURI : Les poissons peuvent-ils transmettre la fièvre thyphoïde ou le choléra? . . . 361
THIROLOIX (J.) et ROSENTHAL (GEORGES) : Recherches sur la vaccination contre le bacille d'Achalme (variété rhumatismale). Vaccination massive du lapin par les cultures aérobisées 360
TURLAIS (C.) : Forme du cardiogramme dans les modifications pathologiques du muscle cardiaque. . 364
VILLEMIN (F.) : Sur le rôle du corps jaune ovarien chez la femme et la lapine. (Réponse à MM. Regaud Cl. et Dubreuil G.) 363

Réunion biologique de Marseille.

ALEZAIS et BRICKA : Le cartilage à cellules ramifiées des tumeurs parotidiennes 380
AUBERT et GUÉRIN : Note sur la capture, à Marseille, d'un moustique du genre *Stegomyia* 378
BRIOT (A.) : Sur l'identité de la parachymosine et de la pepsine. . . 369
BRIOT (A.) : Sur la parachymosine 370
GERBER (C.) : Action des sulfates neutres de potassium et de sodium sur la coagulation des laits cru et bouilli par les présures 374
GERBER (C.) : Action des sulfates acides de potassium et de sodium sur la coagulation du lait par les présures 376
LIVON (CH.) : Présentation d'un chien hypophysectomisé. 372

Présidence de M. Giard, président.

Excitation par double condensateur,

par Louis Lapicque.

1° *Dispositif.* — Les condensateurs à capacités multiples que l'on trouve dans le commerce donnent, avec une très grande simplicité de manœuvre, des ondes dont on peut à volonté choisir la durée relative sur une échelle très étendue. Mais la forme de cette onde de décharge (ou de charge) n'est pas la plus avantageuse pour l'excitation électrique; elle ne permet pas, en tout cas, de suivre certains phénomènes intéressants.

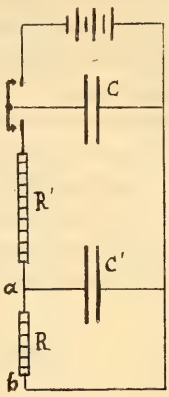
Dans le cas d'une grande résistance et d'une selfinduction négligeable dans le circuit, l'onde théorique débute toujours par le passage brusque du courant de 0 à son intensité maximale, puis vient une descente logarithmique qui seule est fonction de la capacité choisie; j'ai constaté, par l'oscillographe, que cette forme théorique est sensiblement réalisée dans les expériences d'excitation physiologique (1).

J'ai cherché à obtenir des ondes présentant une période ascendante de pente proportionnelle à la durée totale. On peut obtenir de telles ondes avec un dispositif dont le maniement est à peine plus compliqué que l'emploi classique des condensateurs; il suffit d'avoir deux séries identiques de capacités; on charge, puis on décharge l'une des capacités à la manière ordinaire; l'autre capacité, prise égale à la première, est placée en dérivation; ainsi, en ayant seulement à répéter le déplacement d'une ou deux fiches sur un combinateur, on obtient des ondes répondant toutes à la même formule et dont la pente, à la montée comme à la descente, est proportionnelle à la capacité choisie; cette pente pourra donc varier de un à cent si chacune des séries de capacités est de un microfarad par centième.

Le schéma du dispositif est représenté par la figure ci-contre; en C est la capacité qu'on charge, puis décharge par une clef de Morse, sur une

(1) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1904, p. 849.

résistance (sans self) R′ + R; une capacité C′ est placée en dérivation entre R′ et R; le circuit d'excitation est placé en dérivation de *a* en *b*; il présente une résistance très grande relativement à R et n'intervient que pour une part insignifiante dans le circuit de décharge.



On peut calculer l'intensité du courant dans la portion *a b* pour des valeurs quelconques de C, C′, R et R′; on obtient une expression très compliquée. Si l'on prend C′ = C, et R′ comme un multiple de R, soit R′ = *m* R, on trouve, en appelant *i* l'intensité à l'instant *t* après la fermeture du circuit de décharge, et V le potentiel de charge de la capacité C (*e* base des logarithmes naturels) :

$$= \frac{V}{R\sqrt{m^2+4}}\left(e^{s_1 t} - e^{s_2 t}\right),$$

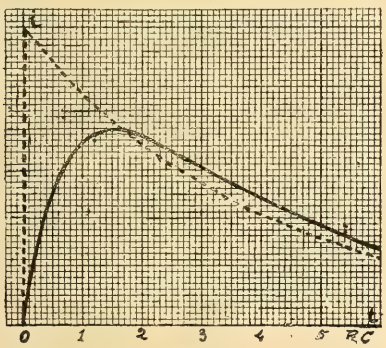
avec

$$s_1 = \frac{-(2+m)+\sqrt{m^2+4}}{2\,m\,RC};$$

$$s_2 = \frac{-(2+m)-\sqrt{m^2+4}}{2\,m\,RC}.$$

Une combinaison convenable pour l'expérience consiste à placer la seconde capacité aux trois quarts de la résistance, c'est-à-dire à prendre R′ = 3 R. Dans ce cas, en remplaçant dans la formule ci-dessus *m* par sa valeur 3, et effectuant, on obtient :

$$i = \frac{V}{3{,}55\,R}\left(e^{-\frac{0{,}242\,t}{RC}} - e^{-\frac{1{,}415\,t}{RC}}\right).$$



La courbe représentant cette formule est figurée en trait plein sur la figure ci-contre (1). Sur la même figure et à la même échelle est représentée à titre de comparaison, en trait interrompu, la courbe de l'intensité

$$i' = \frac{V}{4\,R}\cdot e^{-\frac{0{,}25\,t}{RC}}$$

de la décharge ordinaire (c'est-à-dire de la même capacité C chargée au même potentiel et déchargée sur le même circuit R + R′, la capacité C étant supprimé).

(1) Je note que cette courbe rappelle la courbe classique donnée par Hermann pour la variation négative du nerf.

L'unité d'abscisse est RC; si R est invariable dans une série d'expériences, les temps seront proportionnels à C. On voit sur la figure que la période ascendante est sensiblement égale à 1,5 RC; pour fixer les idées, soit R = 20.000 ohms; avec un centième de microfarad, la durée de cette période sera égale à trois dix-millièmes de seconde; avec un microfarad, à trois centièmes de seconde. Nous arrivons dans ce dernier cas à l'ordre de vitesse des variations de courant que j'ai étudiées récemment avec un orthorhéonome; les deux méthodes se compléteront mutuellement.

2° *Expériences.* — Voici deux exemples des premiers résultats obtenus sur le gastrocnémien de la grenouille (*Rana esculenta*, excitation par le sciatique, électrodes impolarisables).

Exp. I du 12 février. — Température, 15 degrés R. — 40.000 ohms.

CAPACITÉ en F. 10^{-8}	VOLTAGE LIMINAIRE	
	C. simple	C. double.
1	2,20	2,70
2	1,80	2,30
5	1,45	2,05
10	1,35	2,10
20	1,15	2,45
40	1,10	3,20
70	—	4,30
100	—	5,40

Exp. II du 18 février. — Température, 13 degrés R = 15.000 ohms.

1	2,00	2,20
2	1,50	1,65
5	1,05	1,15
10	0,85	1,00
20	—	1,00
40	—	1,15
60	—	1,25
80	—	1,38
100	0,62	1,45

La troisième colonne de chiffres, qui représente la partie nouvelle de l'expérience, montre nettement le fait que je cherchais et que je crois intéressant : *il y a un minimum* dans les valeurs du potentiel nécessaires pour atteindre le seuil de l'excitation.

En passant des petites capacités aux grandes, on a, avec le condensateur simple, une diminution graduelle du voltage tendant asymptotiquement vers une valeur constante ; c'est le fait connu : avec le double condensateur disposé comme je l'ai indiqué plus haut, on a d'abord une

diminution du voltage qui suit à peu près, comme la précédente, une loi logarithmique ; puis apparaît une augmentation, moins rapide, et sensiblement linéaire.

Je me propose d'étudier de plus près cette courbe et la façon dont elle se modifie pour des muscles ou des nerfs de vitesses différentes.

L'ÉPITHÉLIUM UTÉRIN CHEZ *Acanthias vulgaris* RISSO AVANT LA PREMIÈRE GESTATION

(1re note),

par L. BLAIZOT.

Pendant la période qui précède la maturation des premiers œufs, l'épithélium utérin d'*Acanthias* est un épithélium simple ; puis, comme Brinkmann l'a montré, à l'approche de la première ponte, il devient stratifié. C'est à partir de ce stade que je veux l'étudier ici.

I. — Femelle de $0^{m}75$, n'ayant pas encore pondu. Les œufs, sur l'ovaire, ont un diamètre de 3 centimètres ; la membrane épithéliale qui ferme l'utérus du côté du cloaque a complètement régressé.

L'épithélium utérin est composé de trois couches au sommet des papilles que porte la muqueuse et de trois ou quatre couches au fond des cryptes qui séparent ces papilles.

a). — Couche externe : α. — Au fond des cryptes, les cellules externes sont volumineuses (15 μ de long, 13 μ de haut), et leur noyau atteint de 8 μ 5 de long à 7 μ de large. Ces cellules présentent une zone externe, différenciée en cuticule, colorable en vert par le lichtgrün, tandis que le reste du cytoplasme prend l'éosine. Elles sont séparées les unes des autres dans cette zone cuticulaire — comme toutes les cellules superficielles que j'ai observées à partir de ce stade — par des bandelettes de fermeture, de même hauteur que la cuticule. Leur surface est encombrée de débris protoplasmiques adhérents parmi lesquels on reconnaît des ponts d'union : ces débris proviennent du clivage qui a creusé le bourgeon épithélial plein d'où est dérivée la crypte.

β. — Sur les côtés de la papille, les cellules externes, aplaties parallèlement à la surface, à cytoplasme et à noyau homogène et très fortement colorables, sont presque toutes mortes et en voie de desquamation massive.

γ. — Sur le sommet de la papille, la couche externe présente — sur des coupes faites dans la partie supérieure de l'utérus — deux sortes d'éléments : 1° des cellules à revêtement cuticulaire : autour de leur noyau se forment de nombreuses granulations graisseuses qui se rapprochent progressivement de la cuticule et tombent finalement dans l'utérus ; 2° des cellules à cils vibratiles dont quelques-unes sont encore normales (noyau normal, granulations basilaires nettes) ; elles sont souvent groupées en plages, mais la plupart sont à

noyau et à protoplasma fortement colorables; elles sont écrasées par les cellules voisines et finalement expulsées dans la lumière de l'utérus. Dans la partie inférieure de l'utérus, on ne trouve pas de cellules ciliées.

Toutes les cellules de la couche externe sont donc très colorables, surtout dans leur partie superficielle.

b). — Couche moyenne : α. — Au fond des cryptes, cette couche est composée de cellules régulièrement polyédriques, tassées les unes contre les autres. Les ponts intercellulaires sont à peine visibles. Souvent même ils disparaissent complètement par accolement des membranes cellulaires voisines; dans ce cas, les membranes cellulaires apparaissent comme des lignes fortement colorées, délimitant des espaces clairs au centre desquels se trouve le noyau.

β. — Au sommet de la papille, les cellules sont, au contraire, étoilées; le cytoplasme se condense autour du noyau et se prolonge de tous côtés par des ponts protoplasmiques très longs qui unissent entre elles les cellules d'une même couche et solidarisent aussi ces cellules aux éléments des deux couches avoisinantes. Tous les espaces clairs de la couche moyenne n'ont donc pas la même valeur morphologique; au sommet de la papille, ce sont des espaces intercellulaires, tandis qu'au fond des cryptes ces espaces sont constitués par les zones périnucléaires elles-mêmes, et ici ils paraissent dus à un début d'altération cellulaire.

Dans cette couche moyenne, surtout au fond des cryptes, on trouve des noyaux plus petits, arrondis, de 5 μ de diamètre et très fortement chromatiques. Pour le dire de suite, ces noyaux ont absolument la taille et l'aspect de noyaux de lymphocytes. Chaque noyau est entouré d'une mince zone de cytoplasme; il est, ou bien complètement libre dans une vacuole, ou réuni à la paroi par son écorce cytoplasmique. Ces petits noyaux très chromatiques se rencontrent fréquemment dans l'aire circonscrite par la membrane cellulaire : ils occupent donc l'intérieur de la cellule, et non une vacuole intercellulaire. Ils se présentent souvent par plages, et au niveau de ces plages on ne voit pas de leucocytes dans le tissu conjonctif sous-épithélial. On trouve beaucoup d'intermédiaires entre les noyaux très condensés et les noyaux normaux de la couche moyenne; les moins condensés sont reliés aux cellules voisines par des travées protoplasmiques. Enfin, la couche interne n'en contient jamais et ne paraît jamais dissociée en regard des plages de noyaux condensés.

Tous ces faits me portent à penser qu'il s'agit là de noyaux libérés sur place, non de lymphocytes immigrés. Ils ne tombent pas dans la lumière utérine et ne dégénèrent pas dans l'épithélium, si on juge d'après l'absence de pycnoses dans les points où cette évolution vers la condensation chromatique se fait avec le plus d'intensité. Mais je ne peux préciser davantage leur évolution ultérieure.

J'ajouterai qu'on trouve parfois des noyaux semblables à ces noyaux très chromatiques et qui sont les noyaux de cellules vraisemblablement fixées en état de migration, car ils paraissent étranglés en bissac par une membrane cellulaire. Mais comment reconnaître s'il s'agit là d'un véritable leucocyte ou d'un noyau condensé et libéré dans l'épithélium?

Au sommet des papilles, quelques cellules de la couche moyenne sont déjà dissociées et imprégnées de graisse. Il y a donc un début de dégénérescence

précoce de la couche moyenne qui coexiste, d'ailleurs, avec la présence de nombreuses karyokinèses.

c). — Couche interne : cette couche est formée de cellules allongées normalement à la basale, leur noyau a 8 μ de hauteur, 5 μ de largeur. Ces cellules sont unies latéralement par des ponts protoplasmiques. Elles contiennent rarement de la graisse.

Karyokinèses : Les karyokinèses s'observent dans la couche interne et dans la couche moyenne de l'épithélium, aussi bien au fond des cryptes qu'au sommet des papilles. On en observe aussi, mais très rarement, dans la couche externe, de l'épithélium utérin.

(*Travail des Laboratoires maritimes de Luc-sur-Mer et de Roscoff et du Laboratoire de parasitologie.*)

Forme et mouvements des globulins du sang,

par Ch. Achard et M. Aynaud.

Les auteurs qui ont tenté de préciser la forme des globulins du sang (plaquettes ou hématoblastes) insistent tous sur leur grande altérabilité, leur viscosité, leur déformation au contact du verre et n'attachent aucune importance aux formes étirées, avec pseudo-flagelles, dont l'étude a été reprise récemment par M. Nattan-Larrier (1) et qui sont le résultat de l'étalement. Aussi ont-ils cherché à conserver la forme véritable de ces éléments, au moyen de liquides de dilution et de sérums artificiels. Mais ils ne sont arrivés, en opérant ainsi, qu'à des résultats contradictoires, sans doute parce que les liquides employés étaient plus ou moins nocifs et surtout parce que, comme nous l'avons fait voir dans une note précédente (2), le sang n'était pas préservé du contact des tissus.

La technique que nous avons fait connaître permet d'observer à loisir les éléments sanguins sans qu'il se produise de coagulation et sans qu'intervienne aucun liquide étranger. Les globules rouges ont la forme de disques réguliers et biconcaves; les leucocytes, dont le noyau n'est pas visible, ont « la vraie forme de la cellule lymphatique, celle qu'elle affecte lorsque aucune irritation ne vient déterminer sa mobilité, lorsque aucune pression n'agit sur elle, celle d'un globe régulier » (Ranvier). Quant aux globulins, si l'on a opéré promptement, ce qui est

(1) L. Nattan-Larrier. Sur quelques caractères morphologiques des hématoblastes. *Société de Biologie*, 28 décembre 1907, p. 771.

(2) Ch. Achard et M. Aynaud. Sur l'observation directe des hématoblastes dans le plasma sanguin. *Ibid.*, 7 décembre 1907, p. 593.

assez facile avec le sang de l'âne, ils se présentent avec une forme allongée qui rappelle celle des plaquettes, figurées par Bizzozero dans les vaisseaux de l'animal vivant. Ce sont de véritables bâtonnets, trois ou quatre fois plus longs que larges, réfractant la lumière à l'inverse des globules rouges, et dont la longueur peut atteindre celle de ces derniers éléments. Ils ont tous la même forme, et cette forme est aussi constante que celle des hématies. Ils ne contiennent jamais d'hémoglobine, même sur l'animal soumis à des saignées répétées.

Lorsqu'on prolonge l'examen, à la température du laboratoire, ces globulins changent de forme et deviennent ovalaires, puis arrondis. Si l'on fait séjourner dans la glace fondante le sang d'âne recueilli dans un tube paraffiné, ils prennent rapidement la forme arrondie. Mais si l'on porte ensuite la préparation sur la platine chauffante, on voit qu'à partir de 25 degrés centigrades ils commencent à reprendre la forme en bâtonnets. A 38 degrés ils ont tous cette forme. Puis, quand on atteint 42 et 43 degrés, ils deviennent de nouveau ronds, et si, ensuite, l'on abaisse graduellement la température, on ne les voit plus changer de forme, ce qui laisse à penser qu'ils sont morts.

L'observation des globulins de l'âne à la température de 38 à 40 degrés permet, en outre, de constater leur mobilité. On les voit exécuter des mouvements d'ondulation sur leur axe longitudinal; ils s'incurvent parfois en arc de cercle, puis reviennent à leur forme rectiligne; ils tournent lentement sur eux-mêmes comme un rayon de roue; ils se déplacent les uns par rapport aux autres.

Ces mouvements n'existent pas pour les éléments qui ont la forme arrondie. Ils sont plus rapides que les mouvements leucocytaires. Nous n'avons jamais observé, dans les conditions où nous nous sommes placés, de véritables mouvements amiboïdes avec émission de pseudopodes (Deetjen, Deckhuysen), mouvements qui sont, d'ailleurs, considérés comme résultant de déformations agoniques ou cadavériques.

L'existence de ces mouvements et des changements de forme sous l'influence de la température permet de penser que les globulins sont des éléments doués de vie.

Les faits consignés dans cette note se rapportent au sang de l'âne, pour des raisons de commodité expérimentale. Mais nous pouvons ajouter que nous les avons également observés chez des vertébrés ovipares et chez des invertébrés. Seules les limites de la température favorable aux changement de forme et aux mouvements diffèrent.

Recherches expérimentales et cliniques sur la signification de l'urobilinurie,

par Lesieurs, Monod et A. Morel.

1° *Mise en évidence expérimentale du rôle de l'insuffisance hépatique. But du travail.* — Vérifier que le foie est un organe fixateur important de l'urobiline venant de l'intestin.

Technique. — Deux lots de grenouilles (à jeun et vivant à la température extérieure pendant les mois d'hiver) sont laparotomisés. A toutes on lie le rectum. Aux grenouilles d'un seul des deux lots, on enlève totalement le foie, y compris la vésicule biliaire, d'après la technique de Schmiedeberg et Bunge. On suture la paroi. On fait ensuite prendre à chaque grenouille, à l'aide d'une sonde introduite dans l'estomac par la bouche, 1 centimètre cube d'une solution aqueuse d'urobiline légèrement acide, juste assez concentrée pour donner exactement le spectre de l'urobiline et (vérification faite par le procédé de Grimbert) ne contenant pas de pigments biliaires. On prélève, le lendemain, séparément, les urines des grenouilles de chacun des deux lots et on les examine, au point de vue de la teneur en urobiline, par la technique que nous avons donnée à la Société de Biologie (séance du 1er février 1908), et en pigments biliaires, par la technique de Grimbert. Pendant quatre jours consécutifs, on redonne de l'urobiline et on examine les urines.

Nombre d'expériences. — Nos expériences ont été répétées sur quatre séries de lots de grenouilles pendant les mois de décembre, janvier, février.

Résultats :

Grenouilles ayant leur foie intact.	Grenouilles ayant subi l'ablation du foie.
L'urine ne contient pas d'urobiline les trois premiers jours. Le quatrième jour, nous avons observé, une fois sur quatre, des traces très faibles d'urobiline, mais en quantité infiniment moins considérable que dans le cas des grenouilles ayant subi l'ablation du foie.	L'urine contient de l'urobiline nettement caractérisable par la fluorescence en présence des sels de Zn. Cette fluorescence, très nette le premier jour, s'accentue les jours suivants. Le troisième jour, nous obtenons une fluorescence remarquable et, au spectroscope, la bande caractéristique de l'urobiline. En plus de cette urobiline, l'urine contient une autre matière colorante verte présentant la réaction de Grimbert, et qui semble bien être de la biliverdine.

Conclusion. — L'urobiline absorbée par le tube digestif ne passe pas,

ou très faiblement, si la dose est longtemps prolongée, dans les urines des grenouilles d'hiver dont le foie est sain. Si le foie est enlevé (insuffisance hépatique absolue), elle passe rapidement dans les urines accompagnée de biliverdine.

(*Travail du Laboratoire du professeur Cazeneuve.*)

Sur une méthode précise de détermination des pouvoirs antiseptiques.

Note de M. F. Guéguen.

La diversité des méthodes employées pour mesurer le pouvoir antiseptique d'un corps vis-à-vis des bactéries explique le désaccord entre les résultats obtenus par divers expérimentateurs. Le procédé que nous allons décrire donne constamment, pour une même culture d'origine, des résultats sensiblement concordants, malgré les faibles variations inévitables dans la composition du milieu nutritif. Il est facile à mettre en œuvre avec toutes les Bactériacées, aérobies ou non, cultivables sur gélatine, et peut également s'appliquer à d'autres organismes.

On commence par préparer, à l'aide d'une balance précise, une solution dans l'eau ou l'alcool à 90 degrés, contenant un poids déterminé de la substance à essayer (par exemple 50 grammes d'une solution au centième); les pesées s'effectuent directement dans un flacon à large goulot. On détermine ensuite, à l'aide d'un compte-gouttes calibré et vérifié (par exemple un compte-gouttes Limousin), le poids à + 15 degrés de 100 gouttes du liquide. On calcule le poids d'antiseptique contenu dans une goutte, et la solution est stérilisée s'il y a lieu.

Dans une série de tubes à essai, on répartit des quantités *égales* (par exemple 10 centimètres cubes) de gélatine nutritive (peptone Martin (Grimbert, *Arch. de Parasitol.*, 1903, p. 255) 20 grammes, glucose 10, chlorure de sodium 5, eau distillée environ 900; dissoudre, neutraliser à la phénolphtaléine, ajouter 15 centimètres cubes de soude normale et compléter 1.000 centimètres cubes. Ajouter par litre, à ce bouillon, 100 grammes de gélatine extrafine P. W.). Chaque tube à culture, capsulé à l'étain, est marqué d'un chiffre exprimant le nombre de gouttes de solution titrée qu'il doit recevoir. Avec toutes les précautions d'asepsie convenables, on laisse tomber dans chaque récipient le nombre de gouttes voulu, puis on le rebouche. Lorsque la série est prête, on plonge les tubes dans l'eau tiède pour liquéfier la gélatine, on mélange pour bien répartir l'antiseptique, puis on laisse refroidir en strie.

Pour ensemencer en surface et aussi également que possible, chose *indispensable* pour obtenir des résultats exacts et comparables, on fait ruisseler sur le milieu nutritif, à l'aide d'une brusque secousse imprimée au tube, une gouttelette de culture liquide déposée préalablement au sommet de la gélatine.

Pour les anaérobies, on porte à environ + 50 degrés les tubes garnis d'antiseptique. On verse dans chacun d'eux, à chaud, une goutte de culture, puis on ajoute quelques centimètres cubes d'huile de vaseline stérilisée. On peut même, dans beaucoup de cas, se contenter d'inoculer en strie comme précédemment, en remplissant le récipient avec de l'huile.

Les séries étant mises à + 22 degrés, on les observe quotidiennement. On note les résultats dans des tableaux dont chaque ligne horizontale correspond à l'un des tubes, les verticales représentant des périodes de vingt-quatre heures. Le nombre des cultures développées est généralement stationnaire au bout d'une dizaine de jours. Lorsqu'on a affaire à des espèces thermophiles, il peut être nécessaire d'avoir recours à des milieux gélosés, mais à condition de n'avoir pas à expérimenter sur des antiseptiques volatils.

Calcul du pouvoir inhibitoire. — Supposons que dans une série les tubes 1 à 5 aient cultivé, 6 demeurant stérile : on en conclut que la proportion d'antiseptique contenue en 6 produit l'inhibition. Soit P le poids du tube plein, p le poids du même tube vidé et séché. $P - p$ représente le poids du contenu (gélatine + antiseptique + solvant). Soit d'autre part h le poids d'antiseptique contenu dans une goutte de solution, n le nombre de gouttes introduites; $\frac{P-p}{hn}$ exprimera le titre de la gélatine en antiseptique, et par suite le pouvoir inhibitoire.

Détermination du pouvoir toxique. — Pour savoir si la dose d'antiseptique introduite a tué les bactéries ensemencées, on pourrait verser, dans les tubes qui suivent immédiatement la culture inhibée, quelques centimètres cubes de bouillon, dont la limpidité persistante indiquerait la stérilité de la culture. Mais comme il se peut que, lors des semis, tous les microorganismes ne soient pas venus au contact de la gélatine, mieux vaut, lorsqu'on se propose de faire cette seconde détermination, opérer dès le début en milieu liquide, et considérer alors l'inhibition comme acquise dans le premier récipient demeuré limpide à la fin de l'expérience. On ensemence alors une série de nouveaux tubes de gélatine avec une goutte de chacun des vases qui suivaient dans la série celui resté limpide, jusqu'à ce que l'on trouve la culture pour laquelle cette transplantation demeure sans résultat.

Si l'on opère comparativement en milieu solide et en milieu liquide, on trouve ordinairement, dans le second cas, un chiffre moins élevé que dans le premier. Cela tient à ce que les bactéries sont *plongées* dans le bouillon, tandis qu'elles étaient seulement *posées* sur la gélatine. C'est pour assurer un contact aussi parfait que possible que j'ai insisté sur la nécessité de faire les semis avec une goutte de liquide étalée, et non à l'aide d'un fil de platine.

Cette méthode permet une approximation très grande dans la mesure du pouvoir inhibitoire; on peut ainsi distinguer plusieurs races inégalement résistantes d'un même organisme, races qui peuvent se produire

au bout de plusieurs transplantations sur un même milieu, par suite de l'adaptation. Enfin les cultures se faisant en strie, on est à l'abri des causes d'erreur dues à une contamination accidentelle.

(*Laboratoire de botanique cryptogamique de l'École supérieure de pharmacie de Paris.*)

Sur quelques particularités de la vision du Caméléon,

par le Dr E. P. Fortin.

L'acuité visuelle du Caméléon est excellente du moins pour découvrir les objets rapprochés qu'il localise exactement et vise avec précision. Il juge également très bien de leur situation et de leur distance, puisqu'au moyen de sa langue il saisit avec une grande vivacité et beaucoup d'habileté un tout petit insecte placé à 15 centimètres.

J'ai tenu à étudier la fovéa du Caméléon comparativement avec celle de l'homme pour bien établir que son excellente acuité visuelle dépendait de la disposition de sa fovéa. En effet, d'expériences personnelles et d'*observations pathologiques*, j'ai cru pouvoir démontrer que l'acuité visuelle de l'homme était presque exclusivement l'apanage de cette petite région rétinienne de un tiers à un quart de millimètre de diamètre que constitue la mosaïque fovéale (1).

Sur les préparations histologiques que j'ai fait faire, je relève les caractères suivants qui rapprochent assez la fovéa du caméléon de celle de l'homme telle qu'elle apparaît dans les préparations de Rochon-Duvigneaud :

1° Au centre même de la fovéa, la couche des grains internes disparaît complètement;

2° La couche des cônes s'épaissit en cette même région. Les cônes y sont de plus en plus étroits et de plus en plus longs à mesure qu'ils se rapprochent du centre de la préparation. C'est celui des cônes le plus allongé et le plus fin de la rétine qui doit lui servir pour la fixation. C'est probablement selon celui-ci qu'est dirigée la ligne de visée de l'animal, et c'est à cette finesse et à cet allongement des cônes centraux que doit être attribuée sa bonne acuité visuelle.

Le champ visuel de l'homme est très étendu, mais son champ de fixation est relativement restreint : en haut 40 degrés, en bas 55 degrés, à gauche et à droite environ 40 degrés. Par contre, le champ visuel du

(1) *Arch. d'Ophtalmologie*, tome XXVI, p. 636 (1906). — *Recueil d'Ophtalmologie*, nov. 1906. — *Société de Biologie*, t. LXII, p. 992.

caméléon est petit du fait de l'enfoncement considérable de ses yeux sous l'épaisseur de la paupière, mais comme ceux-ci sont situés très en dehors de sa tête et que les muscles oculaires sont très développés, il possède un champ de fixation considérable : 180 degrés dans le plan vertical et 180 degrés dans le plan horizontal. Il explore pour ainsi dire le monde extérieur en promenant sa ligne visuelle comme l'aveugle l'explore en promenant son bâton.

Le caméléon possède aussi la singulière propriété, très connue du reste, de donner à sa pseudo-ouverture pupillaire la forme qu'il désire. Cette pupille peut ainsi devenir transversale ou horizontale à son gré. Ceci n'est pas sans intérêt, car alors il place devant ses yeux de véritables fentes sténopéiques. Nous savons que c'est le procédé employé pour corriger l'astigmatisme. Il suffit de disposer la fente sténopéique parallèlement au bon méridien de l'œil, au méridien adapté. Or, le caméléon possède un cristallin très sphérique. Ce serait donc là un moyen de corriger certains défauts dioptriques de son œil.

L'indépendance des mouvements des deux yeux a toujours attiré l'attention, puisque son œil droit peut se porter en haut et en avant par exemple alors que son œil gauche se dirige en bas et en arrière. Il n'est pas, on le sait, le seul animal qui jouisse de ce singulier privilège. On le retrouve chez certains poissons, chez les Hippocampes et chez les Syngnathes (*Thèse* de Huot). Il faut admettre que chez ces animaux les centres moteurs des nerfs oculaires doivent être totalement indépendants pour les deux yeux. Ce serait là un point important à vérifier histologiquement.

Passage de l'éther dans le lait,

par Maurice Nicloux.

Une chèvre de 38 kil. 5 ayant mis bas huit jours auparavant et fournissant du lait en abondance, est astreinte à respirer à travers les soupapes à eau de Müller, dans lesquelles on substitue à l'eau de la soupape d'inspiration un mélange d'éther et d'huile, dans des proportions variant entre une partie d'huile (en volume) et deux à quatre parties d'éther.

Dans une première partie de l'expérience qui a duré quatre-vingt-dix minutes, j'ai suivi dans une même mamelle la fixation progressive de l'éther; puis, au bout de ce temps, j'en ai cessé l'administration et suivi la disparition pendant sept heures consécutives; l'expérience a donc duré au total 8 h. 30 minutes.

Je dois dire que l'anesthésie jusqu'à disparition du réflexe cornéen n'a pu être obtenue malgré la respiration de quantités énormes d'éther.

J'ai dû en effet fournir en cinq fois, au cours de l'anesthésie qui a duré comme je l'ai dit plus haut quatre-vingt-dix minutes, 150 centimètres cubes d'éther. L'animal a sécrété des mucosités abondantes et trois fois j'ai demuselé l'animal, nettoyé le museau et la gueule, dans le but d'éviter l'asphyxie par obstacle à la respiration.

Les prises de lait étaient de 20 centimètres cubes, sauf les deux dernières, pour lesquelles on a pris 40 centimètres cubes. Les analyses ont été faites par la méthode que j'ai décrite antérieurement (1).

Voici les résultats :

	ÉTHER EN MILLIGR. p. 100 c.c. de lait.
Période d'absorption.	—
Après 14 minutes de respiration de l'éther	35 »
— 33 — —	58,5
— 58 — —	80 »
— 68 — —	95 »
— 75 — —	112 »
— 90 — —	120,5
Période d'élimination.	
Après 15 minutes de respiration d'air pur	95,5
— 30 — —	72,5
— 60 — —	47,5
— 2 heures —	22 »
— 4 — —	7,5
— 7 — —	0 »

De cette expérience, on peut conclure que l'éther passe dans le lait; les quantités fixées sont notables. Cela tient, à n'en pas douter, à l'affinité élective de l'éther pour les substances grasses; le lait, par le beurre qu'il contient, n'échappe pas à cette règle. Je rappelle que j'avais démontré le même fait lors de l'étude que j'ai faite du passage du chloroforme dans le lait (2).

(1) Maurice Nicloux. Méthode de dosage de petites quantités d'éther (oxyde d'éthyle) : 1° dans l'air; 2° dans le sang ou dans un liquide aqueux quelconque; 3° dans les tissus. *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 606.

(2) Maurice Nicloux. Sur le passage du chloroforme dans le lait et quelques points particuliers de l'anesthésie chloroformique chez la chèvre. *Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 720.

La séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale,

par C. Levaditi et T. Yamanouchi.

Dans deux notes publiées antérieurement (1) nous avons prouvé, en même temps que Landsteiner (2) et Porges (3), que l'extrait de foie dont on se sert pour faire le diagnostic de la syphilis et de la paralysie générale doit ses propriétés particulières à la présence de lipoïdes et de sels biliaires solubles dans l'alcool à 80 degrés. Depuis, nous avons recherché si les lipoïdes (extraits au moyen de l'alcool) du *cerveau*, des *hématies*, des *leucocytes* et du *sérum sanguin* jouissent des mêmes qualités. Déjà Landsteiner (*loc. cit.*) avait vu que l'extrait alcoolique ou aqueux du cœur de cobaye peut remplacer la macération de foie dans la réaction de Wassermann, ce qui laissait prévoir que les lipoïdes et les sels du foie n'ont rien de spécifique à ce point de vue. Nos recherches ont confirmé ces prévisions; en voici les principaux détails.

1° *Cerveau.* — Le cerveau de l'homme ou du lapin, préalablement desséché et repris avec de l'eau salée à 8 p. 1000, à la dose de 1 gramme de poudre pour 30 grammes de liquide, fournit, après centrifugation, un extrait opalescent qui empêche nettement l'hémolyse (0,5 d'extrait pour 0,05 de complément de cobaye et 0,1 d'une solution au dixième de sensibilisatrice). Mis en présence de sérum de syphilitique ou de liquide céphalo-rachidien de paralytique général (à la dose de 0,1 à 0,3), il donne une réaction positive, cependant qu'il n'empêche nullement la dissolution des hématies de mouton si on le mélange à du sérum normal.

Il en est de même de l'*extrait alcoolique* obtenu en mélangeant cinq volumes d'alcool absolu à un volume d'extrait aqueux de cerveau et en évaporant l'alcool après centrifugation. La poudre ainsi préparée (15 centimètres cubes d'extrait aqueux), reprise avec 10 centimètres cubes d'eau salée, nous a donné une réaction positive avec le liquide céphalo-rachidien d'un tabétique, et les sérums d'une femme présentant des syphilides cutanées et d'un nouveau-né atteint de pemphigus. La réaction fut négative avec le sérum d'un sujet normal.

Ces propriétés de l'extrait de cerveau nous ont suggéré l'idée d'expérimenter avec le *protagon* et la *choline* (4). Le protagon, dont les propriétés anti-hémo-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, vol. LXIII, p. 740, et vol. LXIV, p. 27.

(2) Landsteiner. *Wien. klin. Woch.*, 1907, n° 50.

(3) Porges (dans Wassermann). *Berl. klin. Woch.*, 16 décembre 1907.

(4) Ces préparations nous ont été fournies l'une par M. Berthelot, de l'Institut Pasteur, l'autre par M. le professeur Desgrez, auxquels nous adressons nos plus vifs remerciements.

lytiques ont été mises en lumière par Landsteiner, s'est montré dans quelques expériences capable de remplacer l'extrait de foie ou de cerveau, et il en fut de même du chlorhydrate de choline (sol. à 10 p. 100). Toutefois, les résultats fournis par ces recherches n'ont pas été très constants, sans que nous puissions préciser la cause de leur variabilité.

2° *Hématies.* — Les hématies de cobaye, tout d'abord desséchées, puis reprises avec de l'alcool à 80 degrés, fournissent des extraits qui jouissent des mêmes propriétés que l'extrait de foie ou de cerveau. De plus, on obtient des effets semblables si on prépare l'extrait de globules rouges avec de l'*éther* anhydre. 1 gr. 50 de sang de cobaye lavé et desséché, est traité, après trituration, avec 300 centimètres cubes d'éther; on décante l'éther, on l'évapore et on reprend le résidu avec 5 centimètres cubes d'eau salée. L'extrait donne une réaction positive avec deux sérums spécifiques et n'empêche pas l'hémolyse en présence d'un sérum témoin.

3° *Leucocytes.* — Des leucocytes de lapin, obtenus par injection de Mellin's foot dans la cavité pleurale, servent à préparer un extrait aqueux (congélation et décongélation répétées). Traité par l'alcool absolu (5 volumes), ce liquide permet d'obtenir un extrait qui jouit des mêmes propriétés que l'extrait de foie ou de cerveau.

4°) Du *sérum* d'homme ou de lapin, mélangé à de l'alcool absolu, livre des lipoïdes qui peuvent être employés avec succès à la place de l'extrait de foie ou de cerveau. Cependant, et très vraisemblablement à cause des hémolysines thermostabiles que ces extraits alcooliques de sérum peuvent contenir (Levaditi), les résultats ainsi obtenus sont moins nets que les précédents.

Conclusions. — *Les lipoïdes pouvant servir au séro-diagnostic de la syphilis, n'existent pas exclusivement dans le foie. On les retrouve également dans le cerveau, les hématies, les leucocytes et le sérum sanguin* (1). *Ce sont très probablement des complexes dans lesquels la lécithine entre pour une large part.*

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

(1) Les graisses du *bacille tuberculeux*, extraites avec de l'alcool à chaud, se sont montrées assez actives, quoique leur action ait été moins nette que celle des lipoïdes des cellules animales.

Ingestion d'indol et élimination d'indoxyle,

(Note préliminaire),

par H. Labbé et G. Vitry.

Les rapports de parenté physiologique entre l'indol et l'indoxyle restent toujours incertains et discutés : les ingestions expérimentales d'indol ont provoqué nettement une sécrétion d'indoxyle (Jaffé, Baumann et Brieger, etc.). Cependant, chez l'homme normal, Dehon n'a pas provoqué d'indoxylurie par ingestion d'indol. D'autre part, si on emploie la voie sous-cutanée pour introduire l'indol dans un organisme, on retrouve ce corps dans l'urine sous forme d'indoxyle (en partie pour Masson, en totalité pour Porcher et Hervieux). Nous nous sommes proposés d'étudier à nouveau cette indoxylurie provoquée par *ingestion* d'indol. Nous avons choisi, comme animal d'expérience, le lapin qui, avec une nourriture ordinaire, n'a pas d'indoxyle dans son urine; nous avons pu ainsi arriver à produire généralement une indoxylurie, mais la proportionnalité entre les quantités d'indol ingéré et la quantité d'indican éliminée nous est apparue comme imprévue. En tout cas, cette proportionnalité ne paraît pas régie par une loi simple et directe, comme le sont les éliminations provoquées par *injections* du même produit, d'après les auteurs précités. C'est l'exposé de ces résultats et l'établissement de cette loi que nous nous proposons de faire dès que nos statistiques seront assez nombreuses.

Influence des antiseptiques intestinaux sur les sulfo-éthers et l'azote urinaire.

I. Action du calomel,

par H. Labbé, G. Vitry et Magrangeas.

La détermination de la quantité des sulfo-éthers urinaires ayant été regardée par un grand nombre d'auteurs comme une mesure des putréfactions intestinales, il a paru intéressant de rechercher l'action qu'exerçaient sur leur élimination les divers médicaments utilisés comme antiseptiques intestinaux. Parmi ceux-ci, le calomel a déjà été étudié à ce point de vue par divers auteurs (Morax, Wassilieff, Hoppe Seyler, Lavarsky, Bartoschewitsch).

Les chiffres donnés par ces auteurs semblent indiquer une diminution considérable des sulfo-éthers urinaires sous l'influence du calomel. Nous avons montré, antérieurement, que la variation des régimes

alimentaires faisait varier la quantité des sulfo-éthers éliminés. Pour attribuer une valeur aux chiffres de sulfo-éthers, il faut donc connaître exactement le régime suivi par les sujets; c'est ce que l'on ne trouve pas dans les résultats publiés jusqu'à ce jour et qui ne permet pas de tenir compte des résultats mentionnés ci-dessus. D'autre part, on a, dans plusieurs de ces recherches, attribué un grand intérêt à la détermination des variations du rapport entre l'azote total et les sulfo-éthers urinaires. Nous avons eu récemment à discuter ce coefficient et nous lui avons assigné sa valeur réelle (1).

Nous donnons ci-dessous le résumé d'une série de déterminations faites pour observer, chez différents sujets, la variation de ces diverses données sous l'influence d'une désinfection intestinale produite par le calomel.

Obs. I. — Le régime comprenait 200 grammes de pain, 100 grammes de viande, 250 grammes de lentilles, 60 grammes de beurre, soit 52 gr. 7 d'albumine ou 8 gr. 43 d'azote.

La moyenne des analyses urinaires de quatre jours donnait :

Sulfo-éthers : 0 gr. 191. Azote total : 7 gr. 14. Rapport : 2.67.

On donne 0 gr. 05 de calomel par jour pendant une nouvelle période de quatre jours, et on obtient la moyenne :

Sulfo-éthers : 0 gr. 255. Azote total : 8 gr. 90. Rapport : 2.86.

Obs. II. — Le régime comprenait 500 grammes de pain, 400 grammes de viande, 400 grammes de pommes de terre, 60 grammes de gruyère, 80 grammes de beurre, soit 138 grammes d'albumine ou 22 gr. 10 d'azote.

La moyenne des analyses urinaires de quatre jours donnait :

Sulfo-éthers : 0 gr. 344. Azote total : 15 gr. 63. Rapport : 2.20.

On donne 0 gr. 15 de calomel par jour pendant une nouvelle période de quatre jours, et on obtient la moyenne :

Sulfo-éthers : 0 gr. 231. Azote total : 13 gr. 55. Rapport : 1.70.

Obs. III. — Le régime comprenait 2 litres de lait, 200 grammes de pain, 4 œufs.

La moyenne des analyses urinaires portant sur quatre jours donnait :

Sulfo-éthers : 0 gr. 165. Azote total : 7 gr. 15. Rapport : 2.30.

A deux reprises, on donne 0 gr. 50 de calomel; l'effet purgatif fut net, et si l'on prend la moyenne des deux périodes de deux jours succédant à chaque prise de calomel, on obtient :

Sulfo-éthers : 0 gr. 213. Azote total : 8 gr. 32. Rapport : 2.56.

De ces expériences, il ressort que le chiffre des sulfo-éthers semble

(1) *Société de Biologie*, 22 février 1908.

uniquement influencé par le chiffre de l'azote urinaire : quand l'un s'élève, l'autre s'élève parallèlement, et le rapport de ces deux quantités reste sensiblement le même : 2.67 et 2.86, ou bien : 2.30 et 2.56. Une seule fois (obs. II), les sulfo-éthers ont diminué un peu plus rapidement que l'azote total et le rapport a baissé de 2.20 à 1.70. Du reste, ce même rapport 1.70 a été obtenu chez le même individu, sans intervention de calomel, avec un régime moindre (18 grammes d'azote alimentaire; 0 gr. 225 de sulfo-éthers, et 13 gr. 18 d'azote urinaire).

L'action du calomel sur l'élimination des sulfo-éthers et la valeur du rapport des sulfo-éthers à l'azote total paraît donc à peu près nulle, quand on se place dans de rigoureuses conditions d'expériences.

(*Travail du Laboratoire de la clinique Laënnec, professeur Landouzy.*)

Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de sulfate de strychnine,

par E. Maurel.

Le sulfate de strychnine a été expérimenté, à ce point de vue, sur la *grenouille* et le *pigeon*, par les voies gastrique et musculaire; et, outre ces deux voies, pour le *lapin* par la voie veineuse.

Grenouilles. — *Voie gastrique.* Par cette voie, le sulfate de strychnine a été donné, par milligramme d'animal, successivement aux doses de : 0 gr. 20, — 0 gr. 10, — 0 gr. 05, — 0 gr. 03, — 0 gr. 02, — 0 gr. 01, — 0 gr. 005, — 0 gr. 002, — 0 gr. 001. L'animal a toujours succombé jusqu'à la dose de 0 g. 02. Celle de 0 gr. 01 a donné des résultats variables; et l'animal a toujours survécu à celles de 5 gr. 005 et au-dessous.

Voie musculaire. — Par cette voie, le sulfate de strychnine a été administré aux mêmes doses de : 0 gr. 10, — 0 gr. 05, — 0 gr. 03, — 0 gr. 02, 0 gr. 01, — 0 gr. 005, — 0 gr. 003, — 0 gr. 002, — 0 gr. 001 et de 0 gr. 0005; et, de même que par la voie gastrique, les animaux ont toujours succombé jusqu'à la dose de 0 gr. 02. Avec la dose de 0 gr. 01, les résultats ont varié; et la survie a été constante à partir des doses de 0 gr. 005 et au-dessous.

Ces doses minima mortelles, pour cet animal, ont été si rapprochées par ces deux voies, que j'ai dû, pour saisir leur différences, administrer les mêmes doses en même temps par ces deux voies et même sur des animaux de même poids. Or, de ces expériences suivies avec beaucoup de soin, il résulte que si réellement la voie musculaire est un peu plus

active que la voie gastrique, la différence est peu marquée. Cette différence s'est traduite par une apparition plus rapide des convulsions, par une survie moins longue avec les doses mortelles, et enfin par une plus grande proportion de morts avec la dose intermédiaire de 0 gr. 01.

Conclusion. — Il faut donc conclure que, pour le sulfate de strychnine et pour la grenouille, la voie musculaire est bien un peu plus active que la voie gastrique, mais d'une manière peu marquée.

Pigeons. — *Voie gastrique.* L'animal a succombé à la dose de 0 gr. 006, et il a survécu dès la dose de 0 gr. 004 et au-dessous par kilogramme.

Voie musculaire. — Les doses de 0 gr. 005 et de 0 gr. 003 par kilogramme ont été mortelles, tandis que l'animal a survécu à celles de 0 gr. 002 et au-dessous.

Conclusion. — Pour cet animal, la voie musculaire est deux fois plus active que la gastrique.

Lapin. — *Voie gastrique.* J'ai donné à cet animal et par cette voie, par kilogramme de son poids, le sulfate de strychnine successivement aux doses de : 0 gr. 01, — 0 gr. 005, — 0 gr. 003, — 0 gr. 001, — 0 gr. 0005 et 0 gr. 0002. Or, jusqu'à la dose de 0 gr. 003 l'animal a succombé ; et il n'a survécu qu'à celles de 0 gr. 001 et au-dessous.

Voie hypodermique. — Les doses ont été, par kilogramme d'animal : 0 gr. 002, — 0 gr. 001, — 0 gr. 0007, — 0 gr. 0006, — 0 gr. 0005, — 0 gr. 0003, — 0 gr. 0002. Or, jusqu'à la dose de 0 gr. 001 l'animal a toujours succombé ; et, au contraire, à partir de celle de 0 gr. 0005, il a toujours survécu.

Voie veineuse. — Par cette voie les doses de 0 gr. 001 et de 0 gr. 0005 ont toujours été mortelles, tandis que l'animal a toujours survécu à celles de 0 gr. 0002 et de 0 gr. 0001.

Conclusion. — Pour cet animal, le sulfate de strychnine est trois fois plus toxique par la voie sous-cutanée que par la voie gastrique, et seulement deux fois moins que par la voie veineuse.

Comme on le voit, la différence de toxicité entre la voie gastrique et les deux autres voies est beaucoup moins marquée que pour la strophantine.

Enfin, en comparant ces trois espèces animales au point de vue de leur sensibilité à cet agent, nous voyons que pour la voie gastrique, comme pour la voie sous-cutanée, c'est toujours la grenouille qui est le moins sensible et le lapin qui l'est le plus, le pigeon se plaçant entre les deux.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

La croissance de *Doliocystis elongata* (Ming.) dans l'intestin de *Lumbriconereis impatiens* Clap.,

par L. Brasil.

Sous le nom de *Ophioidina elongata*, Mingazzini a décrit une Grégarine parasite de *Lumbriconereis* qu'à la suite de Labbé et de Minchin nous incorporons dans le genre *Doliocystis* (1).

Adulte, c'est une grégarine cylindrique, allongée, atteignant couramment 500 μ dans sa longueur. La section transversale est rigoureusement circulaire; son diamètre presque constant d'un bout à l'autre de l'animal est, pour la dimension précédente, voisin de 40 μ. Les extrémités des individus libres sont généralement toutes deux arrondies, mais l'extrémité antérieure peut émettre une petite cupule de fixation agissant comme une ventouse, ou un petit bouton sphérique-tactile? Emis au dehors, ces organes sont de nouveau invaginables. Le noyau est dans le tiers antérieur. Il se présente comme une grosse vésicule sphéroïdale contenant plusieurs caryosomes lenticulaires toujours appliqués sur la membrane nucléaire. Le cytoplasme montre assez régulièrement répartis dans toute son étendue des grumeaux basophiles. Plus dense à l'extrémité antérieure, il forme là sous l'appareil rétractile une zone sphérique finement granuleuse paraissant s'irradier à partir du point apical, sans qu'on puisse définir la cause exacte de cet aspect rayonnant, en relation sans doute avec le fonctionnement de l'appareil fixateur et du bouton terminal. Toute la grégarine est encerclée dans un système de myonèmes circulaires sous-cuticulaires plus apparents sur la région antérieure, la seule assez profondément déformable. La grégarine peut se déplacer sans modification d'apparence, l'extrémité antérieure en avant, de ce lent mouvement rectiligne souvent décrit et semblable à un glissement.

Mingazzini a figuré son *Ophioidina elongata* sous deux aspects très différents. Il a eu raison. Les deux formes existent bien, l'une ovoïde, l'autre allongée. Question d'âge et par suite de mode d'existence, la grégarine subissant en effet un long stage intraépithélial avant de se libérer dans la cavité digestive de l'hôte, *Lumbriconereis impatiens* Clap., sur les côtes de la Manche.

Le sporozoïte pénètre dans l'épithélium jusqu'à sa base et se loge au contact même du sinus sanguin réticulaire péri-intestinal dans lequel la

(1) Sur nos plages sableuses du Calvados cette annélide n'est pas rare, mais elle n'a jamais, semble-t-il, les grandes dimensions qu'elle atteint ailleurs. P. Fauvel a bien voulu vérifier notre détermination et lui donner ainsi toute sa valeur. La grégarine existe toujours en abondance.

jeune grégarine va bientôt faire saillie au point d'être presque isolée dans son intérieur. Elle grandit ainsi sous la forme d'un ovoïde irrégulier couché sous les cellules épithéliales. Dans les plus jeunes stades rencontrés, stades dont la longueur est d'environ 10 μ, le noyau présentait déjà son aspect définitif avec caryosomes pariétaux. Continuant à croître, le parasite repousse, écarte, disloque les éléments épithéliaux qui le surmontent; il quitte sa situation basale et vient s'établir en plein épithélium au milieu d'une plage de cellules dont les lésions se manifestent par la richesse exceptionnelle du cytoplasme en inclusions diverses. L'appareil circulatoire est lui-même atteint; la rupture du contact de la grégarine et de la lacune ne se fait pas sans déchirure; aussi l'épithélium voisin se montre-t-il pendant longtemps tout infiltré de sang.

Dans l'épithélium la grégarine change d'orientation, son grand axe devient parallèle à celui des cellules. D'autre part, sa forme se rectifie ; c'est maintenant un ovoïde régulier presque sphérique d'abord, plus allongé ensuite, avec le pôle tourné vers la cavité digestive légèrement aplati. Ainsi, la grégarine peut atteindre 75 μ sur 50, mais bientôt l'excès de ses dimensions fait éclater la muqueuse et l'en expulse. Elle se fixe alors sur l'épithélium à l'aide de sa papille adhésive; celle-ci s'est développée de très bonne heure pendant le stage intraépithélial où apparemment elle ne joue aucun rôle. Fixée, le *Doliocystis* se transforme, son diamètre transversal diminue, sa longueur augmente, il prend ses caractères définitifs et n'a plus qu'à croître pour devenir adulte.

Dans un mémoire consacré à quelques grégarines d'Annélides et dont la publication est prochaine, ces faits sont décrits plus minutieusement, figurés et commentés. Aujourd'hui nous attirerons simplement l'attention sur les analogies de structure et de croissance qui existent entre *Doliocystis elongata* et *Lankesteria ascidiae*.

Recherches sur les savons considérés comme colloïdes. I. Caractères colloïdaux dans la série des savons,

par André Mayer, Georges Schaeffer et E.-F. Terroine.

L'étude des savons présente un grand intérêt physiologique. On sait en effet qu'ils se trouvent dans un grand nombre de liquides de l'organisme (bile, sang, etc.), qu'ils se forment au cours de la digestion des graisses; et peut-être les retrouve-t-on dans les substances lipoïdes des cellules vivantes. Il est donc intéressant de savoir en quel état physique se trouvent les savons et comment ils se comportent dans les composés

qu'ils peuvent former. Nous étudierons ailleurs (1) les caractères physico-chimiques de la série des sels d'acides gras saturés. Dans la présente note, nous examinerons quelques-uns des caractères généraux de la série des savons considérés comme colloïdes (2).

I. *Etude ultramicroscopique.* — Les acétate, propionate, butyrate, valérianate de soude et de potasse saturés à 18 degrés sont optiquement homogènes. Le caproate $\frac{N}{10}$ présente des granules ultramicroscopiques. Le caproate normal en présente un grand nombre. Les solutions de caprylate sont des supensions ultramicroscopiques. Les solutions de laurate, de myristate, de palmitate, de stéarate (et aussi d'oléate) sont des suspensions ultramicroscopiques et microscopiques. Comme nous l'avons déjà montré (3), ces caractères sont sous la dépendance de la réaction du milieu, de la température et de la concentration.

II. *Dilution et dialyse.* — On sait que les savons sont hydrolysés en solution aqueuse, et que par dilution on peut obtenir une hydrolyse totale. Si on fait dialyser des savons en sacs de collodion, l'hydrolyse se poursuit; les acides peu miscibles ou insolubles dans l'eau demeurant à l'intérieur du dialyseur, l'hydrolyse devient totale. Par là même, au cours de la dialyse, le caractère colloïdal s'accentue.

Quand la solution est alcaline, une certaine partie du savon dialyse. Dès que l'hydrolyse est telle que la solution soit neutre, la dialyse se ralentit considérablement et finit par s'arrêter.

III. *Filtration.* — Jusqu'au valérianate les solutions de savons passent totalement à travers le collodion. Les solutions de caproate, de caprylate, de laurate, de palmitate (et aussi d'oléate) ne passent que partiellement. Les solutions de stéarate ne passent pas du tout. D'une manière générale, l'addition d'alcali favorise le passage; l'addition d'acide l'empêche.

IV. *Transport électrique.* — Tous les savons colloïdaux en solution aqueuse sont négatifs.

V. *Précipitation par les électrolytes.* — Le butyrate et le valérianate ne sont pas précipités par les acides ou les sels acides; tous les autres termes sont précipités, et d'autant plus que leur poids moléculaire est plus élevé. — Tous les termes de la série sont rendus limpides ou mis en suspension par addition de soude ou de potasse.

(1) Voir *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 2 mars 1908. En outre, tous ces faits seront développés dans un mémoire étendu.

(2) On sait que Krafft (*Berichte des deutch. Ch. Gesell.*, Bd. XXVII, XXVIII, XXXI, XXXII) est arrivé, par l'étude des aberrations des constantes physiques des savons, — et en quelque sorte par exclusion, — à l'idée qu'ils devaient être non en solution vraie, mais à l'état colloïdal.

(3) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 25 novembre 1907.

Jusqu'au caproate les savons ne précipitent pas par les sels de métaux alcalins ou alcalino-terreux; le caprylate précipite par les sels de baryum et de calcium; à partir du laurate tous les savons précipitent par les sels de métaux alcalins et alcalino-terreux.

Tous les savons précipitent par les sels de métaux lourds.

Les butyrate, caproate, caprylate de zinc sont *redissous dans un excès*, soit de savon, soit de sel de zinc. Les laurate, stearate (et aussi oléate) de zinc sont insolubles dans l'un quelconque des composants. — Les sels de plomb se comportent de même, mais la redissolution est beaucoup plus difficile.

Les butyrate, caproate, caprylate de cuivre et de fer sont *redissous dans un excès* de sel, de cuivre ou de fer. Les savons supérieurs ne le sont pas. (L'oléate l'est un peu.)

Les savons de métaux, jusqu'au laurate, sont remis en solution par les acides dilués, et par eux seulement. Les savons supérieurs sont toujours insolubles.

Nous reviendrons ultérieurement sur la composition des savons de métaux lourds qu'on peut considérer, non pas comme des sels vrais, mais comme des combinaisons d'adsorption. Dans une prochaine note, nous montrerons que les savons donnent des complexes colloïdaux avec les colloïdes inorganiques et organiques.

Conclusions. — Entre autres caractères, l'aspect ultramicroscopique, la dialyse, la filtration, le transport électrique, la précipitation par les électrolytes montrent qu'à partir du caproate les savons de la série des sels alcalins d'acides gras saturés se comportent comme des colloïdes négatifs.

Les composés que les termes inférieurs de la série donnent avec les métaux lourds sont solubles dans un excès de l'un ou de l'autre des composants, et dans certains électrolytes.

Les composés des termes supérieurs sont progressivement insolubles.

(*Travail du Laboratoire du professeur François-Franck.*)

Recherches sur la réaction de Wassermann chez quatre cents aliénés,

par G. Raviart, M. Breton et G. Petit.

Nous avons expérimenté la réaction de la déviation du complément, suivant la technique indiquée par Wassermann, sur 400 malades de l'asile d'aliénés d'Armentières (Nord).

Ce travail a été fait avec la collaboration de MM. Gayet et Cannac, internes de l'asile.

Il a porté exclusivement sur l'étude du liquide céphalo-rachidien, la réaction s'étant montrée beaucoup moins nette et moins fidèle, dans quelques expériences préliminaires, avec le sérum de plusieurs de nos sujets.

Nous résumons ci-après les résultats de notre enquête.

Sur un ensemble de 21 syphilis avérées, appartenant aux diverses catégories d'aliénation mentale, 20 fois la réaction fut positive. Chez le vingt et unième malade, la syphilis était de date toute récente et le résultat fut négatif.

Nous avons examiné 76 paralytiques généraux dont 4 cas associés au tabes, et nous avons obtenu 71 résultats positifs. Chaque fois la déviation du complément a été très intense et a atteint le summum de l'échelle d'évaluation que nous avions dressée. Notons que nous avons vu apparaître des réactions positives chez 3 des malades dont le liquide céphalo-rachidien s'était montré, trois semaines auparavant, inapte à dévier le complément et ce, sans changement très apparent dans l'état de l'individu.

La réaction de Wassermann est donc positive dans 93 p. 100 des cas de paralysie générale.

Le tableau suivant indique les résultats obtenus dans l'ensemble de nos malades :

CATÉGORIE MENTALE	NOMBRE des malades.	RÉSULTATS		POURCENTAGES		SYPHILIS avérée.
		positifs.	négatifs.	positifs.	négatifs.	
Paralysie générale	72	67	5	93 »	7 »	13
Paralysie générale et tabes	4	4	0	100 »	0 »	3
Tabes	1	1	0	100 »	0 »	0
Idiotie avec épilepsie	25	9	16	36 »	64 »	0
Idiotie	61	21	40	34,4	65,6	0
Semi-idiotie avec épilepsie	10	4	6	40 »	60 »	0
Semi-idiotie	62	14	48	22,4	77,6	0
Imbécillité avec épilepsie	15	6	9	40 »	60 »	0
Imbécillité	73	22	51	30,1	69,9	3
Démence organique	13	4	9	30,7	69,3	0
Démence sénile	5	3	2	60 »	40 »	0
Démence précoce	19	5	14	26,3	73,7	1
Épilepsie	31	5	26	16,1	83,9	1
Démence vésanique	9	0	9	0 »	100 »	0
Totaux	400	165	235			21

Il ressort de ces chiffres que la réaction de Wassermann est fréquemment positive chez les idiots et semi-idiots, constatation importante au point de vue étiologique. Les imbéciles la présentent aussi très souvent. Chez les malades atteints d'autres affections mentales, elle est moins fréquente et il y a lieu de souligner l'absence complète de résultats positifs chez les déments vésaniques.

En résumé, la réaction de Wassermann, ainsi que l'ont montré de nombreux auteurs, est le plus souvent positive dans la paralysie générale. Sa spécificité paraît affirmée par la constance des résultats positifs obtenus chez nos syphilitiques avérés.

Cette réaction est susceptible d'éclairer d'un jour nouveau l'étiologie de bon nombre de cas d'arrêt de développement des facultés intellectuelles.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Recherches sur la vaccination contre le bacille d'Achalme (variété rhumatismale).

Vaccination massive du lapin par les cultures aérobisées,

par J. Thiroloix et Georges Rosenthal.

La diminution de virulence des cultures aérobisées (1) permet de vacciner rapidement les animaux contre le bacille d'Achalme (variété rhumatismale). Nous désirons rapporter deux faits démonstratifs :

1° Le 15 octobre 1907, le lapin adulte A pesant 1900 grammes et le lapin B pesant 2.000 grammes reçoivent dans la veine de l'oreille 5 centimètres cubes d'une culture sur bouillon aérobie (type bacillaire de vingt-quatre heures) et n'éprouvent qu'un malaise passager.

Le 1er novembre 1907 le lapin A a augmenté de poids (100 grammes). Il reçoit dans la cavité pleurale 5 centimètres cubes d'une culture anaérobie en *lait cacheté* âgée de quarante-huit heures; un lapin témoin est inoculé. Les deux animaux restent immobiles dans leur cage; le lapin témoin meurt en deux jours de pleurésie hémorragique, le lapin A guérit.

Le 25 décembre 1907, les lapins A et B pèsent 2 kil. 300 et 2 kil. 400. Ils reçoivent, ainsi qu'un animal témoin, une injection intra-musculaire de 5 centimètres cubes d'une culture anaérobie en lait cacheté. Le lapin témoin meurt en deux jours d'un phlegmon gazeux; les deux lapins résistent.

Le 2 février 1908 les lapins A et B reçoivent de même qu'un animal témoin dans la plèvre une injection de six centimètres cubes d'une culture en eau blanc d'œuf cachetée, âgée de trente jours et riche en spores présentant leur type spécial. Le témoin meurt en vingt-quatre heures.

(1) Georges Rosenthal. L'aérobisation des anaérobies, *Th. Doctorat ès sciences*, novembre 1907. — J. Thiroloix. Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. — *Conférence de la Société de l'Internat*, janvier 1908.

Les lapins A et B pèsent actuellement 2 kil. 510 et 2 kil. 710. Ils sont absolument vaccinés contre le bacille du rhumatisme.

Nous ferons connaître prochainement d'autres expériences de vaccination du lapin, du cobaye et du cheval.

(*Laboratoire de l'hôpital de la Pitié.*)

Action comparée de l'atropine sur la coagulabilité du sang et sur la pression artérielle,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

L'atropine (sulfate neutre), injectée chez le chien, à la dose de 1 centigramme par kilogramme d'animal, dans le canal cholédoque, détermine l'incoagulabilité du sang et la baisse de la pression artérielle.

Les deux phénomènes ne sont pas indissolublement liés. En effet :

a) L'atropine injectée au chien dans la jugulaire à la dose de plusieurs centigrammes par kilogramme d'animal détermine une énorme baisse de la pression artérielle sans modifier la coagulabilité du sang.

b) Chez le lapin, l'atropine, injectée aux doses de 1 centigramme à trois décigrammes par kilogramme d'animal, soit dans le canal cholédoque, soit dans le sang, est sans action sur la coagulabilité du sang, mais abaisse considérablement la pression artérielle. Chez le cobaye, l'atropine est également sans action sur le sang.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Les poissons peuvent-ils transmettre la fièvre typhoïde ou le choléra?

par Remlinger et Osman Nouri.

Au mois de janvier 1908, quelques cas de choléra firent leur apparition à Constantinople, indemne depuis plus de dix ans. Tous, sans exception, se manifestèrent chez des riverains immédiats du Bosphore, de la Corne d'Or et de la Marmara. Quelques médecins crurent, dès lors, pouvoir les attribuer à la souillure des eaux précitées par les matières fécales d'un bateau contaminé qui les avait traversées quelques jours auparavant.

L'opinion publique accusa les poissons de véhiculer le germe de la maladie et la consommation de cet utile aliment diminua dans des proportions sensibles. Il nous parut intéressant, dans ces conditions, de chercher à résoudre les deux questions suivantes :

1° Un poisson qui vit dans une eau contaminée (fièvre typhoïde, choléra) recèle-t-il dans ses organes ces germes pathogènes?

2° Les germes sont-ils sûrement détruits par les divers procédés de cuisson auxquels peuvent être soumis les poissons?

Nos recherches ont porté sur des Cyprins dorés. Ils étaient mis dans de vastes bocaux dont l'eau était additionnée de cultures soit de Bacille d'Eberth, soit de vibrion cholérique, soit de B. prodigiosus. Après quarante-huit heures de séjour, ils étaient décapités et leur tube digestif d'une part, leur chair musculaire de l'autre servaient à faire des ensemencements dans des milieux nutritifs appropriés. Les microbes cherchés ont toujours été trouvés avec la plus grande facilité et avec une abondance en rapport avec le degré de la contamination. D'autres Cyprins, infectés de la même façon, ont été, sans être vidés au préalable, frits, grillés ou bouillis et amenés au degré de cuisson habituel pour la consommation. Les parties centrales, les mieux protégées contre l'action de la chaleur, ont été ensemencées sur divers milieux nutritifs. Les ensemencements sont toujours demeurés rigoureusement stériles.

Un poisson qui vit dans une eau contaminée — par le Bacille d'Eberth ou le vibrion cholérique par exemple — peut donc recéler dans ses organes, son tube digestif en particulier, ces germes pathogènes. Au point de vue épidémiologique, ce fait n'est peut-être pas tout à fait dénué d'intérêt, car il n'est pas impossible que des poissons véhiculent d'un fleuve contaminé à un affluent indemne des microbes pathogènes et ne le contaminent à son tour par ce procédé. D'où l'explication d'épidémies hydriques ayant remonté des cours d'eau. Au point de vue de l'hygiène alimentaire, par contre, il paraît à peu près sans importance. Même en supposant que le poisson soit cuit entier et sans être vidé, la température atteinte par les parties centrales est suffisante pour amener la mort de tous les microorganismes. Ni la fièvre typhoïde, ni le choléra ne sont transmissibles par l'intermédiaire des poissons, tels qu'ils se présentent habituellement sur nos tables, et les Parisiens peuvent consommer la « friture de Seine » sans arrière-pensée. Par contre nos recherches sont une nouvelle preuve du danger qu'il y a à manger crue — ainsi que cela se pratique par exemple dans quelques régions de la Suisse — la chair de certains poissons.

(*Institut impérial de bactériologie à Constantinople.*)

Sur le rôle du corps jaune ovarien chez la femme et la lapine,

par F. Villemin.

(Réponse à MM. Cl. Regaud et G. Dubreuil.)

MM. Regaud et Dubreuil rappellent, dans une note récente (1), que j'ai apporté, en collaboration avec M. le professeur Ancel, un fait nouveau appuyant la théorie de Fraenkel. Nous avons en effet constaté que « le follicule de de Graaf crève, non point au moment des règles, comme on l'a cru jusqu'à présent, mais une dizaine de jours environ auparavant », et nous avons montré que ce fait était une preuve de plus en faveur de l'opinion qui place la menstruation sous la dépendance du corps jaune. MM. Regaud et Dubreuil n'ont rien à objecter à cette manière de voir, en ce qui concerne la femme, mais elle ne leur paraît pas justifiée pour le rut chez la lapine. L'objection qu'ils formulent est la suivante : « Le rut semble déterminé par l'existence de follicules presque prêts, dont le coït provoque le dernier achèvement et la rupture. »

Chez le lapin, l'ovulation n'est donc pas spontanée, c'est le coït qui la détermine.

Cette objection nous ramène de près d'un siècle en arrière et aux idées de Carus, et fait table rase des observations de multiples auteurs, sur la femme et sur de nombreuses espèces de mammifères : vache, truie, chienne, cobaye, lapine, etc.

La discussion a cependant perdu de son ampleur, car la spontanéité de l'ovulation dans tout le règne animal n'est plus en cause, et il ne s'agit plus que de savoir si la lapine seule ferait exception à la règle.

L'argumentation de MM. Regaud et Dubreuil s'appuie sur deux groupes d'observations. Le premier en renferme quatre dans lesquelles les ovaires ont été examinés moins de sept heures après le coït. Si l'ovulation est spontanée et si le corps jaune détermine le rut comme nous le soutenons, on devrait trouver des corps jaunes dans l'ovaire au moment du coït ; or MM. Regaud et Dubreuil n'en ont pas vu. Ils ajoutent cependant pour les trois premières observations : « Il est possible que des corps jaunes en régression avancée nous aient échappé » ; et pour la quatrième : « Accouchement trois jours auparavant, corps jaune en régression de la grossesse précédente ». Un corps jaune en activité suffit pour déterminer le rut : n'a-t-il pas passé inaperçu à mes contradicteurs dans les 3 premières observations, et sont-ils sûrs que dans la

(1) Cl. Regaud et G. Dubreuil. Existe-t-il des relations entre les phénomènes du rut et la présence de corps jaunes ovariens chez la lapine? *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 février 1908, t. LXIV, n° 4, p. 176.

quatrième, le corps jaune provenait bien de la grossesse précédente? On a le droit de se poser cette question surtout après l'examen du deuxième groupe d'observations.

Ce dernier porte sur 30 lapines *sacrifiées après rupture des follicules.*

Dans 10 de ces observations, c'est-à-dire dans un tiers des cas, les auteurs trouvent dans l'utérus des œufs, pour la plupart en voie de segmentation, et *pas de corps jaune dans l'ovaire.* Ce fait curieux ne paraît pas avoir retenu leur attention. Aucun auteur n'a cependant jamais rien signalé de semblable; on sait en effet que la rupture du follicule de de Graaf est toujours suivie de la formation d'un corps jaune qui persiste longtemps si l'œuf a été fécondé; les observations de MM. Regaud et Dubreuil, elles-mêmes, en font foi, puisqu'après l'accouchement ils trouvent encore les corps jaunes de la grossesse.

Dans les autres observations du deuxième groupe, les auteurs ne trouvent « aucun corps jaune autre que ceux en voie de formation à la place des follicules rompus *après* le coït »; mais comment peuvent-ils affirmer que les follicules ne se sont pas rompus avant le coït, puisqu'ils n'ont tué leurs animaux que de sept heures à neuf jours après le coït?

Des deux groupes d'observations de MM. Regaud et Dubreuil, le second qui renferme 30 observations ne peut donc rien démontrer; le premier qui en contient 4 aurait seul de la valeur, si les restrictions que formulent les auteurs ne laissaient supposer qu'ils n'ont pas fait une étude très attentive des ovaires.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que je maintiens ma manière de voir basée sur l'observation de corps jaunes dans les ovaires de lapines en rut et n'ayant pas coïté.

Forme du cardiogramme dans les modifications pathologiques du muscle cardiaque,

par C. Turlais.

Marey, dans son livre magistral sur la circulation, écrit : « Rien n'est plus varié que les formes de la pulsation du cœur à l'état physiologique » (Marey, *Circulation du sang.* Paris, 1881, pp. 152-153), et il donne comme preuve huit cardiogrammes, tous différents les uns des autres. La même variabilité se retrouve dans les cardiogrammes de Potain (Du choc de la pointe du cœur, *Clinique médicale de la Charité.* Paris, 1894, pp. 514 et 517). En conséquence, par défaut d'étalon, il paraissait jusqu'à ces dernières années impossible d'utiliser pratiquement chez l'homme l'étude cardiographique dans l'observation de la

contraction cardiaque. Les choses en étaient là, lorsque M. Pachon (1) a montré que l'*exploration cardiographique systématique dans le décubitus latéral gauche* permet d'obtenir d'une façon constante, à l'état normal, des cardiogrammes extra-cardiaques du même type que les cardiogrammes intra-cardiaques. C'était donner à la fois les deux éléments nécessaires qui manquaient à la cardiographie humaine : un étalon fixe et une méthode élective. Il était donc, dès lors, permis de penser que l'exploration pratiquée en clinique par cette méthode donnerait des tracés atypiques et spécifiques des contractions cardiaques anormales.

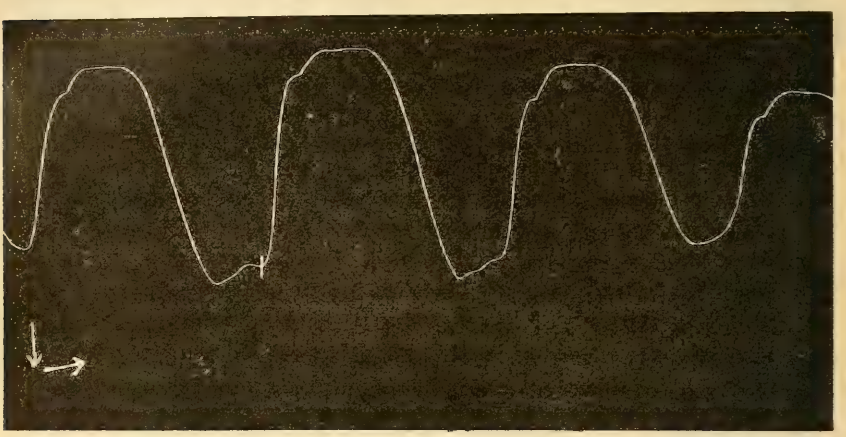
J'ai, à ce point de vue, étudié le cœur de nombreux individus sains et malades. Tous ces tracés ont été pris dans les mêmes conditions : le sujet dans le décubitus latéral gauche et l'instrumentation comprenant la timbale de Marey, le tambour de Chauveau petit modèle, le cylindre enregistreur Marey (vitesse moyenne).

Il ressort de cette étude que l'exploration cardiographique, parfois impossible (faiblesse du choc, emphysème, péricardite ancienne, respiration dyspnéique, etc.), reste toujours délicate, si l'on veut obtenir des tracés purs, non déformés, c'est-à-dire qui soient les homologues des tracés de pression intra-cardiaque et qui ne révèlent que les changements de consistance du cœur. Mais on rencontre des individus chez lesquels l'exploration idéale pour ainsi dire se réalise, la pulsation étant largement accessible et le poids du cœur offrant une résistance suffisante à la pression de la timbale.

J'ai pu obtenir chez un groupe de malades des cardiogrammes non déformés par les changements de volume du cœur et exprimant d'une façon parfaite ses changements de consistance. C'est ainsi que le cœur de la sclérose rénale et des artério-scléreux avec gros cœur compensateur donne un tracé revêtant une forme spéciale. La ligne d'ascension est brusque, comme chez les individus normaux. Le plateau normal disparaît pour laisser place à une courbe à concavité inférieure comme si, la mise en tension du ventricule terminée, l'évacuation ne se faisait pas seulement par la tension déjà obtenue de ses parois, mais par une contraction progressive. Enfin la ligne de descente, au lieu d'être verticale, devient légèrement oblique (2).

(1) V. Pachon. Contribution à la technique cardiographique chez l'homme. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1902, pp. 884-886.

(2) Marey a publié (*Circulation du sang*. Paris, 1881, p. 622) des tracés de « pulsation du ventricule gauche chez les vieillards » (tracés justement pris *occasionnellement* dans le décubitus latéral gauche), qui sont de forme analogue à ceux que nous publions ici. Ces cardiogrammes proviennent de vieillards âgés de 76, 88 et 89 ans : il y a tout lieu de penser que les cœurs de ces individus présentaient les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels de nos malades.



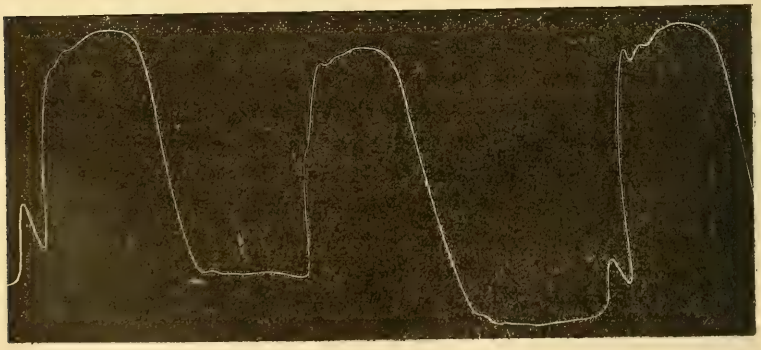
1. B... (Léon), 63 ans. *Cardiogramme pris dans le décubitus latéral gauche.*

Dyspnée intense, œdème malléolaire, pollakiurie et polyurie nocturne habituelles.

Cœur : pointe dans le septième espace ligne axillaire, palpitations, souffle systolique à la pointe de faible intensité dirigé vers l'aisselle.

Pas d'accentuation diastolique du deuxième bruit aortique.

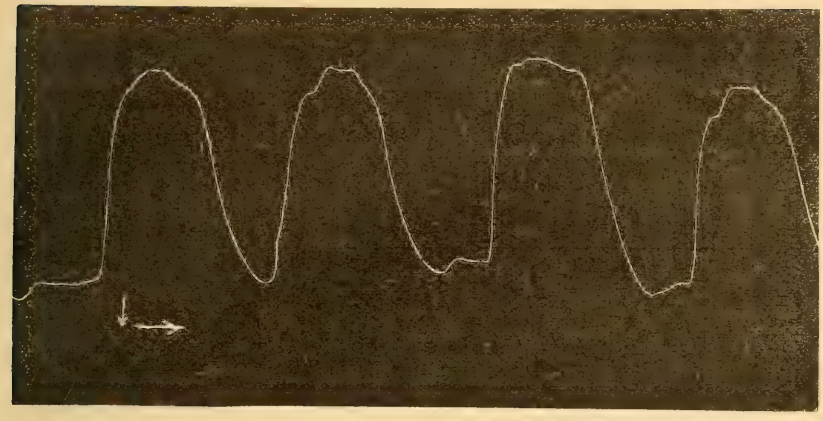
Pression artérielle au sphygmomanomètre Potain : 17. Les artères sont souples.



2. D... (Pierre), 66 ans. *Cardiogramme pris dans le décubitus latéral gauche.*

Albuminurie marquée. Cœur hypertrophié et dilaté. Bruit de galop. Retentissement très accentué du deuxième bruit aortique.

Pression artérielle au sphygmomanomètre Potain : 23. Artères dures.



3. Ch... (V.), 59 ans. *Cardiogramme pris dans le décubitus latéral gauche.*

Alcoolisme. Cœur hypertrophié. Signes d'insuffisance mitrale. Hyposystolie.

Pression artérielle au sphygmomanomètre Potain : 24. Urines rares, nuage albumineux.

Ces résultats montrent bien que la cardiographie humaine, dotée d'une *technique systématique*, peut donner dans les cas où les conditions convenables d'exploration seront réalisées des indications utiles sur les contractions pathologiques cardiaques.

(*Travail de l'Hôtel-Dieu et du Laboratoire de physiologie de l'École de médecine d'Angers.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 18 FÉVRIER 1908

SOMMAIRE

Alezais et Bricka : Le cartilage à cellules ramifiées des tumeurs parotidiennes 380
Aubert et Guérin : Note sur la capture, à Marseille, d'un moustique du genre *Stegomyia*. 378
Briot (A.) : Sur l'identité de la parachymosine et de la pepsine . . 369
Briot (A.) : Sur la parachymosine. 370
Gerber (C.) : Action des sulfates neutres de potassium et de sodium sur la coagulation des laits cru et bouilli par les présures 374
Gerber (C.) : Action des sulfates acides de potassium et de sodium sur la coagulation du lait par les présures 376
Livon (Ch.) : Présentation d'un chien hypophysectomisé 372

Présidence de M. Laget.

Sur l'identité de la parachymosine et de la pepsine,

par A. Briot.

Les solutions de pepsine coagulant le lait, Bang a attribué ce pouvoir à un ferment spécial, la parachymosine, qu'il a nettement distingué de la chymosine, ou présure des ruminants.

Mais cette propriété de coaguler le lait ne serait-elle pas simplement due à la pepsine elle-même, et la coagulation ne traduirait-elle pas le premier stade de digestion du lait par la pepsine?

En tout cas, il est assez curieux de noter un parallélisme complet entre les propriétés de la parachymosine et celles de la pepsine.

La sensibilité si grande de la parachymosine aux alcalis est à rapprocher de celle de la pepsine elle-même. Une solution de pepsine mise en contact avec un alcali perd rapidement son pouvoir digestif vis-à-vis de l'albumine ou de la fibrine.

Je prélevais des doses données d'une solution de pepsine alcalinisée

après des temps de contact variables avec l'alcali; et les essais faits parallèlement sur le lait et sur de l'albumine d'œuf coagulée en solutions acides montraient que l'action coagulante et l'action peptonisante marchaient de pair. En maintenant en contact une solution de pepsine neutralisée par du carbonate de chaux avec du sérum de porc, et en essayant de temps à autre les pouvoirs coagulant et digestif, les résultats observés me permettent de dire qu'il y a parallélisme presque absolu entre les deux actions. Les liqueurs encore capables de coaguler le lait digèrent assez rapidement l'albumine.

Si la coagulation du lait n'a plus lieu, la digestion de l'albumine est très ralentie ou même ne s'observe plus dans les délais de l'expérience. Le sérum agit donc de la même manière sur la parachymosine et sur la pepsine, et on a un argument de plus à ajouter à ceux de l'école de Pawlow sur l'identité des ferments digestifs et des ferments présurants.

Sur la parachymosine,

par A. Briot.

J'ai montré l'action empêchante qu'exercent certains sérums sur l'action coagulante de la parachymosine. J'ai fait, depuis, des essais montrant l'action du temps de contact entre le sérum et le ferment; je suis arrivé à des résultats intéressants qui peuvent jeter quelque lumière sur cette diastase singulière qu'est la parachymosine.

Les mélanges de sérum de cheval et de solution de pepsine sont faits à température ordinaire d'abord. On constate que les mélanges perdent progressivement leur pouvoir coagulant, puis on arrive à un état d'équilibre après une durée de contact d'environ une heure. Cet état d'équilibre est très stable, comme le montrent des essais faits après quarante-huit heures de contact. Il y a destruction progressive du ferment, assez lente dans les premières minutes. Cinq centimètres cubes de sérum annihilaient de XII à XIV gouttes de la solution de pepsine

Si au lieu de faire des mélanges à la température ordinaire, on les fait à 40 degrés, on constate une très rapide diminution dans les premières minutes et on arrive à un état d'équilibre tout différent de celui qu'on observait à la température ordinaire; il fallait aller, après dix minutes de contact à 40 degrés, jusqu'à XLV gouttes de pepsine par 5 centimètres cubes de sérum pour observer un mélange actif sur le lait.

Les solutions de pepsine obtenues par dissolution de paillettes de pepsine commerciale dans l'eau distillée sont toujours très fortement acides, et on constate que lorsque l'état d'équilibre est atteint à la tem-

pérature ordinaire, les mélanges restés actifs présentent déjà tous une réaction acide au tournesol.

Je rappellerai que Bang a montré l'extrême sensibilité de la parachymosine vis-à-vis des alcalis. Il suffit d'une très faible alcalinité du milieu pour la détruire à la température ordinaire en une demi-heure. Aussi pouvait-on attribuer à l'alcalinité du sérum la destruction progressive de la parachymosine. En opérant avec du sérum normal de cheval ou de porc, auquel on ajoute une solution de pepsine neutralisée par du carbonate de chaux, on trouve que le sérum détruit ainsi très rapidement à 40 degrés, beaucoup moins vite à la température ordinaire, des doses considérables de pepsine. On ne peut plus parler dans ce cas d'anticorps.

Mais néanmoins, dans l'expérience citée plus haut, on constate que pour une même réaction des milieux on obtient des états d'équilibre tout différents suivant que l'on opère les mélanges à 40 degrés ou à la température ordinaire.

En opérant avec du sérum de porc préalablement additionné d'acide chlorhydrique de manière à l'amener à avoir une réaction acide au tournesol, on constate que des mélanges maintenus à la température ordinaire s'affaiblissent pendant environ une demi-heure, puis on atteint un état d'équilibre. A 40 degrés, l'affaiblissement est beaucoup plus rapide. Après huit minutes, on atteint presque l'état d'équilibre, qui est différent de celui obtenu à la température ordinaire, on a une marche du phénomène comparable à celle que l'on observe avec le sérum non acidulé. Mais il y a lieu de remarquer que l'écart est moins considérable entre les deux états d'équilibre, qu'avec le sérum de cheval : XIV gouttes d'une part, XXVIII gouttes d'autre part pour 5 centimètres cubes de sérum avec le sérum acidulé ; avec le sérum normal, c'est XL gouttes et LXX gouttes.

Sans préjuger auquel des deux anticorps il faut attribuer ces phénomènes, sans préjuger de la nature de ces anticorps, on peut, de ce fait que l'état d'équilibre est beaucoup plus vite atteint à 40 degrés qu'à la température ordinaire, tenter une explication de la différence d'action de la parachymosine sur le lait, observée à 25 et à 40 degrés par M. Gerber.

A 40 degrés, la destruction du ferment par l'anticorps du lait se fait assez rapidement ; c'est pourquoi les coagulations ne peuvent se faire que dans un temps très court, dans un délai ne dépassant pas dix minutes en général, tandis qu'à 25 degrés cette destruction est beaucoup plus lente et ne trouble pas l'action de la diastase tant que sa durée d'action ne dépasse pas une demi-heure.

Présentation d'un chien hypophysectomisé,

par Ch. Livon.

Je soumets à votre examen un chien sur lequel j'ai pratiqué une hypophysectomie le 28 novembre 1907, il y a par conséquent près de trois mois.

Si je me reporte aux nombreuses expériences d'hypophysectomie que j'ai faites depuis que je m'occupe des fonctions de l'hypophyse dont je vous ai déjà parlé dans une séance antérieure (1), je crois devoir déclarer que pour moi, l'hypophyse n'a pas été enlevée complètement sur cet animal, car, sans cela, il n'aurait pas survécu; car, lorsque l'hypophyse a été totalement enlevée, la survie n'a jamais dépassé trente-six heures. C'est du reste le résultat auquel sont arrivés les auteurs qui ont fait cette expérience, et parmi eux Paulesco (2) dont j'ai suivi à peu près le manuel opératoire.

En vous présentant cet animal, j'ai voulu surtout vous faire constater que la vivisection qui consiste à découvrir l'hypophyse, quoique assez compliquée, n'est pas incompatible avec une survie et un rétablissement complet.

Le procédé opératoire que j'emploie est celui décrit par Paulesco, modifié sur certains points.

Comme lui j'ai adopté la voie temporale, toutes les autres donnant de mauvais résultats. Seulement, après avoir anesthésié l'animal au moyen d'une injection intra-veineuse de chloralose, je pratique préalablement la ligature de la carotide primitive du côté droit, qui est le côté de choix pour l'opération de l'hypophysectomie. Cette ligature évite les hémorragies provenant de la section des artères de la région dans laquelle on opère.

La peau est incisée largement sur la ligne médiane du crâne et le muscle temporal droit est sectionné transversalement. Au moyen d'une rugine, les deux lambeaux musculaires sont séparés des surfaces osseuses que l'on découvre aussi bas que possible, jusqu'à la racine de l'apophyse zygomatique que l'on a réséquée, pour avoir plus de liberté d'action dans le champ opératoire, comme je l'ai fait sur le chien que je vous présente. Cependant, dans quelques cas, suivant la conformation de la tête de l'animal, j'ai pu éviter cette résection.

Comme l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur masque la partie inférieure de la région, il faut placer dans la gueule de l'animal un

(1) Ch. Livon. Sur le rôle de l'hypophyse. *Réunion biologique de Marseille*, 18 juin 1907.

(2) Paulesco. *L'hypophyse du cerveau.* Vigot frères, Paris, 1908.

double mors au moyen duquel on écarte fortement les deux mâchoires afin d'abaisser cette apophyse. On a proposé de la réséquer, j'estime que cela est inutile, en procédant comme je viens de le dire.

Le champ opératoire étant ainsi préparé et dégagé, j'applique, du côté droit seulement, une couronne de trépan, au lieu de le faire des deux côtés, comme l'indique Paulesco. Puis, au moyen d'une pince coupante, j'agrandis cette ouverture de façon à pratiquer une large fenêtre osseuse découvrant la face latérale du cerveau et s'étendant jusqu'au bas de la fosse zygomatique, afin d'être aussi près que possible de la base de l'encéphale. Les méninges découvertes sont incisées délicatement pour ne pas léser les gros vaisseaux; c'est alors qu'au moyen d'un élévateur en coutchouc durci, à bords mousses et à configuration permettant d'épouser la face inférieure de l'hémisphère cérébral droit, je soulève avec précautions le cerveau.

Au moyen d'un miroir frontal, il est facile de projeter un faisceau lumineux dans la région de la selle turcique ainsi découverte, et de distinguer très nettement l'hypophyse, reconnaissable à sa couleur jaune-rougeâtre et à ses rapports avec le nerf optique et la carotide en avant, et le nerf moteur oculaire commun qui la croise sur les côtés.

On peut alors, aisément, expérimenter sur cet organe, soit en pratiquant des excitations mécaniques ou électriques, soit en en faisant l'ablation partielle ou totale.

Si, après, l'on veut tenter de conserver l'animal, il suffit de rapprocher du mieux possible les lambeaux des méninges, puis de suturer le muscle temporal au catgut, et enfin la peau avec de la soie ou des griffes. Il est bon de placer à l'angle antérieur un drain ou une mèche à cause du suintement sanguin qui se produit toujours. L'opération se termine par un pansement protecteur.

Le chien que vous avez sous les yeux et qui, comme vous le voyez, n'a pas l'air de mal se porter, malgré la légère déformation de sa face due à la résection de l'apophyse zygomatique, a subi l'expérimentation complète y compris l'introduction du manomètre enregistreur dans la fémorale droite, pour suivre les modifications de la pression qui auraient pu se produire pendant toute la durée de l'expérience.

Les suites n'ont rien présenté de particulier du côté de la motilité, ce qui prouve que les circonvolutions et les pédoncules n'ont nullement souffert. Dès que l'animal s'est réveillé, il a bu abondamment, sans difficulté dans la déglutition. Le seul symptôme qu'il ait montré pendant quelques jours, a été de la somnolence et de l'abattement.

Son poids a diminué rapidement pour revenir peu à peu presque à la normale; mais, quoique bien nourri et bien soigné dans le laboratoire, il n'a pas augmenté de poids.

Le jour de l'opération, il pesait 7 kil. 500; deux jours après, il ne pesait

plus que 6 kil. 700; puis peu à peu il a repris presque son poids et oscille entre 7 kil. 300 et 7 kil. 500 actuellement.

Je n'ai jusqu'à présent remarqué aucun autre trouble trophique, ce qui me fait encore dire que l'hypophyse n'a pas été enlevée en totalité.

Il sera très intéressant dans quelque temps de pratiquer une autopsie minutieuse de la région avec examen histologique.

Je vous tiendrai au courant de mes observations.

(*Laboratoire de physiologie de Marseille.*)

Action des sulfates neutres de potassium et de sodium sur la coagulation des laits cru et bouilli par les présures,

par C. Gerber.

1° La parachymosine, en présence de SO^4Na^2, $10H^2O$ et de SO^4K^2 se comporte, vis-à-vis du lait cru, comme le lab-ferment étudié par Duclaux et Lörcher. Il y a retard dans la coagulation, et ce retard est d'autant plus considérable que la dose de sel est plus élevée. Cela résulte de l'examen des colonnes 2 et 3 du tableau ci-dessous, où sont inscrits les temps nécessaires pour amener à 28 degrés, sous l'action de 0 c. c. 20 de présure de pepsine, la coagulation de 5 centimètres cubes de lait cru auquel on a ajouté des doses croissantes des deux sulfates dissous préalablement dans 2 centimètres cubes d'eau distillée;

2° Le suc de *Broussonetia* (présure végétale) ne se comporte pas comme la parachymosine. A faible dose, SO^4Na^2 est accélérateur; à forte dose, il est retardateur. Si même (6e colonne) la quantité de présure est petite, le lait pur ne coagule pas, tandis que le lait sulfaté se prend en masse, rapidement pour des doses moyennes de sel, lentement pour de fortes doses. Mêmes phénomènes avec SO^4K^2 que le manque de place nous a empêchés d'inscrire au tableau.

On voit que les présures animales agissent autrement que les présures végétales en présence des sulfates neutres de potassium et de sodium.

Nous avons, dans des notes antérieures, signalé pareille chose avec les phosphates neutres (PO^4Na^2H, PO^4K^2H), et nous avons attribué les différences d'actions des deux sortes de présure à la précipitation de la chaux par les sels, cette base étant beaucoup plus nécessaire à la coagulation du lait dans le cas des présures animales que dans celui des présures végétales.

SO^4K^2 et SO^4Na^2 ne précipitent que partiellement la chaux par suite de la solubilité légère de SO^4Ca. Si, par suite, on s'adresse à un lait assez

pauvre en sels de calcium pour ne pas précipiter par les sulfates de potassium et de sodium, on devra pouvoir observer avec les présures animales l'accélération primitive que nous a présentée la coagulation du lait cru par le suc de *Broussonetia*. C'est le lait bouilli qui nous a semblé devoir être choisi, parce qu'un chauffage à 100 degrés fait perdre au lait non seulement une notable proportion de sa chaux, mais encore la lactalbumine et la lactoglobuline qui sont de puissants agents retardateurs de la coagulation,

NOMBRE de mol. milligr. d'électrolyte ajoutées à 1 litre de lait.	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION DU LAIT EN PRÉSENCE DE :							
	SO^4K^2 28 degrés. Parachymosine.	SO^4Na^2 — 28 degrés. Parachymosine.		SO^4Na^2 — 40 degrés. Présure Hansen.		SO^4Na^2 — 55 degrés. Broussonetia.		SO^4Na^2 — 55 degrés. Figuier.
	Sol./1. Lait cru.	Sol./1. Lait cru.	Sol./1. Lait bouilli.	Sol./50. Lait cru.	Sol./1. Lait bouilli.	Sol./10. Lait cru.	Sol./2. Lait bouilli.	Sol./20. Lait bouilli.
	m s.	m. s.	m s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.	m. s.
0	5,30	5,40	74,20	34,00	46,20	Pas de coagul. au bout de 360 m.	34,20	Pas de coagul. au bout de 540 m.
10	10,15	10,50	93,10	42,50	52,20			197,30
25	14,20	15 »	165 »	49,40	64,00	32,10		155,00
50	22,50	23,50	302,15	56,50	33,50	22,30	Pas de coag. au bout de 360 m.	150,00
75	42,40	87,00		65,00	29,40	21,15		147,00
100	148,00	212,00	Pas de coagul. au bout de 360 m.	86,20	39,30	20,25		Pas de coagul. au bout de 520 m.
200	Pas de coagul. au bout de 360 m.	Pas de coagul. au bout de 360 m.		201,00	95,20	21,00		455,00
300				626,00	Pas de coagul. au bout de 180 m.	25,20	10,20	366,40
400				646,00		27,10	8,50	296,30
500				555,00		30,30	7,00	231,00
600				485,00		33,50	5,20	216,00

L'examen des colonnes 6 et 9 montre que SO^4Na^2, aux doses comprises entre 25 et 100 molécules milligrammes, est accélérateur de la coagulation du lait bouilli par le lab-ferment et par le suc de figuier; à des doses plus élevées ou plus faibles, il est retardateur.

Le retard produit par des doses inférieures à 25 molécules milligrammes de sel est dû à la précipitation de la petite quantité de chaux en excès dans le lait bouilli. Ce retard ne se retrouve pas avec le suc de

figuier (9e colonne), parce que cette présure, ainsi que l'ont montré Chodat et Rouge, est bien moins calciphile.

Cette même colonne montre, pour des doses de sulfate supérieures à 200 molécules milligrammes, une accélération qui correspond à celle que nous avons décrite en étudiant les phosphates et où s'ajoutent l'action précipitante du sel sur la caséine et l'action coagulante de la présure. Pareil fait peut être observé dans la caséification du lait cru par le lab-ferment (4e colonne) entre 400 et 600 molécules milligrammes de sulfate de sodium.

Si, au lieu du suc de figuier et du lab-ferment, nous étudions la parachymosine et le suc de *Broussonetia*, les résultats seront tout différents. Les colonnes 3 et 7 montrent, en effet, qu'à dose faible et moyenne, SO^4Na^2 est retardateur. On doit attribuer cette différence au caractère calciphile très prononcé de ces deux présures. La coagulation, à la rigueur, peut encore se faire avec la quantité de chaux qui existe dans le lait bouilli; mais, dès que celle-ci diminue tant soit peu pour atteindre le taux correspondant à la solubilité du sulfate de chaux, la caséification devient impossible.

Action des sulfates acides de potassium et de sodium sur la coagulation du lait par les présures,

par C. Gerber.

En opérant de la même façon que pour les sulfates neutres dans notre précédente communication, on obtient le tableau suivant :

On voit que les présures animales et les présures végétales se comportent de la même façon, en présence de SO^4NaH et de SO^4KH. Pour les unes comme pour les autres, les actions sur les laits cru et bouilli sont différentes.

1° Lait cru. — Trois phases sont à distinguer :

α) *Phase accélératrice*, pour de faibles doses de sel. Elle est d'autant plus longue que la température est plus basse. C'est ainsi que le minimum de temps de coagulation s'observe : à 28 degrés (parachymosine) avec 20 molécules milligrammes de sulfate, à 40 degrés (présure Hansen) avec 15 molécules et à 55 degrés (Broussonetia et figuier) avec 10 molécules.

β) *Phase retardatrice* pour des doses moyennes de sel. Elle est, au contraire de la précédente, d'autant plus longue que la température est plus élevée; il en est de même de la valeur des retards. Cette phase se manifeste, en effet, entre 20 et 22 mol. milligr. 5 à 28 degrés, et le maximum du temps de coagulation correspondant (120 minutes) est

inférieur au temps de coagulation du lait pur (> 400 minutes). A 40 degrés, c'est entre 15 et 25 molécules milligrammes qu'elle s'étend et le maximum du temps de coagulation (> 130 minutes) est supérieur au temps de coagulalion du lait pur (95 minutes).

NOMBRE de molécules milligrammes d'électrolyte ajoutées à un litre de lait.	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION DU LAIT EN PRÉSENCE DE :									
	SO^4KH — 28 degrés. Parachymosine.		SO^4NaH — 28 degrés. Parachymosine.		SO^4NaH — 40 degrés. Présure Hansen.		SO^4NaH — 55 degrés. Broussonetia.		SO^4NaH — 55 degrés. Figuier.	
	S./100. Lait cru.	S./300. Lait bouilli.	S./300. Lait cru.	S./300. Lait bouilli.	S./150. Lait cru.	S./300. Lait bouilli.	S./10. Lait cru.	S./10. Lait bouilli.	S./1. Lait cru.	S./20. Lait bouilli.
	m. sec.	m. sec.	m. sec.	m. sec.	m. sec.	m. sec.	m. sec.	m. sec.	m. sec.	m. sec.
0 »	Pas de coag. au bout de 500 m.	Pas de coag. au bout de 500 m.	Pas de coag. au bout de 400 m.	Pas de coag. au bout de 400 m.	95,40	Pas de coag. au bout de 300 m.	Pas de coag. au bout de 300 m.	Pas de coag. au bout de 300 m.	58,40	Pas de coag. au bout de 300 m.
2,5					55,00	170,00		49,00	55,20	
5 »			383,00	232,00	34,30	50,20	25,45	29,05	53,45	65,00
7,5		142,00	154,20	92,00	29,40	30,20	25,10	24,10	52,30	39,20
10 »	336,00	80,40	112,10	60,00	26,20	22,50	24,50	19,15	51,00	30,50
12,5	367,00	56,30	105,20	46,40	25,10	18,50	25,00	15,30	56,10	25,15
15 »	330,00	40,00	98,10	36,00	23,10	14,30	25,25	12,15	60,40	19,00
17,5	Pas de coag. au bout de 500 m.	32,10	87,00	31,20	24,20	12,30	26,40	8,45	77,20	13,30
20 »		30,00	53,50	25,40	26,40	10,10	27,40	6,00		9,35
22,5	440,00	27,00	120,30	20,40	29,10	7,40	30,10	Coag. sans présure.	Pas de coag. au bout de 180 minutes.	Coag. sans présure.
25 »	245,00	24,40	96,20	16,50	30,40	4,40	Pas de coag. au bout de 300 minutes.	»		»
27,5	112,20	19,40	64,10	13,10	33,10	3,10		»		»
30 »	71,20	14,30	51,30	8,50	36 »	Coag. spont. sans présure.		»		»
32,5	58 »	10 »	43,20	6,10	44,50	»		»		»
35 »	45,00	7,5	38 »	Coag. sans présure.	Pas de coag. au bout de 130 m.	»	Coag. sans présure.	»	Coag. sans présure.	»
37,5	36,00	»	30,30	»	15,20	»	»	»	»	»
40 »	20,30	Coag. sans présure.	16,20	»	Coag. sans présure.	»	»	»	»	»
42,5	11,10	»	8,40	»	»	»	»	»	»	»
45 »	Coag. sans présure.	»	Coag. sans présure.	»	»	»	»	»	»	»

Enfin, à 55 degrés, c'est entre 10 et 32 mol. milligr. 5 qu'elle apparaît et dès 20 molécules milligrammes pour le suc de figuier, 25 molécules milligrammes pour le suc de Broussonetia, on peut dire qu'il n'y a plus de coagulation.

γ) *Phase accélératrice* pour de fortes doses de sel. Elle est, comme la première, d'autant plus longue que la température est plus basse. A 2 mol. milligr. 5 en deçà de la dose précipitante instantanée, la prise du lait par le sel seul ne se produit pas au bout de 400 minutes, alors qu'elle se fait, à 28 et à 40 degrés, en présence de présure, respectivement en 8 min. 40 et en 15 min. 20, montrant ainsi le rôle capital de cette dernière.

2° Lait bouilli. — Le sel est accélérateur à toute dose et d'autant plus accélérateur que la dose est plus élevée.

Ce qui différencie l'action des sulfates acides sur les laits cru et bouilli, c'est la disparition, pour ce dernier, de la phase retardatrice moyenne. Cette disparition coïncide avec celle des albuminoïdes coagulables par la chaleur et apporte un nouvel argument en faveur de notre théorie des antiprésures du lait.

D'autre part, la comparaison du tableau ci-joint à celui de notre précédente note sur les sulfates neutres montre que l'hydrogène acide libre des sulfates acides a pour effet :

1° En ce qui concerne le lait cru, d'introduire, dans les cas des présures animales, la phase accélératrice primitive, et d'exagérer celle qui existe déjà avec les présures végétales;

2° En ce qui concerne le lait bouilli, de suppléer au manque de chaux dans le cas des présures très calciphiles (parachymosine et Broussonetia), et de supprimer la phase retardatrice avec toutes les présures.

Note sur la capture, a Marseille, d'un moustique du genre *Stegomyia*,

par Aubert et Guérin.

Le 22 novembre 1907, le Dr Guérin, se trouvant dans le parc du Pharo, vit se poser sur lui un moustique qui lui sembla ne pas appartenir aux espèces de la région. Il put capturer ce moustique, non sans l'endommager quelque peu, et le soumettre à un examen détaillé en vue de sa détermination. Ce Culicide est un mâle de petite taille, brun foncé, avec des stries et des taches argentées sur tout le corps. Les caractères tirés des antennes, des palpes, de la trompe, de la veination des ailes, permettraient de le classer dans le genre *Culex*. Toutefois il diffère des *Culex* par la disposition des écailles de l'occiput et du scutellum. En arrière des yeux, en effet, la tête est garnie d'écailles plates et ne pré-

sente pas les écailles étroites dont Théobald a fait une caractéristique du genre *Culex*. Le scutellum également porte des écailles plates, et non des écailles étroites et courbes comme chez le *Culex*.

En raison de ces caractères, le moustique capturé par le Dr Guérin doit être rangé dans le genre *Stegomyia*.

Pour ce qui est de l'espèce, les stries argentées des pattes et de l'abdomen ainsi que les taches argentées des parties latérales du thorax, sont identiques aux taches et stries que présente le *Stegomyia fasciata*.

Malheureusement un caractère important, le dessin de lyre, qu'on devrait trouver à la face supérieure du thorax, est peu reconnaissable, les écailles ayant disparu presque complètement de cette face. On aperçoit à la partie antéro-supérieure du thorax le commencement de cette ornementation spéciale au *Stegomyia fasciata*.

En somme, tous les caractères qu'il a été possible d'observer se rapportent à cette espèce.

Il a été impossible de retrouver d'autres spécimens de *Stegomyia fasciata* dans le parc du Pharo.

La présence de ce moustique à Marseille est un fait assez surprenant. En effet, sous ce climat, les températures nocturnes ne lui sont guère favorables même durant la saison estivale. Il est toutefois certain que l'abaissement nocturne du thermomètre, probablement suffisant pour l'empêcher de pulluler, n'est pas assez accentué d'ordinaire en été pour le faire périr.

On doit admettre qu'il s'agit d'un *Stegomyia* importé par un navire, soit d'Afrique, soit d'une autre contrée. Cette origine est d'autant plus probable que le parc du Pharo est voisin du port. On sait combien fréquemment le *Stegomyia fasciata* est transporté par les navires et quel rôle a joué ce transport dans la dissémination des épidémies de fièvre jaune.

Il ne paraît pas que des *Stegomyia fasciata* importés à Marseille, même en été, puissent y faire souche comme il arrive à New-York, par exemple. Quoi qu'il en soit, il y a intérêt à rechercher si, en cette saison, il est fréquent que des moustiques de cette espèce se rencontrent en liberté aux environs du port ; si, lorsque ce fait se présente, ils sont capables de se reproduire et si leurs larves, écloses dans les dépôts d'eau à l'air libre, peuvent arriver à l'état parfait.

Le cartilage a cellules ramifiées des tumeurs parotidiennes,

par Alezais et Bricka.

On connaît depuis longtemps la présence dans les formations cartilagineuses qu'offrent les tumeurs mixtes de la parotide, de cellules ramifiées que l'on a rapprochées des cellules semblables du cartilage des Seiches et de quelques cartilages normaux de l'homme.

Carrieu (1) estime que ces divers éléments, ceux de l'enchondrome et ceux du cartilage des céphalopodes, ont le même mode de développement, aux dépens d'éléments primitivement sphériques, qui poussent peu à peu des prolongements protoplasmiques se ramifiant tout en restant enveloppés par des canalicules émis par la capsule.

L'étude simultanée de plusieurs tumeurs mixtes de la parotide et de la sous-maxillaire nous a présenté des faits qui semblent relever d'un autre processus.

Comme Carrieu, nous avons constaté dans ces tumeurs des éléments de formes variées, soit des cellules cartilagineuses fœtales, anguleuses et irrégulières, soit des chondroplastes arrondis et encapsulés du cartilage hyalin adulte, soit des cellules ramifiées caractéristiques. Mais nous avons été surtout frappés par les relations que présentaient dans les tumeurs que nous observions, les nouvelles cellules cartilagineuses avec le tissu myxomateux. C'est sur les bords, ou au milieu de grandes plages toutes formées de cellules anastomosées par leurs longues ramifications et plongées dans une masse claire de mucus, que l'on voyait se former les petits nodules cartilagineux. Avec Ehrich (2), Paviot, nous considérons que ce tissu myxoïde n'est pas un produit de dégénération des cellules épithéliales, mais plutôt une hypersécrétion du tissu conjonctif interlobulaire. Les cellules qu'il contient se colorent vivement et ne présentent aucun signe d'altérations.

Les rapports étroits que l'on connaît entre la constitution chimique de la mucine et de la chondrine, expliquent la transformation facile de ce tissu muqueux en tissu cartilagineux.

En de très nombreux points, les préparations offrent en effet, presque sans transition, le passage d'une substance fondamentale muqueuse à la substance hyaline du cartilage. Le plus souvent les éléments cellulaires perdent leurs prolongements, tendent à devenir globuleux comme les cellules du cartilage, mais on peut en rencontrer qui, tout en se

(1) Carrieu. Note sur le développement des cellules ramifiées du cartilage des céphalopodes et de leurs rapports avec certains éléments des chondromes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 juin 1888.

(2) *Beitrag zur klinische Chirurgie*, août 1906.

trouvant saisis par la chondrine, restent rameux. Leurs prolongements sont généralement moins longs et moins divisés que ceux des cellules voisines. Les apparences morphologiques démontrent bien cependant qu'il s'agit d'éléments semblables. Du reste, ces néo-cellules cartilagineuses n'affectent pas la disposition *en famille* que décrit Ranvier (1), dans le cartilage de la seiche. Elles étaient isolées, plutôt fusiformes, émettant des prolongements par leurs extrémités, quelquefois par une pointe latérale, tandis que chez le céphalopode les cellules juxtaposées et issues d'une même cellule mère n'envoient des ramifications que par leurs faces répondant à la périphérie.

Il semble donc que l'on puisse admettre dans les tumeurs parotidiennes, pour un certain nombre tout au moins de cellules cartilagineuses ramifiées, l'origine aux dépens d'une transformation incomplète de cellules myxomateuses.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique.*)

(1) M. Duval. *Précis d'histologie*, 1900, p. 434.

M. Darboux est élu trésorier.

ERRATA

Dans le sommaire de la Réunion biologique de Bucarest, p. 191, *au lieu de* : Athanasiu et Dragoin, *lire* : Athanasiu et Dragoiu; — p. 192, 10e ligne, *au lieu de* : intestinale, *lire* : interstitielle.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 7 MARS 1908

SOMMAIRE

AUBERTIN (CH.) et BEAUJARD (E.) : Sur le mécanisme de la leucopénie produite expérimentalement par les rayons X. 410

BONNIER (PIERRE) : L'entérite et la muqueuse nasale. 384

GORTER (E.) et GRAAFF (W.-C. DE) : Sur la méthode de Herter et Foster pour la détermination quantitative de l'indol. 402

GUIEYSSE (A.) : Régénération de fragments nucléaires dans les cellules géantes expérimentales 387

GUILLEMINOT (H.) : Mesure en unités M de la quantité de rayons X réellement absorbée par les tissus. 389

ISCOVESCO (HENRI) : Les lipoïdes du sang. La cholestérine. Pouvoir antihémolytique. Emploi thérapeutique 404

LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (S.) : La solubilité dans l'alcool aqueux des antigènes cholériques 406

LEVADITI (C.) et YAMANOUCHI (T.) : Récidive de la kératite syphilitique du lapin. Mode de division du tréponème 408

PORTIER : Température de Vertébrés marins, en particulier des poissons du groupe des Thons. 400

REGAUD (CL.) et DUBREUIL (G.) : Gravidité et glande interstitielle de l'ovaire, chez la lapine. 396

ROSENTHAL (GEORGES) : La quatrième étape de l'aérobisation des anaérobies : étape de la variation morphologique. Forme diplococcique du vibriogène septique 398

SAKORRAPHOS (M.) : L'ophtalmoréaction à la tuberculine est-elle spécifique?. 393

TIXIER (LÉON) : Réactions de la moelle osseuse dans les gastro-entérites des nourrissons traités par le sérum physiologique et l'eau de mer. 394

WEISS (G.) : Sur les échanges gazeux de la grenouille. — Action de la lumière 391

Réunion biologique de Bucarest.

BABES (V.) : Sur l'apparition de la graisse dans l'intérieur des vaisseaux rénaux 413

BABES (V.) : Note sur les différences qui existent entre les microbes appartenant au groupe des paratyphiques B . . . , ... 415

MARINESCO (G.) et MINEA (J.) : Lésions des centres nerveux produites par l'injection locale de bile. 417

SLATINEANO (A.) et DANIELOPOL (D.) : Sensibilisation à l'infection tuberculeuse par une injection préalable de tuberculine 418

SLATINEANO (A.) et JONESCO-MIHAIESTI (C.) : Persistance de la tuberculine dans l'organisme de la chèvre 420

Présidence de M. Giard, président.

L'entérite et la muqueuse nasale,

par Pierre Bonnier.

Dans 16 cas d'entérite chronique, j'ai systématiquement cautérisé les cornets inférieurs, sur leur face supérieure. Dans 12 cas les troubles fonctionnels ont presque instantanément disparu ; dans 2 cas, ils ne se sont nettement modifiés qu'après plusieurs cautérisations ; dans 1 cas, il ne s'est rien produit et, dans 1 cas, chaque cautérisation a été suivie d'une aggravation momentanée. Toutes les améliorations se sont maintenues, quelques-unes depuis plus d'un an.

Ces résultats expérimentaux, outre leur intérêt pratique, éclairent nettement la pathogénie d'une foule d'affections chroniques.

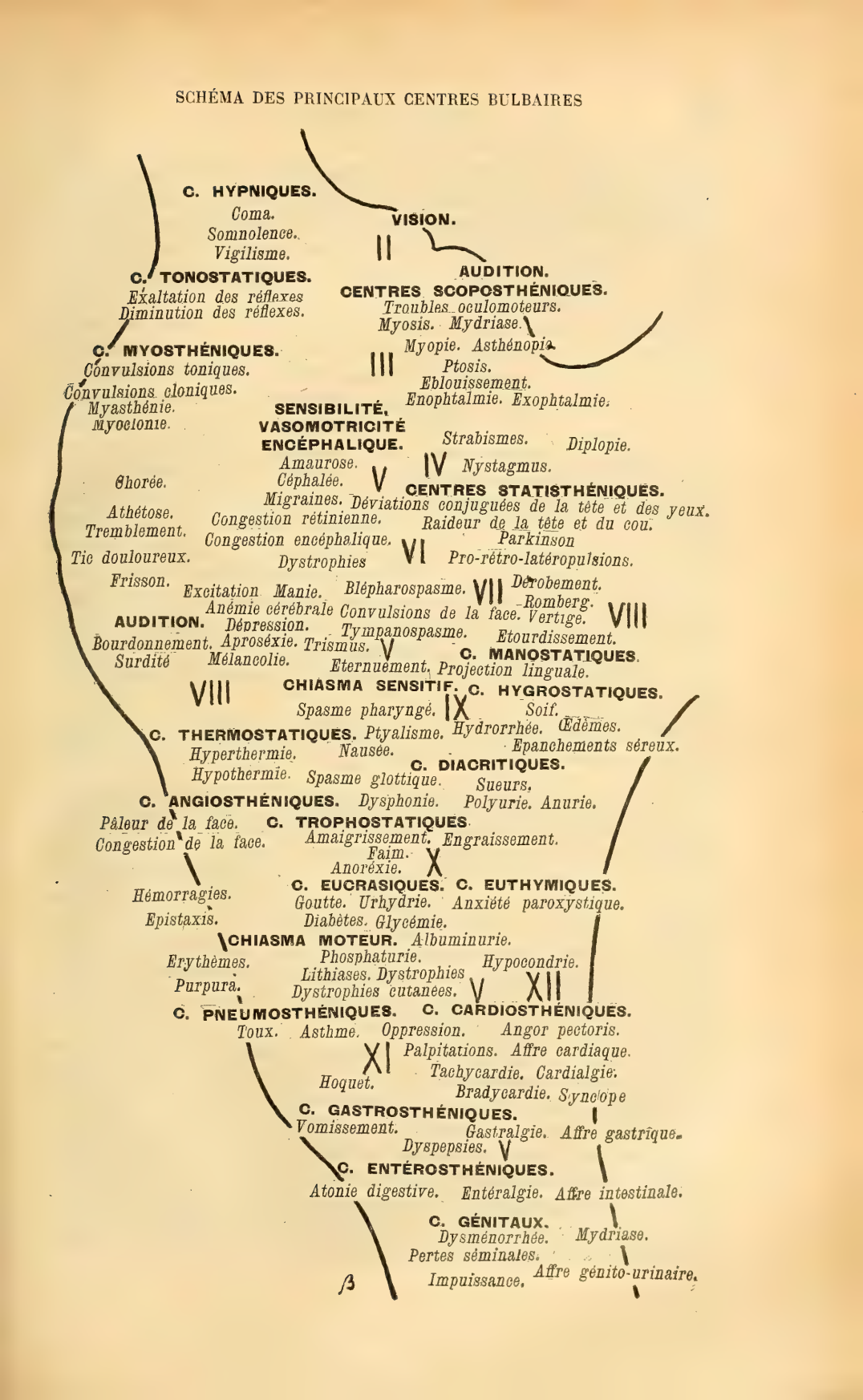
Quand un organe, quand un appareil organique est vivement atteint par une inflammation, par un traumatisme, ses centres moteurs, sensitifs, trophiques, et ses centres de défense sont profondément troublés, surexcités ou sidérés. L'orage passé, chez certaines organisations, l'ébranlement des centres persiste plus ou moins sous forme d'hyperesthésie, de dystrophie, d'insuffisance dans la défense organique. L'organe une fois atteint ne se rétablit pas complètement et il reste susceptible; l'affection aiguë prend une forme chronique, ou bien l'organe résiste mal aux perturbations générales, il devient le point faible, le lieu de moindre résistance. Ses centres sont déséquilibrés.

Il suffit alors d'une épine irritative minime, imperçue, pour entretenir indéfiniment l'irritabilité de la région, par ce que nous appellerons *énervement nucléaire*, ce phénomène qu'a si bien étudié Brown-Séquard, dans ses recherches sur la dynamogénie et l'inhibition, et qu'a récemment repris Jacquet.

Ces centres de défense organique sont bulbaires ; nous les voyons touchés dans une foule d'affections. Tel sujet atteint de glycosurie, puis de polyurie, de polydipsie, d'engraissement, d'amaigrissement, va, du jour au lendemain, faire de la furonculose, de la tuberculose, de la gangrène, ne plus réparer ses brèches ou même présenter des dystrophies spontanées systématiques. Chaque appareil a ses centres de défense, et ceux-ci doivent être fortement ébranlés quand l'appareil devient le siège d'une affection aiguë.

Or, le trijumeau étale ses racines et ses noyaux dans toute la hauteur de la protubérance et du bulbe ; il touche à presque tous les centres,

SCHÉMA DES PRINCIPAUX CENTRES BULBAIRES



en joue comme d'un clavier, et la littérature des troubles subitement disparus à la suite d'une cautérisation nasale semble renfermer toute la pathologie. Je la résume, faute de place, sur le schéma ci-dessus. Presque tous les symptômes qui y figurent ont été notés; certains ne sont bulbaires que par leur point de départ, et ne sont conscients que par leur forme cérébrale.

Le trijumeau nasal se prête aux réflexes lointains. Le refroidissement de la face ne nous enrhume pas, mais le froid aux pieds nous donne le catarrhe nasal et l'éternuement; inversement, le coryza nous rend frileux sur tout le corps. Des vers intestinaux donnent des fourmillements dans l'avant-nez; on connaît le masque de la grossesse, les éruptions circum-nasales menstruelles, le facies utérin, hépatique, gastrique, le nez des constipés, le nez froid du brightique, etc. D'autre part, l'asthme nasal est connu de tout temps, l'épilepsie nasale était pratiquée des marchands d'esclaves dans l'antiquité; l'action grisante ou dégrisante de certaines substances, la réaction antisyncopale et l'emploi si répandu jadis des poudres sternutatoires, l'action de l'irritation nasale sur la congestion céphalique (François-Franck) nous montrent combien le trijumeau nasal peut offrir de prétextes aux énervements bulbaires les plus généraux, comme l'attaque d'épilepsie, ou les plus limités, comme les métrites, les entérites, les gastrites et l'asthme chroniques, le diabète, la maladie de Basedow, etc.

Supprimer cette épine nasale, c'est enlever le grain de poussière qui arrêtait la montre ; la fonction se rétablit dans son équilibre et sa régularité.

Chez tous mes malades, l'entérite chronique, constipation ou diarrhée, forme glaireuse, muco-membraneuse, douloureuse, hémorragique, s'était installée depuis des années, — vingt-deux ans dans le cas le plus ancien, — à la suite d'une affection aiguë de l'intestin, choléra, dothiénentérie, dysenterie, grippe intestinale, contusion abdominale, angines répétées, etc. Tous ceux qui ont été améliorés l'ont été dès le lendemain, ou dans les quatre à cinq premiers jours après une seule cautérisation. La neurasthénie, l'hypocondrie particulière à cette affection, a disparu en même temps et la plupart ont pu, dès les premiers jours, se livrer impunément aux régimes les plus osés.

Dans un cas, l'hyperesthésie cæco-appendiculaire a fait place en quelques jours à une anesthésie profonde, à une aschématie qui a donné au malade la sensation que les parties autrefois si douloureuses avaient cessé de faire partie de l'organisme; puis tout est redevenu normal.

J'ajoute que certains de ces malades ignoraient que ces cautérisations nasales visaient leur entérite et qu'au moins dans ces cas la suggestion ne peut être suspectée. D'ailleurs, une suggestion de ce genre, qui réussirait 14 fois sur 16, serait un excellent moyen thérapeutique.

Ce point particulier, la face supérieure du cornet inférieur, a été tout

d'abord choisi par moi parce que cette région n'est pas de celles dont la cautérisation agit soit dans l'asthme des foins, soit dans la toux réflexe, soit dans les phénomènes cardiaques ou génitaux. La première expérience ayant réussi, je l'ai répétée systématiquement.

Régénération de fragments nucléaires dans les cellules géantes expérimentales,

par A. Guieysse.

J'ai observé dans des cellules géantes expérimentales une telle abondance de noyaux que, frappé de ce fait, j'ai été conduit à l'étudier, et je crois être arrivé à des résultats entièrement nouveaux au point de vue de la physiologie de cette partie de la cellule.

J'ai réalisé, chez des cobayes, des cellules géantes en plaçant un fragment de moelle de sureau dans divers organes, foie, rein, muscles. Au bout de six à douze jours, les morceaux d'organes étaient prélevés, fixés et étudiés sur des coupes. Les préparations qui m'ont donné les résultats les meilleurs sont celles qui ont été colorées par la triple coloration de Flemming (safranine, violet de gentiane, orange G), après fixation par le liquide de Flemming ; je rappelerai que par ce procédé la chromatine condensée (tête de spermatozoïdes, chromosomes, noyaux en pycnose) se colore en rouge vif; les noyaux en état normal se colorent en violet, sauf les nucléoles nucléiniens qui se colorent en rouge. Cette coloration est importante pour l'étude qui va suivre, et c'est grâce à elle que je crois pouvoir affirmer les faits que j'avais entrevus par d'autres colorations. Je ne parlerai donc ici que des résultats obtenus par cette méthode.

Dans l'étude des coupes, le fait qui m'a d'abord frappé, comme je le dis plus haut, c'est qu'un grand nombre de cellules géantes présentent une abondance extraordinaire de noyaux ; ceux-ci sont tassés les uns sur les autres et, en certains points, ne laissent pour ainsi dire pas de place pour le protoplasme qui forme une zone plus ou moins large sur les bords. Parmi les noyaux, les uns sont grands et clairs, les autres sont plus ou moins lilas foncé ; leur chromatine est colorée en violet avec un ou plusieurs nucléoles nucléiniens colorés en rouge. Quelques noyaux groupés ensemble, plus petits que les autres, sont colorés franchement en rouge. J'ajouterai que je n'ai jamais observé la moindre figure de division directe ou indirecte dans ces éléments.

A côté d'eux se trouvent une très grande quantité de globules du pus. Ce sont de petits éléments polynucléaires ne mesurant qu'une dizaine de μ, dont les noyaux ne forment plus que des masses plus ou moins

volumineuses se colorant en rouge intense, réunies parfois par de fins filaments.

En comparant les très nombreuses préparations que j'ai faites dans ce but, je crois avoir pu suivre la suite des phénomènes que je vais exposer et réaliser leur filiation. En premier lieu, on voit les cellules géantes englober les globules du pus ; ceux-ci arrivent parfois assez loin dans l'intérieur de la cellule géante sans subir de modifications. Au début, ils sont libres et contenus dans une vacuole ; mais celle-ci ne tarde pas à disparaître et semble se combler par des granulations formées par le protoplasme de la petite cellule ; à ce moment, les noyaux ne sont pas transformés et tranchent pas leur couleur rouge sur les noyaux de la grande cellule. Bientôt les protoplasmes se sont complètement confondus et l'on ne distingue plus aucune différence entre le protoplasme qui contient intimement les fragments nucléaires et le protaplasme voisin.

C'est à ce moment que commenceraient les transformations nucléaires. Chaque fragment se gonfle, une membrane se délimite, une vague structure apparaît dans l'intérieur ; à ce point, il est impossible de confondre un groupement semblable avec les noyaux voisins; dans une cellule où l'on voit un pareil groupe de noyaux, leur disposition, leur coloration encore rouge prouvent que l'on a affaire aux noyaux des cellules du pus. Le phénomène inverse, c'est-à-dire la dégénérescence de noyaux de la grande cellule, n'expliquerait pas la disposition en groupe, semblable, mais agrandi, des globules du pus. Bientôt les noyaux grandissent et acquièrent la taille des autres ; pendant assez longtemps, ils se colorent en rouge.

Je signalerai aussi ce fait que j'ai rencontré une fois : deux noyaux assez gros, encore sombres, étaient réunis l'un à l'autre par une ligne très fine, mais très nette. Ces deux noyaux auraient pu facilement être pris pour des noyaux ordinaires, mais la ligne qui les unit lève tous les doutes et prouve que l'on a affaire dans ce cas à des fragments de noyaux de leucocyte polynucléaire, restés réunis par un fin tractus, en train de reformer des noyaux parfaits.

Je ne peux expliquer ces phénomènes que de la façon suivante : les cellules à noyau en pycnose seraient englobées par les cellules géantes dont le pouvoir phagocytaire est considérable (j'en ai vu qui renfermaient dans leur intérieur des fragments de la moelle de sureau) ; au contact d'un nouveau protoplasme, chaque fragment de noyau, retrouvant un milieu nutritif convenable, se regonflerait et reformerait un noyau ; l'englobement d'une seule cellule fournirait donc cinq ou six noyaux et comme, parfois, on voit plusieurs cellules englobées à divers états d'évolution, on comprend que la quantité de noyaux puisse être excessive.

Ce phénomène devra nécessairement se passer à un moment critique de l'évolution du globule du pus. Il faut en effet que cette cellule soit

dans un état d'infériorité telle qu'elle puisse être absorbée par la cellule géante; mais il faut, d'autre part, que sa chromatine soit encore dans un état qui lui permette, étant donné un nouveau milieu nutritif, d'en profiter; il n'est pas rare, en effet, de trouver dans les cellules géantes des grains basophiles qui sont manifestement des débris de chromatine en voie de disparition.

Si, comme je le crois, cette théorie est exacte, les faits que je viens de décrire semblent me l'avoir prouvé, je désignerai ce phénomène, qui me paraît avoir une portée considérable, sous le terme de Caryoanabiose : de καρυον, noyau et αναβιωσις, résurrection.

(*Travail du Laboratoire du professeur Prenant à la Faculté de Médecine.*)

Mesure en unités M de la quantité de rayons X réellement absorbée par les tissus,

par H. Guilleminot.

J'ai indiqué dans deux notes précédentes (1) la valeur de la mesure de l'intensité du rayonnement X par la mesure de leur pouvoir fluoroscopique. J'ai dit qu'il y avait un parallélisme suffisant entre les actions biochimiques et l'action fluoroscopique pour que cette dernière puisse être utilisée en X-quantitométrie.

Je vais montrer aujourd'hui comment, grâce à la commodité et à la précision du procédé, on peut arriver à mesurer la quantité de rayonnement réellement retenue, absorbée par un tissu traversé.

Principe de la mesure :

Soit un faisceau de rayons X marquant en moyenne le n° 3 du radiochromomètre de Benoist. Nous mesurons l'équivalence du tube qui le produit, c'est-à-dire la distance à laquelle il donne sur un écran de platino-cyanure la même luminosité que l'étalon de radium adopté. Nous trouvons par exemple 80 centimètres. C'est dire qu'à 80 centimètres, il débite un quart de M par minute.

Nous filtrons ce faisceau à travers une lame du tissu ou de la substance dont nous voulons mesurer l'absorption, et derrière cette lame nous recommençons la même opération en déterminant la qualité du faisceau filtré en son équivalence.

Applications :

Je vais me borner aujourd'hui à donner quelques exemples.

(1) Février 1908.

Un faisceau de rayons n° 6 donnant une équivalence de 98 centimètres, c'est-à-dire débitant un quart d'M à 98 centimètres, donne après la traversée de 1 centimètre de tissu musculaire

une équivalence de 72,
et marque 7 au radiochromomètre.

Après la traversée de 2 centimètres de ce même tissu,

une équivalence de 52,
et marque 7 à 8.

Après la traversée de 3 centimètres,

une équivalence de 42,
et marque 8 à 9.

Il est facile de voir, en appliquant la loi du carré de la distance, qu'il a perdu 50 p. 100 dans le premier centimètre, 22 p. 100 dans le deuxième et 11 p. 100 dans le troisième.

Autrement dit, 50 p. 100 du rayonnement ont été transmis au delà de 1 centimètre, 28 p. 100 au delà de 2 centimètres, 17 p. 100 au delà de 3 centimètres.

On voit, d'autre part, que si 50 p. 100 de faisceau primitif sont transmis au delà du premier centimètre, c'est 56 p. 100 du *faisceau restant* ou émergeant qui sont transmis au delà du deuxième centimètre et 68 p. 100 du faisceau émergeant après le deuxième centimètre qui sont transmis au delà du troisième.

Ce qui s'explique par la dureté croissante du faisceau résiduel.

J'ai contrôlé ces mesures par des épreuves radiographiques que je présente à la Société de Biologie.

J'ai pu aussi comparer l'absorption des rayons X et des rayons du radium par les coques de graine et les cotylédons. Les épreuves que je soumets à la Société montrent que les cotylédons retiennent neuf dixièmes du rayonnement du radium alors que les rayons X sont peu absorbés. D'où l'explication des profondes différences d'action de ces deux rayonnements.

La mesure de l'absorption par les tissus a déjà été faite par Kienböch et Bordier. Leurs résultats sont très différents. Ils diffèrent aussi des miens.

Voici ces résultats :

	1 CENT. MUSCLE R. transmis.	2 CENT. MUSCLE R. transmis.	3 CENT. MUSCLE R. transmis.
Kienböch, R. n° 6 . .	60 p. 100	50 p. 100	40 p. 100
Bordier, R. n° 9 . . .	37 p. 100	23 p. 100	12 p. 100

Ces divergences font voir toute l'utilité d'arriver à l'emploi d'une méthode précise et pratique.

Sur les échanges gazeux de la grenouille. — Action de la lumière,

par G. Weiss.

Les expériences dont je vais communiquer les résultats ont été commencées par moi au début de l'année 1905, et avaient nécessité des préparatifs assez longs. Je les ai entreprises au cours de recherches sur le travail musculaire et son influence sur les échanges gazeux dans diverses conditions. Elles sont loin d'être terminées, mais comme elles portent actuellement sur environ 400 grenouilles et ont nécessité plus de 1.000 mesures de gaz très délicates, il m'est possible de publier certains résultats que je considère comme acquis. Les échanges gazeux de la grenouille, quand ils ne proviennent pas d'un grand nombre d'animaux, et que l'expérience n'a pas été très prolongée, sont faibles; il faut donc faire les mesures d'acide carbonique éliminé et d'oxygène absorbé avec une grande précision. Je donnerai ailleurs, dans un journal comportant l'emploi de figures et de planches, la description des méthodes de technique dont j'ai fait usage, tant pour recueillir les gaz que pour les analyser. Je dirai seulement que les grenouilles sur lesquelles j'opérais se trouvaient dans une enceinte immergée sous l'eau dont on connaissait la température, et que les gaz étaient analysés à l'aide d'un eudiomètre de Schloesing ayant subi quelques modifications, au maniement duquel je m'étais préalablement habitué.

Les résultats suivants donneront une idée de l'approximation obtenue dans ces mesures.

Un volume de gaz a été emprisonné sous une éprouvette sur le mercure pur et mesuré à diverses époques. J'ai trouvé :

	VOL. MESURÉ	MOYENNE	ÉCARTS	ERREURS RELATIVES
	—	—	—	—
13 avril 1905	646,48	646,55	+ 0,07	+ 0,00010
16 mai 1905	646,69	»	— 0.14	— 0,00020
1er juin 1906 . . .	646,44	»	+ 0,11	+ 0.00017
2 juin 1906	646,58	»	— 0,03	— 0,00004

De l'air de la respiration a été partagé sous cinq éprouvettes, le 13 avril 1905, et conservé sur le mercure pur jusqu'au 2 juin 1906. J'ai alors déterminé la teneur en CO^2 et en oxygène du gaz des cinq éprouvettes et j'ai trouvé :

Pour CO^2.	0,046	0,046	0,048	0,046	0,047
Pour O.	0,155	0,154	0,154	0,155	0,154

En prenant un certain volume d'air de l'atmosphère et faisant l'ana-

lyse endiométrique pour déterminer sa teneur en oxygène, j'ai trouvé le 26 novembre 1906 :

VOLUME D'AIR	OXYGÈNE CALCULÉ	OXYGÈNE DÉTERMINÉ EXPÉRIMENT.
—	—	—
497,72	104,18	104,14

La technique que j'ai employée est donc d'une précision extrême ; aucune erreur d'approximation ne peut s'introduire de ce chef dans mes expériences.

J'ai à peine besoin de dire que tous les détails de mes dispositifs expérimentaux ont été soumis à une série de contrôles que j'indiquerai dans le mémoire spécial que je publierai.

Il est impossible de faire des expériences convenables sur les grenouilles non immobilisées. Les mouvements qu'elles font influent, en effet, considérablement sur leur combustion et sur les échanges gazeux qui en résultent; toutes les recherches sont faussées de ce chef, et l'on ne peut étudier ni l'influence de la température ni celle d'aucune autre cause.

J'ai donc opéré sur des animaux soit curarisés, soit immobilisés par destruction du cerveau antérieur. Dans les deux cas la grandeur des échanges gazeux baisse environ de moitié, mais ils deviennent très réguliers.

En premier lieu, j'ai recherché si, comme l'ont trouvé un certain nombre d'auteurs, les échanges gazeux sont influencés par l'action de la lumière.

En mettant alternativement des grenouilles dans l'obscurité absolue ou les éclairant avec un bec Auer placé à $0^{m},50$, je n'ai jamais pu constater d'augmentation de l'acide carbonique exhalé ou de l'oxygène absorbé, lorsque les animaux étaient à la lumière. Si dans quelques expériences j'ai trouvé un excédent, j'ai obtenu dans la même proportion l'effet inverse. Ces expériences ont été faites avec des grenouilles immobilisées par les deux procédés que j'ai indiqués plus haut; mes résultats concordent avec ceux de C. A. Ewald, et je pense que, si beaucoup d'auteurs, en particulier Moleschott et Fubini, Fubini et Spallita, qui ont longuement étudié ce sujet pour diverses couleurs de lumière, ont observé un accroissement des combustions, cela tient à ce que leurs grenouilles n'étaient pas immobilisées, qu'elles remuaient plus ou moins suivant les conditions d'éclairage dans lesquelles elles se trouvaient. C'est là un effet indirect, mais la lumière en elle-même ne produit pas d'activation de consommation d'oxygène ou d'exhalaison d'acide carbonique.

(Travail du Laboratoire des travaux pratiques de physique biologique de la Faculté de médecine de Paris.)

L'OPHTALMO-RÉACTION A LA TUBERCULINE EST-ELLE SPÉCIFIQUE ?

par M. SAKORRAPHOS.

Chez cinquante tuberculeux pulmonaires de tous les stades, depuis l'âge de quinze à soixante-dix ans, j'ai constaté toujours que l'ophtalmo-réaction à la tuberculine était positive. Chez quelques-uns de ces malades les lésions provoquées aux yeux étaient intenses et nous étions obligé de guérir leur conjonctivite spécialement. Chez deux malades, des troubles transitoires de la cornée ont été remarqués. Chez trois autres à l'agonie la réaction était négative ; ils sont morts dans l'espace de vingt-quatre à trente-six heures.

Chez quatre autres malades, l'état général, quoique assez sérieux, ne donnait aucun soupçon d'une mort prochaine, la réaction était négative. Ces malades sont morts dans l'espace d'un mois. Je me demande si la tuberculine agit jusqu'à un certain degré de résistance de l'organisme et cesse d'agir dès que la maladie approche de la mort. S'il en était ainsi, on aurait un signe important pour le pronostic, étant donné qu'aucun autre signe clinique (œdème, dyspnée, etc.) ne nous a fait soupçonner une fin relativement proche.

Chez un malade, âgé de quarante ans, qui a eu il y a quinze ans une pneumonie, et qui depuis deux ans était atteint d'hémoptysies répétées avec accès de fièvre et présentait des lésions pulmonaires de la base du poumon droit, l'examen des crachats était négatif au point de vue des bacilles, mais j'ai remarqué des fibres élastiques ; je l'ai soumis à l'ophtalmo-réaction à la tuberculine. Le résultat était négatif. L'examen radioscopique a montré un point obscur, à la base du poumon lésé, en forme de 8. Le malade a été transporté dans une clinique chirurgicale, où on l'a soumis à une ponction exploratrice, à la suite de laquelle on a diagnostiqué un abcès du poumon. L'opération a été faite et le malade guéri. L'examen du pus montra le staphylococcus. Nous citons cette observation qui, croyons-nous, s'oppose aux données expérimentales de la dernière communication de F. Arloing, faite à la Société de Biologie (séance du 28 janvier 1908). Arloing cite entre autres que « ... la réaction oculaire à la tuberculine se produisait surtout chez des individus en état d' « intoxinisation », c'est-à-dire dont l'organisme est imprégné et sensibilisé par une toxine quelconque, à condition qu'elle jouisse de propriétés vasodilatatrices... Des expériences que j'ai faites, il résulte que des lapins non tuberculeux, intoxiqués progressivement avec de la tuberculine et avec des toxines éberthienne, staphylococcique et diphtéritique, ont présenté une ophtalmo-réaction positive à la tuberculine au cours de ces diverses imprégnations par ces toxines vasodilatatrices. »

Chez notre malade, qui portait un abcès depuis longtemps et dont le pus contenait des staphylocoques, l'ophtalmo-réaction à la tuberculine était négative, et pourtant son organisme était imprégné par des toxines staphylococciques.

Par contre, nous pouvons affirmer que pour un cas de fièvre typhoïde l'ophtalmo-réaction a été positive.

Chez quatre lépreux soumis à l'ophtalmo-réaction les résultats ont été positifs dans trois cas.

Chez trois enfants scrofuleux qui présentaient bien le type clinique du scrofuleux (âgés de cinq à douze ans, porteurs de gourme avec blépharite chronique, grosses amygdales, grosse lèvre, adénite dans la région du cou, blonds, et dont un au moins de leurs parents ou proches parents est atteint de tuberculose) l'ophtalmo-réaction à la tuberculine a été positive, et ainsi mes conclusions, se basant sur des données cliniques et expérimentales que j'ai eu l'honneur de communiquer à la Société de Biologie de Paris (séance du 24 février 1906), se trouvent confirmées par l'ophtalmo-réaction.

D'après ces quelques faits, nous pouvons conclure que l'ophtalmo-réaction à la tuberculine, quoique constante au cours de la tuberculose, n'est pas exclusive.

Réactions de la moelle osseuse dans les gastro-entérites des nourrissons traités par le sérum physiologique et l'eau de mer,

par Léon Tixier.

La prolifération des éléments cellulaires de la moelle osseuse à la suite des injections sous-cutanées de sérum est un fait connu depuis longtemps. Des communications récentes semblent attribuer à l'eau de mer une valeur thérapeutique bien supérieure à celle du sérum physiologique. Il nous a paru intéressant de rechercher dans le service de notre maître M. le professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés, s'il existait des différences entre les modifications que subissait la moelle osseuse à la suite des injections de sérum physiologique et de sérum marin. Etant donné les excellentes conditions dans lesquelles les autopsies se pratiquent chez les petits abandonnés, cette étude cytologique était d'autant plus facile.

Nos recherches ont porté sur huit enfants âgés de quelques jours à trois mois; quatre d'entre eux reçurent du sérum physiologique en injections sous-cutanées, et les quatre autres de l'eau de mer. La dose de liquide était en moyenne de 40 centimètres cubes par jour, et le nombre des injections varia de 3 à 34 selon la durée de la maladie;

après une semaine de traitement, nous laissions une semaine de repos.

La moelle osseuse était extraite au niveau du tiers supérieur du fémur. Les frottis et les impressions étaient colorés suivant la technique de Dominici; les pourcentages étaient faits après fixation par les vapeurs d'acide osmique et coloration par le triacide d'Ehrlich.

Nous résumons dans le tableau suivant les moyennes que nous avons obtenues pour nos deux séries de nourrissons traités par le sérum physiologique et l'eau de mer; nous les comparons aux moyennes des pourcentages des éléments cellulaires de la moelle osseuse prélevée chez cinq nourrissons de même âge ayant succombé à des accidents de gastro-entérite et n'ayant reçu aucune injection sous-cutanée de sérum.

	MYÉLOCYTES granuleux.	LEUCOCYTES non granuleux.	HÉMATIES nucléées.
Enfants ayant succombé sans avoir reçu d'injection de sérum	29,5	70,5	5 p. 100
Enfants morts de gastro-entérite. Sérum physiologique.	34,5	65,5	9,3 p. 100
Enfants morts de gastro-entérite. Eau de mer	38,5	61,6	10,6 p. 100

La prolifération cellulaire portait surtout sur les myélocytes neutrophiles et éosinophiles, ainsi que sur les hématies nucléées. On constatait dans la plupart des cas des signes de multiplication active des cellules : inégalité très marquée dans la taille des myélocytes, nombreuses formes d'irritation du noyau des hématies nucléées, figures de karyokinèse.

Le nombre des injections et les doses différentes de sérum n'ont guère accentué l'intensité de la réaction médullaire. Ce fait ne saurait nous surprendre puisque nous avons eu l'occasion de montrer (1) que le pouvoir excito-hémopoïétique d'une substance quelle qu'elle soit s'émoussait assez rapidement.

En résumé, le sérum physiologique et le sérum marin produisent chez le nourrisson atteint de gastro-entérite une prolifération assez intense des éléments cellulaires de la moelle osseuse (myélocytes et hématies nucléées). Les réactions produites par l'eau de mer sont exactement de même nature que celles engendrées par le sérum physiologique; elles sont cependant d'une intensité légèrement supérieure.

(*Travail du service et du Laboratoire de M. le professeur Hutinel.*)

(1) Léon Tixier. Rapports entre les fonctions digestives et l'hématopoïèse. *Thèse de Paris*, 1907.

Gravidité et glande interstitielle de l'ovaire, chez la lapine,

par Cl. Regaud et G. Dubreuil.

Dans une précédente note (1), nous avons indiqué que l'état de développement de la glande interstitielle de l'ovaire, chez la lapine pubère, est très variable. L'examen comparatif de nombreux ovaires appartenant à des lapines saines, certainement pubères et non séniles, montre communément des types extrêmes : l'un représenté par des ovaires très petits, grisâtres, translucides, à glande interstitielle excessivement réduite; — l'autre, par des ovaires très gros, d'un blanc de lait (parfois jaunâtres), opaques, d'aspect grenu, à glande interstitielle très développée. Entre ces types, on peut observer tous les intermédiaires.

Nous nous sommes attachés à rechercher les lois de cette variabilité, dans l'espoir d'élucider la signification physiologique de cette formation anatomique encore énigmatique.

Les variations en question comportent deux points de vue : l'*étude macroscopique* fait connaître l'état de développement global de la *glande* interstitielle; l'*étude microscopique*, dont nous nous sommes tout d'abord occupés (2), renseigne sur l'état des *cellules*. On conçoit qu'il n'y ait pas nécessairement concordance entre ces deux ordres de données. Nous ne nous occuperons, dans cette note, que du point de vue macroscopique et global.

Nous avons montré récemment que les variations de la glande interstitielle chez la lapine n'ont aucun rapport avec le rut (3).

Pour juger des relations que cette glande peut avoir avec la gravidité, et de ses variations possibles dans les phases successives de la gestation, nous avons rassemblé à ce jour 119 observations de lapines saines, pubères et non séniles; dans chaque cas, l'état des ovaires a été soigneusement décrit. L'exiguïté de cette note ne nous permet pas de présenter les tableaux de nos observations. En voici le résumé.

1. Lapines non gravides.

A. — *Pas d'accouchement ni d'ovulation récents.* 29 observations. Poids moyen des paires d'ovaires, 0 gr. 38; minimum, 0 gr. 16; maximum, 0 gr. 97.

Sur ce nombre, dans 9 cas il y avait des traces certaines de corps jaunes en régression avancée. Le poids moyen de ces 9 paires était de 0 gr. 43; celui des 20 autres, sans traces de corps jaunes, était de 0 gr. 36.

Les corps jaunes en régression avancée n'étant pour rien (ou presque pour

(1) *Soc. de Biol.*, 28 décembre 1907.
(2) *C. R. de l'Assoc. des anatomistes*, 1906.
(3) *Soc. de Biol.*, 8 février 1908.

rien) dans le poids de ces ovaires, on peut considérer que les variations de ce poids traduisent assez exactement les variations de la glande interstitielle. D'ailleurs celle-ci a été trouvée, dans ces 29 cas, à tous les états possibles de développement.

Les ovaires à glande interstitielle peu développée étaient de beaucoup les plus nombreux, ce qui peut s'expliquer par ce fait qu'en l'absence de critérium certain, des lapines ont été comprises dans ce groupe qui n'étaient sans doute pas absolument pubères.

B. — *Pas d'accouchement récent, mais ovulation récente* attestée par des corps jaunes non en régression et souvent par des œufs (microscopiques) dégénérés.

Dix-neuf observations. Poids moyen, 0 gr. 60 ; maximum, 1 gr. 42 (avec 12 corps jaunes) ; minimum, 0 gr. 36 (avec 7 ou 8 corps jaunes).

Les corps jaunes ont dans le poids une part importante difficile à préciser. Mais la glande interstitielle a été trouvée dans un état de développement quelconque.

C. — *Accouchement récent non suivi d'ovulation.* Trois observations. Poids moyen, 0 gr. 83.

La glande interstitielle a été trouvée toujours développée.

2. Lapines gravides.

D. — *De l'ovulation à l'entrée des œufs dans l'utérus* (trois jours et demi). Vingt-sept observations. Poids moyen, 0 gr. 53. Sur ce nombre, 3 accouchements récents ; poids moyen, 0 gr. 88 ; poids moyen dans les 24 autres cas, 0 gr. 49 ; minimum, 0 gr. 17 ; maximum, 0 gr. 98.

Les corps jaunes en formation n'entrent pas sensiblement en compte dans le poids. D'ailleurs la glande interstitielle était dans un état quelconque de développement.

E. — *De l'entrée des œufs dans l'utérus à leur fixation* (sept jours un tiers après coït environ). Douze observations. Poids moyen, 0 gr. 50 ; minimum, 0 gr. 32 ; maximum, 1 gr. 01.

Les corps jaunes en formation commencent à influer sur le poids. Mais on a trouvé la glande interstitielle dans un état de développement quelconque.

F. — *De la fixation à la fin de la deuxième semaine.* Douze observations. Poids moyen, 0 gr. 85 ; minimum, 0 gr. 47 ; maximum, 1 gr. 65.

Les corps jaunes influent au maximum sur le poids ; mais la glande interstitielle est à un degré quelconque de développement.

G. — *Troisième semaine de la gestation.* Sept observations. Poids moyen, 0gr.64. Minimum, 0 gr. 44 ; maximum, 0 gr. 83.

Les corps jaunes sont déjà en régression. La glande interstitielle a été trouvée à tous les degrés de développement.

H. — *Quatrième semaine jusqu'à l'accouchement.* Dix observations. Poids moyen, 0 gr. 77 ; minimum, 0 gr. 42 ; maximum, 1 gr. 33.

Les corps jaunes sont déjà très réduits, mais la glande interstitielle peut se trouver à un degré quelconque de développement.

Conclusions. — 1° A tous les stades de la gravidité, on peut trouver la

glande interstitielle de l'ovaire à un état quelconque de développement chez la lapine. Une lapine à glande interstitielle peu développée peut être fécondée et mener à terme sa gestation, aussi bien qu'une lapine à glande interstitielle très développée.

2° Au cours de la gestation, il semble se faire une augmentation de la glande interstitielle. Mais nous ne sommes pas encore fixés sur l'importance de cette augmentation, ni même absolument certains de son existence.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

La quatrième étape de l'aérobisation des anaérobies : étape de la variation morphologique (1). Forme diplococcique du vibriogène septique,

par Georges Rosenthal.

Les recherches que nous avons entreprises depuis 1901 et qui nous ont permis d'édifier la méthode d'aérobisation progressive et méthodique des microbes anaérobies, ont montré que la vie anaérobie, telle que l'a décrite Pasteur, peut être transformée en vie aérobie, en utilisant les milieux de culture usuels de la bactériologie.

On ne saurait confondre nos cultures aérobisées avec les cultures que nous avons dénommées pseudo-aérobies, qui gardent toutes les propriétés des cultures anaérobies. Nous aurons à revenir sur ce point.

Quelles que soient, au cours de l'aérobisation, les variations des fonctions chimiques et pathogènes, la morphologie reste identique à elle-même dans les trois premières étapes de l'aérobisation : c'est à peine si pour le bacille d'Achalme nous avions entrevu la possibilité d'un passage à l'entérocoque. (*Thèse*, p. 41. Existe-t-il une 4e étape?)

La lecture des beaux travaux de Savtchenko, de Carrière, les résultats obtenus avec la collaboration de Thiroloix dans l'aérobisation rapide du bacille d'Achalme (variété rhumatismale), la confirmation de ces résultats par Thiroloix pour la variété banale du bacille d'Achalme ou bacille perfringens de Veillon, nous ont engagé à poursuivre nos recherches.

Nous pouvons, aujourd'hui, donner les premiers résultats de l'étude

(1) Voir : L'aérobisation des anaérobies, *Thèse de doctorat ès sciences*, novembre 1907.

de la quatrième étape de l'aérobisation méthodique du Vibrion septique. Ils peuvent se synthétiser dans les propositions suivantes :

1° *A la limite de sa vitalité, le vibriogène, soit spontanément, soit par de brusques variations dans ses conditions d'existence, peut se transformer en un diplocoque affectant les principaux caractères de l'entérocoque, quoique de vitalité en général amoindrie* ;

2° Il est possible de remonter au début du type diplocoque au type bacille. Ce retour s'obtient irrégulièrement et seulement dans les premiers jours de la transformation ;

3° Le passage de la forme bacille à la forme diplocoque s'effectue soit par bourgeonnement latéral de petits éléments (microblastes de Thiercelin), soit par condensation du cytoplasme à l'intérieur du bacille [Thiroloix et Rosenthal, Société médicale des hôpitaux, 11 octobre 1907] ; dans ce dernier cas, la forme entérococcique est souvent précédée d'une phase du *gros entérocoque de transformation* (Thiroloix et G. Rosenthal) ou de diplocoques irréguliers.

Précisons quelques faits : 1° Le 1er décembre 1907, un tube de gélose inclinée de Vibriogène septique tube A est repiqué en lait anaérobie (tube B) dans notre *tube cacheté*. Après vingt-quatre heures, culture abondante de gros diplocoque. Cette culture anaérobie continuée en série cachetée fait d'abord retour au type bacillaire, sans retrouver le chimisme perdu.

Le 31 décembre 1907, un tube d'œuf cacheté de la série, malgré l'absence de digestion apparente, donne une belle culture de bacille. Cette culture, ensemencée sur gélose inclinée, donne après quarante-huit heures à jour frisant un semis de colonies pneumococciques formé de gros diplocoques libres ou contenus à l'intérieur d'une gaine incolore. En série de cultures en tubes ordinaires, passage au type entérocoque, avec mort de la troisième à la neuvième culture.

De même, un tube de gélose inclinée née par repiquage le 28 décembre 1907 d'un *tube cacheté* de la série B se recouvre de colonies ayant l'aspect de colonies streptococciques, formes de chaînettes et de diplocoques à grains irréguliers. Les repiquages sur gélose inclinée en série échouent. En milieux liquides, passage au type entérococcique avec formes irrégulières et engainées, puis typiques et libres.

Le tube B cultivé en série de milieux aérobies donne des formes d'involution, bacilles moniliformes, diplocoques engainés. Quelques repiquages arrivent à la forme entérococcique vraie, mais la vitalité devient rapidement précaire.

2° Le 1er décembre 1907, un tube de Vibriogène sur gélose inclinée, à culture peu abondante, est repiqué sur lait cacheté et donne une culture de diplocoques, avec cocco-entérobacilles. Un repiquage en lait cacheté donne une culture typique d'entérocoque, qui recouvre un tube

de gélose inclinée d'un semis de colonies d'aspect streptococcique, formé de diplocoques à grains variables. Arrêt de végétabilité.

En dehors de sa vitalité précaire, l'entérocoque obtenu, par ses caractères de culture sur eau peptonée, lait, gélatine, etc., ne pourrait jamais se différencier d'un entérocoque typique.

Le retour possible au type bacillaire, les formes de transition (gros entérocoque, diplocoques engainés) sont une preuve de la rigueur de nos expériences, qui toutefois ne pourront être reproduites sur ce point que par ceux qui voudront longuement et patiemment suivre la technique de notre méthode.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem.*)

Température de Vertébrés marins, en particulier des poissons du groupe des Thons,

par Portier.

Au cours des dernières campagnes de S. A. le prince de Monaco, j'ai eu l'occasion de prendre, dans de bonnes conditions de précision, les températures de divers Vertébrés marins. Je les réunis ci-dessous (1) :

Cétacés. — *Orca gladiator* ♀, tué au harpon.

Température rectale	36°7
— vaginale	36°5
— cérébrale	36°9
— au niveau du foie	36°6

La température de ce Cétacé, comme celle des animaux du même groupe, est donc relativement basse pour un Mammifère.

Tortues. — *Thalassochelys caretta.*

1° Exemplaire de 15 kilogrammes capturé le 7 août et placé dans une cuve d'eau de mer sur le pont.

DATES	TEMPÉRATURE de la Tortue.	TEMPÉRATURE de l'eau.	DIFFÉRENCE
8 août	21°7	20°8	+ 0°9
13 — matin	21°85	21°25	+ 0°6
13 — soir	22°45	21°45	+ 1°0
14 — soir	20°9	20°0	+ 0°9
29 — soir	22°45	21°6	+ 0°85

(1) Une relation plus étendue de ces observations paraîtra dans le *Bulletin de l'Institut océanographique de Monaco.*

2° Exemplaire de 20 kilogrammes capturé le 29 août et conservé dans les mêmes conditions que le précédent.

29 août.	22°9	21°55	+ 1°35
29 août, deux heures après . .	23°2	21°6	+ 1°6
1er septembre	21°7	21°2	+ 0°5

On voit donc que cette Tortue a tendance à maintenir sa température à 1 degré environ au-dessus de la température du milieu ambiant.

Poissons.

ESPÈCES	TEMPÉRATURE du Poisson.	TEMPÉRATURE de l'eau de mer.	DIFFÉRENCE
—	—	—	—
Rouget (Petit)	23°8	23°8	0°0
— (Gros)	23°9	»	+ 0°1
* Requin (1) 1er exemplaire. .	24°2	»	+ 0°4
* Requin 2e exemplaire. . . .	24°2	»	+ 0°4
* Requin 3e —	24°25	»	+ 0°45
* Dorade	24°35	»	+ 0°55
* Gros Requin (Carcharias ♂).	27°5	27°1	+ 0°4
* Gros Requin (Carcherias ♀).	27°7	27°4	+ 0°3

Conclusions. — Les poissons de petite taille ont sensiblement une température égale à celle du milieu ambiant.

Les exemplaires de grande taille (les Requins variaient de 1 mètre à 1m80 de longueur environ) ont une température qui dépasse celle du milieu ambiant de 0°5 environ.

Température du Germon. — J'ai eu enfin l'occasion, dans le golfe de Gascogne, de prendre la température de 12 *Germons* (*Thynnus alalonga*).

Ces poissons, dont le poids variait de 2 à 15 kilogrammes, étaient capturés à la ligne, amenés sur le pont ; on prenait aussitôt leur température, tandis qu'ils étaient immobilisés par un ou deux matelots.

Cette température est toujours très sensiblement supérieure à celle de l'eau de mer. Elle dépasse celle-ci de 4 à 10 degrés. Le maximum de température n'est pas au niveau du foie, mais au milieu de la puissante masse des muscles dorsaux, qui sont animés d'un frémissement intense chez l'animal sorti de la mer depuis peu de temps.

Voici un exemple de ce fait :

Thon de 8 kil. 400.

Température de la mer	17°5
— au niveau du foie	21°0
— dans les muscles dorsaux	25°5

(1) Les observations marquées d'un * ont été faites en commun avec M. Ch. Richet.

Il eût été intéressant de prendre la température du poisson immergé dans l'eau. Des difficultés d'ordre pratique ne m'ont pas permis de le faire jusqu'à présent. Mais il est presque certain que la température de ces poissons plongés dans le milieu aquatique est très nettement supérieure à celle de ce milieu; lorsqu'on maintient un de ces poissons sous l'eau, la main qui est à son contact perçoit une sensation de chaleur très évidente.

D'ailleurs, ces poissons possèdent sous la peau une épaisse couche de graisse qui doit s'opposer efficacement à la déperdition de la chaleur produite et maintenir leur température au-dessus de celle du milieu ambiant.

Davy avait observé que la *Bonite*, *Thynnus pelamys*, avait une température qui pouvait dépasser de 10 degrés celle de l'eau de mer. Cette affirmation, qui avait été accueillie avec quelque doute par beaucoup de physiologistes, est certainement exacte.

Sur la méthode de Herter et Foster pour la détermination quantitative de l'indol,

par E. Gorter et W.-C. de Graaff.

Quiconque a voulu faire une détermination quantitative de l'indol des fèces a dû remarquer, comme nous, que les diverses méthodes recommandées sont d'une complication telle qu'elles sont impraticables pour une étude clinique.

Toutefois, la nouvelle méthode d'Herter et Foster (1), quoiqu'elle ne soit pas très simple, donne des résultats d'une plus grande précision, du moins à ce qu'il nous a semblé.

Dans cette note, nous aurons l'occasion d'ajouter quelques petits détails de technique pratique à celle d'Herter et Foster.

Voici comment ces auteurs procèdent.

On ajoute aux fèces préalablement délayées une quantité, que l'on juge suffisante, de potasse pour retenir les phénols et on distille sous un entraînement à la vapeur d'eau. Le distillat est acidifié et distillé à son tour dans les mêmes conditions. A ce deuxième distillat, on ajoute le réactif, solution à 2 p. 100 de B. naphtoquinonemonosulfonate de sodium (de chez Schuchardt) et on alcalinise légèrement avec de la potasse. Si la solution contient de l'indol, on voit apparaître, plus ou moins rapidement, une coloration bleue ou bleu-verdâtre; si la solution d'indol est suffisamment concentrée, il se forme même un précipité abondant. Celui-ci est insoluble dans l'eau et

(1) *J. of biological chemistry*, I, 257, 1906.

n'est que faiblement soluble dans le chloroforme, qu'il teint en rouge. Pour faire une détermination quantitative d'indol, on compare colorimétriquement la solution chloroformique ainsi obtenue à celle que l'on obtient en partant d'une quantité connue d'indol.

En prenant la précaution de ne pas ajouter trop de réactif, ni trop de potasse, on arrive à obtenir une réaction nettement positive avec une solution à 1 p. 8.000.000. La réaction d'Herter et Foster a donc à peu près la même sensibllité que celle de la réaction à la p-diméthylaminobenzaldéhyde que nous avons évaluée à 1 p. 10.000.000; pour les auteurs américains, la coloration rouge du chloroforme ne se produit plus avec une dilution de 1 p. 1.024.000.

Un deuxième point important était de savoir si les deux distillations préconisées par les auteurs précités n'entraînaient pas de perte d'indol. Des essais comparatifs nous ont montré que celle-ci n'était pas à craindre.

Il est particulièrement recommandé d'effectuer la première distillation des fèces en milieu alcalin; l'indol est entraîné presque en totalité, alors qu'il n'en passe que fort peu si l'on a opéré en milieu acide. Toutefois, le premier distillat ainsi obtenu donne de très mauvais rendements avec le réactif d'Herter et Foster, alors que le p-diméthylaminobenzaldéhyde y décèle des quantités beaucoup plus grandes d'indol.

Cela est dû à ce que la première distillation de fèces en milieu alcalin met de l'ammoniaque en liberté qui gêne la réaction d'Herter et Foster. En redistillant à son tour, mais en milieu acide, le premier distillat ammoniacal, on retient alors l'ammoniaque et, dans ces nouvelles conditions, le réactif d'Herter et Foster donne des résultats satisfaisants.

La présence du scatol ne gêne pas la réaction donnée par l'indol. Le scatol ne se combine pas du tout avec le réactif, même après un séjour de vingt-quatre heures dans un appareil à oscillations continues.

Nous avions essayé d'améliorer, en la rendant plus rapide, la méthode d'Herter et Foster, en remplaçant la deuxième distillation en milieu acide par une extraction de l'indol à l'aide de l'éther, mais nous n'avons pas obtenu de résultats plus satisfaisants.

En résumé, la méthode des auteurs américains nous paraît recommandable; elle est suffisamment exacte et pas trop compliquée, mais il importe de bien suivre les indications qu'elle comporte et que nous rappelons pour terminer.

1° Alcaliniser les fèces bien délayées et distiller sous un entraînement à la vapeur d'eau;

2° Distiller les eaux de condensation ainsi recueillies en milieu légèrement acide;

3° Ajouter une dizaine de gouttes d'une solution à 2 p. 100 du réactif et quelques gouttes de potasse à 10 p. 100;

4° Attendre une dizaine de minutes; extraire la couleur avec le chloroforme, tant que celui-ci se colore en rose, et doser par voie colorimétrique.

(*Travail du Laboratoire du professeur Nolens.*)

Les lipoïdes du sang. La cholestérine. Pouvoir antihémolytique. Emploi thérapeutique,

par Henri Iscovesco.

On connaît les travaux de Tallqvist, Kyes, Korschun et Morgenroth, Levaditi, Friedemann, et autres, sur l'existence d'hémolysines soit d'origine parasitaire, soit dans les extraits d'organes.

Ranson a été, je crois, le premier ayant démontré que la cholestérine avait un pouvoir neutralisant à l'égard des propriétés hémolytiques de la saponine. Hansman, P. Th. Muller, Noguchi, Landsteiner, Abderhalden, Salkowski, etc., se sont occupés ensuite aussi des propriétés antihémolytiques de la cholestérine.

Tout récemment Morgenroth et Reicher ont publié des expériences sur la même question. J'ai étudié aussi le pouvoir antihémolytique de la cholestérine et j'ai appliqué cette propriété à la thérapeutique. Je me suis servi de cholestérine et d'émulsion de cholestérine mises à ma disposition par la maison Byla.

Voici d'abord quelques procès-verbaux d'expériences sur le pouvoir antihémolytique de la cholestérine exprimé sous forme de tableau :

5 c.c. pur. gl. cheval à 10 0/0	+ 1 goutte sér. chien	Début d'hémolyse.
5 c.c. — gl. cheval	+ 8 gouttes sér. chien.	Hémolyse totale.
5 c.c. — gl. cheval	+ 4 g. sér. chien et 1 0/0 cholest.	Hémol. très faible.
5 c.c. — gl. cheval	+ 10 g. sér. chien et 1 0/0 cholest.	Hémol. faible.

1 c.c.	sérum chien	+ 0,25 purée globules cheval 5 0/0 .	Hémolyse totale.
0 c.c. 95	sérum chien	+ 0,0005 chol. + 0,25 glob. cheval . .	Hémolyse totale.
0 c.c. 95	sérum chien	+ 0,01 chol. + 0,25 glob. cheval . .	Hémol. incomplète.
0 c.c. 95	sérum chien	+ 0,05 chol. + 0,25 glob. cheval . .	Hémol. incomplète.
0 c.c. 95	sérum chien	+ 0,075 chol. + 0,25 glob. cheval . .	Petite hémolyse.

2 c.c. gl. Homme 5 0/0	+ 8 g. sér. chien.	Hémolyse totale.
2 c.c. gl. H. . . .	+ 8 g. sér. chien contenant 1 0/0 chol.	Hémolyse partielle.
2 c.c. gl. H. . . .	+ 10 g. sér. chien avec 1 0/0 cholest. .	Hémolyse partielle.
2 c.c. gl. H. . . .	+ 8 g. sér. chien avec 2 0/0 cholest. .	Hémolyse partielle.
2 c.c. gl. H. . . .	+ 8 g. sér. chien avec 3 0/0 cholest. . .	Petite hémolyse.
2 c.c. gl. H. . . .	+ 8 g. sér. chien avec 5 0/0 cholest. .	Hémol. presq. nulle.

La cholestérine digérait avec le sérum trois quarts d'heure à 37 degrés une fois mélangée au sérum.

Ces quelques expériences que je ne cite qu'à titre d'exemples, car j'en ai fait un grand nombre, prouvent que la cholestérine diminue considérablement le pouvoir hémolytique du sérum de chien à l'égard des globules humains. On obtient exactement les mêmes résultats avec beaucoup d'autres agents hémolytiques, comme, par exemple, les sels biliaires. J'ai fait aussi l'expérience inverse, c'est-à-dire que j'ai fait une purée globulaire avec de l'eau physiologique dans laquelle j'avais suspendu la cholestérine. Dans ce cas aussi l'hémolyse est fortement retardée et atténuée, mais l'action semble bien moins énergique que lorsqu'on laisse agir d'abord la cholestérine sur l'agent hémolytique lui-même.

Ces expériences m'ont tout naturellement incité à essayer l'action thérapeutique de cette substance.

Je ne donne ici que les résultats globaux que j'ai obtenus, me proposant de revenir d'ailleurs, et avec détails, sur la question.

J'ai administré la cholestérine à une trentaine de malades, hommes, femmes et enfants.

Le premier cas était celui d'une jeune femme atteinte depuis deux ans de crises successives de purpura rhumatoïde avec troubles gastro-intestinaux, dépression nerveuse, tendance aux hémorragies, pétéchies, crises rhumatoïdes, etc.

La malade avait 3.300.000 globules rouges, sans formes anormales et avec formule leucocytaire normale. Mais aucun traitement n'améliorait son état. Je lui ai donné pendant un mois et demi 1 gr. 50 de cholestérine par jour et le résultat a été tel (aucun autre médicament ne fut administré en même temps) que si le cas était plus ancien, je n'hésiterais pas à parler de guérison (globules 4.100.000).

J'ai administré ensuite la cholestérine dans quatre cas de chlorose rebelle aux ferrugineux, au repos et autres moyens usuels, et j'ai obtenu très rapidement une amélioration considérable dans deux cas, et la guérison dans les deux autres.

Dans huit cas de tuberculose pulmonaire, l'état général a été rapidement amélioré, l'anémie a considérablement diminué sans que la lésion elle-même présente un changement aussi important. D'une manière générale, on constate les faits suivants : changement total et rapide du facies du malade, disparition de la pâleur, retour des forces, un sentiment de bien-être, augmentation de l'appétit et du poids.

J'ai donné aussi la cholestérine à des enfants lymphatiques, pâles, avec des adénopathies diverses ou des tuberculoses locales, et j'ai observé des améliorations rapides dans tous les cas.

La cholestérine a été administrée par moi au début sous forme d'émulsion assez difficile à préparer d'ailleurs. J'ai essayé ensuite de

l'administrer sous forme pilulaire et il m'a semblé que sous cette forme les résultats étaient bien moins satisfaisants. Je suis donc revenu à l'émulsion qui semble être assimilée beaucoup mieux.

Il est indispensable, et c'est là une condition indispensable, que les doses journalières soient assez importantes. Il faut donner à un adulte un à deux grammes par jour. La substance est admirablement tolérée et digérée.

Je la crois indiquée dans tous les cas de déglobulisation, et partout où nous sommes habitués à prescrire l'huile de foie de morue.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

La solubilité dans l'alcool aqueux des antigènes cholériques,

par C. Levaditi et S. Mutermilch.

La réaction de Bordet et Gengou est basée sur l'absorption du complément hémolytique par la combinaison qui se forme lorsqu'un sérum hémolysant ou antimicrobien se trouve en présence de l'antigène correspondant (hématies ou microbes qui ont servi à l'immunisation). Cette réaction permet de déceler l'existence d'*anticorps* dans un sérum donné et facilite la découverte d'*antigènes* dans les liquides de culture ou les extraits de bactéries. Les nouvelles recherches sur le séro-diagnostic de la syphilis, montrant le rôle important que jouent les lipoïdes dans la réaction de Wassermann, nous ont amené à chercher *si les vrais antigènes, ceux grâce auxquels les extraits de vibrions cholériques ou de bacilles typhiques donnent, en présence du sérum anti-cholérique ou anti-typhique, la réaction de Bordet et Gengou, sont solubles dans l'alcool aqueux.* Voici les résultats de nos constatations :

Expériences. — Nous nous sommes servi comme *anticorps*, soit de sérum de cheval immunisé par des injections répétées de toxine cholérique (Salimbeni), soit de sérum de cobayes et de lapins vaccinés au moyen de cultures vivantes ou tuées (60 degrés) de choléra (chol. Cassino). Un de ces derniers sérums, par exemple, provenait d'un cobaye ayant reçu en injection sous-cutanée le 3 février, le 17 février et le 24 février un dixième de culture sur gélose ; l'animal fut saigné le 27 février. Quant aux lapins, ils furent inoculés à trois reprises, avec un vingtième de culture sur gélose, préalablement stérilisée par la chaleur.

L'*antigène* était préparé en délayant dans 20 centimètres cubes d'eau salée isotonique, après trituration dans un mortier d'agathe, 0,1 de culture desséchée dans le vide sur de l'acide sulfurique. En centrifugeant après vingt heures

de séjour à la glacière, nous obtenions un liquide louche doué d'un fort pouvoir antihémolytique. Pour rechercher la solubilité dans l'alcool de cet antigène, nous mélangions 10 centimètres cubes d'extrait microbien à 50 centimètres cubes d'alcool absolu ; après vingt heures de contact, on centrifugeait et l'alcool surnageant était, après filtration, évaporé dans le vide à 70 degrés. La poudre ainsi obtenue servait à l'expérience, après dilution dans de l'eau physiologique, à raison de 0,2 pour 10 centimètres cubes.

Sérum anticholérique de cobaye (1).

SÉRUM	EXTRAIT	COMPLÉMENT de cobaye.	EXTRAIT AQUEUX 1/10 à 1/100		EXTRAIT ALCOOLIQUE	
			Immun-sérum.	Sérum normal.	Immun-sérum.	Sérum normal.
0,05	0,2—0,25	0,05	0	Complet.	Trace.	Complet.
0,1	»	»	0	Id.	0	Complet.
0,2	»	»	0	Id.	0	P. complet.
0,3	»	»	0	Id.	0	Id.
0,4	»	»	0	Id.	0	Partiel.
—	0,2—0,25	»	P. complet.	—	Complet.	Complet.
0,1	—	»	—	—	Id.	Id.
0,2	—	»	—	—	Id.	Id.
0,3	—	»	P. complet.	Complet.	Id.	Id.

Cette expérience (voir tableau) plusieurs fois répétée montre que l'*antigène cholérique, qui intervient dans la réaction de Bordet et Gengou est soluble dans l'alcool à 85 degrés. Il s'agit là d'un antigène dans le vrai sens du mot, car la réaction est absolument spécifique*. En effet, nos sérums anticholériques n'ont provoqué l'absorption du complément ni en présence de l'extrait aqueux de bacilles d'Eberth, ni au contact de l'extrait alcoolique des mêmes bacilles.

Il est donc hors de doute qu'au moins une partie des antigènes microbiens sont solubles dans l'alcool aqueux. Cela ne doit pas surprendre, puisque, d'après Ch. Nicolle (2) et surtout d'après les constatations de Pick (3), le précipitinogène des bacilles d'Eberth peut être extrait des

(1) L'ambocepteur hémolytique (sérum de lapin ayant reçu des hématies de mouton) et le sang (sol. 5 p. 100) ont été ajoutés après le séjour des tubes à 38 degrés pendant une heure et demie.

(2) Ch. Nicolle. *Ann. Inst. Pasteur*, vol. XII, p. 161.

(3) P. Pick. *Hofmeister's Beiträge*, 1902, vol. I, p. 400.

cultures par l'alcool absolu et que, suivant Calmette et Massol (1), la neurotoxine du venin de cobra se comporte également comme un principe soluble dans l'alcool faible.

La question est de savoir si notre antigène soluble dans l'alcool à 85 degrés et qui donne la réaction de Bordet et Gengou est identique avec celui qui engendre la formation des ambocepteurs bactériolytiques (2) et s'il a quelques rapports avec les lipoïdes. Des recherches en cours permetteront de trancher cette question (immunisation des animaux avec l'extrait alcoolique et étude de la réaction des immunsérums vis-à-vis des lipoïdes des organes).

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

Récidive de la kératite syphilitique du lapin. Mode de division du tréponème,

par C. Levaditi et T. Yamanouchi.

Au cours de nos études sur la kératite syphilitique du lapin, nous avons observé quelques faits se rapportant à la récidive à longue échéance de cette kératite chez les animaux infectés, ainsi qu'au mode de division du *Treponema pallidum*. Nous les exposerons dans cette note.

1° *Récidive.* — Si, chez l'homme et les singes anthropoïdes, les manifestations syphilitiques cutanées et muqueuses se succèdent presque régulièrement, chez les cathariniens inférieurs on n'a observé que des récidives locales apparaissant au voisinage immédiat du chancre (Finger et Landsteiner, Metchnikoff et Roux, Neisser). Or, il nous a été donné d'observer le même genre de récidive locale chez un lapin inoculé dans la cornée avec du virus spécifique d'origine humaine.

Les deux cornées furent scarifiées le 30 mai 1907, avec du suc provenant d'un chancre du pénis. Le 3 juillet on observa une kératite droite; l'œil droit fut énucléé et les coupes montrèrent de nombreux tréponèmes dans la cornée. Vers le 5 juillet on remarqua des signes nets de kératite à l'œil gauche; les lésions rétrocédèrent et disparurent totalement au bout de quelques jours.

(1) Calmette et Massol. *Ann. Inst. Pasteur*, vol. XXI, décembre 1907.

(2) Les recherches de Neufeld et Hühne (*Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, vol. XXV, p. 1) tendent à prouver la non-identité entre l'ambocepteur bactériolytique et l'immuncorps qui donne la réaction de Bordet et Gengou.

L'œil paraissait sain, lorsque le 27 octobre, c'est-à-dire *cent treize jours* après la première kératite, la cornée se troubla à nouveau, au niveau du limbe. L'œil fut énucléé bientôt après et servit à l'inoculation d'autres animaux. Chez un d'entre eux sacrifié avant l'apparition de la kératite (quatorze jours) on découvrit de nombreux tréponèmes dans le fragment inoculé. L'examen microscopique de la cornée atteinte de kératite récidivée montra des lésions constituées par une forte accumulation en foyers de leucocytes mononucléaires et de très nombreux tréponèmes au niveau de la membrane de Descemet.

La kératite spécifique du lapin peut donc récidiver au bout d'un intervalle assez long, pendant lequel la cornée reste absolument transparente et dépourvue de lésions macroscopiques. Le fait nous paraît important, car il montre que *le virus spécifique peut se conserver longtemps au point d'inoculation sans engendrer la moindre réaction locale visible à l'œil nu.* Ceci confirme d'ailleurs nos constatations au sujet de la persistance des tréponèmes dans la cornée après la guérison de la kératite. Il serait intéressant de préciser sous quelle forme et dans quels rapports avec les éléments cellulaires le spirochète réussit à se conserver dans les tissus en apparence sains ; c'est ce que nous nous proposons d'étudier.

2° *Mode de division du tréponème.* — On est loin d'être d'accord sur le mode suivant lequel se segmente le tréponème. Tandis que les partisans de la nature protozoaire de ce parasite admettent avec Schaudinn et Prowazeck que le tréponème se divise par segmentation longitudinale, d'autres observateurs soutiennent que ce microorganisme et les spirochètes en général se segmentent transversalement. L'étude histologique d'une cornée de lapin atteinte de kératite spécifique nous a permis d'établir que *le seul mode suivant lequel le tréponème se segmente est celui de la division transversale.* En effet, dans ce cas, presque chaque fente séparant les lamelles cornéennes contenait de nombreux spirochètes, lesquels étaient disposés bout à bout, rappelant la disposition constatée par l'un de nous avec Queyrat (1) dans un chancre cicatrisé. Or, un examen attentif permet de voir que les tréponèmes forment des couples de deux parasites se touchant presque par l'une de leurs extrémités. Au niveau du point de contact on révèle d'ailleurs parfois la présence d'un mince filament colorable par l'argent, réunissant les deux tréponèmes.

Comme cet arrangement des parasites par couples (l'un à la suite de l'autre) s'est opéré dans un milieu d'une consistance presque solide, on ne peut pas nous objecter que cette disposition pourrait résulter de l'agglutination des tréponèmes par leurs cils terminaux. Comme, d'autre

(1) Queyrat et Levaditi. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 30 mars 1906, p. 321.

part, nous n'avons décelé aucune forme en **V** ou en **Y**, force nous est de conclure que les parasites accouplés résultent de la segmentation transversale du tréponème, précédée par la formation d'un amincissement au milieu de son trajet. *Les spirochètes de Schaudinn comme les spirilles et les vibrions se divisent donc par segmentation transversale.*

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Sur le mécanisme de la leucopénie produite expérimentalement par les rayons X,

par Ch. Aubertin et E. Beaujard.

Lorsqu'on expose des animaux à l'action des rayons X on constate d'une part, du côté du sang, une diminution des globules blancs; d'autre part, du côté de la rate et du tissu lymphoïde, une destruction notable des follicules producteurs des lymphocytes. La plupart des auteurs qui ont étudié la question ont été tentés d'expliquer la diminution des leucocytes du sang par l'action destructive des rayons sur les organes producteurs des globules blancs, — rate pour les mononucléaires, moelle osseuse pour les polynucléaires; — c'est pourquoi ils se sont efforcés de produire par les rayons X une dégénérescence du tissu myéloïde analogue à la dégénérescence du tissu lymphoïde aujourd'hui bien connue. Ils n'y sont parvenus que très difficilement, soit en employant des doses énormes et mortelles en irradiations totales (Heineke, Milchner et Mosse), soit en n'irradiant qu'un segment de membre (Aubertin et Beaujard).

Les expériences que nous avons faites depuis nous ont montré que ces doses énormes n'étaient nullement nécessaires pour produire une leucopénie notable et *persistante* et nous ont permis de préciser quelques points de la leucopénie röntgénienne.

Si l'on irradie en totalité un cobaye pendant trois quarts d'heure (8 à 12 unités H, dose qui ne produit aucun trouble dans les organes autres que l'appareil hématopoïétique et les glandes génitales) on voit d'abord, une, deux ou trois heures après la séance, le chiffre leucocytaire monter brusquement et atteindre 20, 25, 28.000 avec polynucléose : c'est la leucocytose immédiate que nous avons les premiers signalée. Mais bientôt le chiffre baisse et quelques heures après, en tout cas dès le lendemain, le chiffre est déjà tombé au-dessous du chiffre primitif (6.000, 4.000 au lieu de 12 ou 14.000 dans nos expériences); il se maintient au-dessous de la normale pendant une quinzaine de jours, puis revient peu à peu à la normale (du 16e au 20e jour).

Or cette leucopénie n'est nullement due à une *absence de formation* des globules blancs, mais à une énorme destruction. En effet :

1° Pendant toute cette période on peut voir dans le sang des formes de dégénérescence portant sur les mononucléaires et les polynucléaires.

2° Pendant cette période de leucopénie, la formule n'est pas celle de la leucopénie par hypofonctionnement de la moelle, car les éléments granuleux sont abondants et leur taux est augmenté. Les polynucléaires atteignent 55, 60, 70, 75 p. 100, au lieu de 35 à 40 p. 100, proportion normale ; les éosinophiles montent jusqu'à 8, 10, 12 p. 100 et les mastzellen jusqu'à 4 et même 6 p. 100 ; ces signes hématologiques indiquent évidemment une hyperactivité médullaire (notons cependant que, avec ces doses, nous n'avons pas eu de myélémie blanche ni rouge, ce qui prouve qu'il s'agit là de doses compatibles avec le fonctionnement *normal* de l'appareil hématopoïétique, c'est-à-dire de doses thérapeutiques).

D'ailleurs, pendant cette période, la leucopénie est irrégulière, entrecoupée par des poussées éphémères, pendant lesquelles le chiffre leucocytaire peut être temporairement ramené aux environs de la normale

3° Enfin, si l'on sacrifie les animaux à des périodes variables (deux heures, quatre heures, six heures, douze heures, deux jours, six jours, dix jours, quinze jours, etc.) après la séance, c'est-à-dire pendant la leucocytose immédiate et pendant la leucopénie, on constate que la moelle osseuse, loin d'être dégénérée, est en *hyperactivité* : la graisse a disparu, les myélocytes sont augmentés de nombre, les polynucléaires sont en forte proportion, les éosinophiles, les mastzellen, les mégacaryocytes sont augmentés de nombre.

Quant à la rate, on constate pendant les vingt-quatre premières heures seulement la nécrose folliculaire, vite réparée ; mais, pendant toute la période de leucopénie, on constate *du côté de la pulpe* une suractivité macrophagique énorme dans les cordons et les sinus qui sont bourrés de débris pigmentaires et nucléaires.

La leucopénie n'est donc pas due à la dégénérescence du tissu lymphoïde puisqu'elle existe à son maximum à un moment où ses lésions sont réparées. Elle n'est pas due non plus à une dégénérescence du tissu myéloïde : elle se produit au contraire *malgré* un hyperfonctionnement considérable de la moelle qui, au moment où la diminution leucocytaire est le plus marquée, se trouve en état d'hyperplasie très notable.

Dans ces conditions la baisse leucocytaire est due à une destruction des leucocytes dans tout l'organisme, et non pas seulement au sein des organes hématopoiétiques, mais c'est au sein de l'organe hémolytique par excellence qu'elle s'achève, puisque c'est dans la pulpe splénique que l'on retrouve les débris leucocytaires.

Il peut donc y avoir deux formes de leucopénie produite par les rayons X : l'une coexiste avec une dégénérescence plus ou moins com-

plète de tout l'appareil hématopoiétique ; elle est très rarement observée et correspond à la leucopénie tardive observée chez les animaux ayant reçu des doses énormes et répétées de rayons X ; elle semble bien due à la dégénérescence du tissu myéloïde (leucopénie par insuffisance formatrice).

L'autre est produite par la destruction (directe ou indirecte) des leucocytes dans tout l'organisme et peut exister non seulement sans dégénérescence médullaire, mais, *malgré une hyperplasie médullaire notable*, la destruction se trouvant plus forte que la formation ; elle est, croyons-nous, la plus fréquente ; en tout cas, c'est elle qui se produit à la suite d'irradiations d'intensité moyenne comparables aux irradiations thérapeutiques ; c'est une leucopénie par hyperdestruction et non par insuffisance formatrice.

Election d'un membre titulaire.

Liste de présentation :

Première ligne . . M. Rabaud.
Deuxième ligne . . M. André Mayer.
Troisième ligne. . MM. Coutière, Gravier, Piéron, Ed. Sergent.

Nombre de votants : 50.

Ont obtenu :

MM.	Rabaud	27	voix. Elu.
	Branca	12	—
	A. Mayer	7	—
	Coutière	2	—
	Gravier	1	—
	Mulon	1	—

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 20 FÉVRIER 1908

SOMMAIRE

Babes (V.) : Sur l'apparition de la graisse dans l'intérieur des vaisseaux rénaux 413
Babes (V.) : Note sur les différences qui existent entre les microbes appartenant au groupe des paratyphiques B 415
Marinesco (G.) et Minea (J.) : Lésions des centres nerveux produites par l'injection locale de bile 417
Slatineano (A.) et Danielopol (D.) : Sensibilisation à l'infection tuberculeuse par une injection préalable de tuberculine. 418
Slatineano (A.) et Jonesco-Mihaiesti (C.) : Persistance de la tuberculine dans l'organisme de la chèvre 420

Présidence de M. V. Babes, président.

Sur l'apparition de la graisse dans l'intérieur des vaisseaux rénaux,

par V. Babes.

On trouve souvent de la graisse, chez l'homme, dans la lumière des vaisseaux rénaux, et ce fait, je crois, n'a pas encore été signalé. On sait qu'on trouve souvent de la graisse dans le tissu interstitiel, surtout dans les glomérules et dans la paroi des artères malades ; et qu'elle apparaît presque toujours dans l'athérome et l'artério-sclérose.

La graisse se dépose dans le tissu interstitiel sous forme de granulations libres, incluses dans les fibroblastes et dans les leucocytes ; mais elle se loge surtout dans les parties œdématiées ou hyalines du tissu conjonctif. Il faut insister sur le fait que, dans certains cas de néphrite aiguë, on ne trouve de la graisse que dans les leucocytes des foyers embryonnaires. En ce qui concerne sa présence dans les vaisseaux, on distingue généralement trois cas principaux.

Cette substance peut exister : 1° dans les artères ; 2° dans les veines et les capillaires ; 3° dans les vaisseaux glomérulaires.

1° *Présence de la graisse dans les artères* : la dégénérescence graisseuse des artères, bien décrite par O. Josué et Alexandresco (1), se limiterait, d'après ces auteurs, à la tunique interne des vaisseaux. Un examen systématique de 80 reins malades, traités par le Schartach-hématoxyline et en partie par l'acide osmique, m'a montré que la graisse pénètre assez souvent dans la lumière des vaisseaux, et a une prédilection marquée pour les petites artères, surtout pour celles du glomérule.

Nous pouvons distinguer trois modalités en ce qui concerne sa présence dans les artères : *a*) au commencement de l'artério-sclériose rénale et dans l'artério-sclérose généralisée, les artères rénales, où la graisse se dépose, sont peu modifiées et la graisse forme, dans ce cas, des gouttes plus ou moins grandes, lesquelles s'amassent surtout au niveau des ramifications artérielles et avant l'entrée des artères dans les glomérules. Il n'est pas douteux que cette graisse soit apportée de l'extérieur dans le rein où elle forme parfois de vraies embolies graisseuses.

b) Quelquefois, les artères, sans être frappées d'artério-sclérose, sont obstruées par un bouchon compact, formé d'une substance homogène qui se colore en rouge par le Scharlach, en noir par l'acide osmique, se dissout dans l'alcool absolu, le xylol et l'éther, etc. ; on peut se rendre compte que le point de départ de ce bouchon graisseux est un thrombus fibrineux ou hyalin.

c) Les artères sont en même temps sclérosées et athéromateuses. Dans cette variété, la graisse occupe complètement la lumière des vaisseaux. On trouve de ces mêmes masses graisseuses, caractérisées par leur forme et leur stratification particulière, dans les artérioles précapillaires dilatées. Le plus souvent, c'est l'artère afférente du glomérule qui est obstruée par la graisse. Dans ce cas, l'artère est épaissie, dilatée et complètement oblitérée par un bouchon homogène de graisse.

Ce bouchon peut provenir : *a*) d'une transformation hyaline puis graisseuse de la tunique interne, qui s'épaissit jusqu'à oblitérer le vaisseau ; *b*) d'un caillot fibrineux qui devient d'abord hyalin, puis graisseux. L'alcool, l'éther, le xylol, dissolvent ce thrombus.

2° *Présence de la graisse dans les anses glomérulaires* :

En cas d'obstruction de l'artère afférente, le glomérule se modifie et le plus souvent devient scléreux ou se nécrose, et la graisse apparaît sous l'épithélium de la capsule de Bowman suivant le même mode que les bouchons graisseux précités.

(1) Contributions à l'étude de l'artério-sclérose du rein. *Arch. de méd. expér.*, janvier 1907.

On trouve de la graisse dans les glomérules dégénérés ou scléreux ; elle existe surtout dans la paroi des vaisseaux ; on ne la trouve que rarement dans leur lumière.

On constate la présence de thrombus graisseux des artères et des glomérules, surtout dans les cas de néphrites atrophiques et hypoplastiques et dans certains cas d'artério-sclérose accompagnée de néphrite atrophique. Dans les mêmes affections, on observe parfois, au milieu de foyers embryonnaires, une série de capillaires dilatés, obstrués par une graisse homogène.

3° Au milieu des foyers nécrotiques, dans les infarctus hémorragiques, dans la dégénérescence amyloïde du rein, on trouve, à la limite ou même au centre des foyers de nécrose, des vaisseaux dilatés, pleins de leucocytes polynucléaires, chargés de graisse ; on y trouve aussi des granulations de graisse libres dans la lumière des vaisseaux. Comme dans un certain nombre de ces cas on ne trouve de graisse que dans les leucocytes qui remplissent les veines des foyers nécrotiques, il est évident que cette graisse n'a pas été simplement puisée dans les foyers nécrotiques, mais qu'elle a été élaborée par ces cellules elles-mêmes.

La présence de la graisse dans les vaisseaux rénaux est donc d'origine diverse. Elle s'explique : 1° par l'accumulation de la graisse dans la paroi des vaisseaux ; 2° par l'existence des thrombus hyalins qui subissent la transformation graisseuse ; 3° par une embolie graisseuse qu'on rencontre spécialement dans l'artério-sclérose ; 4° enfin, par le fait que les leucocytes transforment les substances qu'elles puisent dans les foyers de dégénérescence ou de nécrose, se chargent de graisse et s'accumulent dans la lumière des vaisseaux.

Note sur les différences qui existent entre les microbes appartenant au groupe des paratyphiques B,

par V. Babes.

Les auteurs n'ont pas réussi à établir des caractères différentiels constants entre les différents microbes appartenant au groupe des paratyphiques B ; néanmoins, d'après mes recherches, il existe entre ces différents types une différence d'action spécifique : c'est ainsi que je n'ai jamais pu reproduire le typhus des souris au moyen du paratyphique B provenant de l'homme. D'autre part, si, à de faibles dilutions, un sérum agglutinant pour l'un de ces types l'est pour tous les autres, on observe des différences spécifiques sitôt que l'on dépasse le titre de un dix-millième.

Si l'on envisage les caractères morphologiques de ces microbes, on peut établir dans le groupe des paratyphiques B deux subdivisions présentant chacune des caractères particuliers.

La première comprend le bacille typhi Murium, les bacilles de la pneumo-entérite des porcs, de la psittacose de Nocard, de la plupart des intoxications par la viande, et d'une infection des rats ; la seconde comprend les paratyphiques B d'origine humaine. Les microbes du premier groupe présentent des colonies plus grenues, troublent plus fortement le bouillon, ont des cils moins ondulés que ceux du groupe 2.

Selon Bucholtz, tous les paratyphiques B décolorent rapidement les milieux colorés au vert malachite, à l'orcéine, au rouge neutre et au tournesol.

Selon mes observations personnelles, cette rapidité de décoloration appartient aux microbes du groupe 1 seulement. La décoloration est incomplète avec les représentants du groupe 2.

Par contre, l'emploi des méthodes de Löffler et de Barsikoff ne m'a permis de constater aucune différence entre les deux groupes.

Ajoutons néanmoins qu'il existe des races présentant des caractères intermédiaires entre ces deux groupes comme, par exemple, les cultures n° 219, n° 270 de la collection de l'Institut des maladies infectieuses de Berlin, provenant de cas d'intoxication par la viande, ainsi qu'un microbe isolé par moi dans un cas de paratyphus humain.

On peut d'ailleurs établir certaines différences, même entre les races appartenant au premier groupe. C'est ainsi que nos cultures de pneumo-entérite présentent des colonies à double contour, plus opaques et plus sèches que celles du typhi Murium. La collection de l'Institut de Berlin renferme un microbe d'intoxication par la viande qui décolore le vert malachite, le tournesol, le rouge neutre, mais non l'orcéine. Dans un cas d'entérite membraneuse, dont les organes étaient stériles, j'ai isolé un micro-organisme qui, tout en ayant les caractères de la subdivision 2, s'en distingue : 1° par l'aspect des colonies sur gélatine et gélose, dont le centre est parsemé de granulations mates et translucides ; 2° par le fait qu'il ne trouble pas le bouillon et forme à sa surface un voile épais.

A l'encontre des opinions classiques, j'affirme donc qu'il existe entre les diverses formes de paratyphiques B des caractères différentiels évidents.

Lésions des centres nerveux produites par l'injection locale de bile,

par G. Marinesco et J. Minea.

Nous avons injecté de la bile de chien pure, ou diluée dans du sérum physiologique, dans le ganglion plexiforme et le cerveau d'animaux de la même espèce. On a pratiqué l'examen douze, vingt-quatre heures, deux et cinq jours après l'opération. La quantité injectée a été, en général, de un demi-centimètre cube. Douze heures après l'injection de bile pure dans le ganglion plexiforme, on constate que, dans la plupart des cellules situées au niveau et au voisinage du point injecté, il ne reste plus la moindre trace de substance chromatophile ou de réseau cytoplasmique. Le noyau a disparu ou bien est presque invisible, et en état d'atrophie avec homogénéisation. Le corps cellulaire, le plus souvent atrophié, est réduit à un bloc fortement teinté par les couleurs acides. A l'intérieur, on distingue des espèces de cavités où logent un nombre plus ou moins considérable de cellules satellites étoilées de Cajal; on en peut compter jusqu'à quinze. Parfois, la cellule nerveuse est complètement bourrée de ces cellules, mais on n'y trouve de polynucléaires que très rarement. Les cellules satellites se multiplient par division directe de leur noyau; ensuite, il y a également une prolifération des cellules qui tapissent la face interne de la capsule; celles-ci dépriment le contour de la cellule nerveuse, y déterminent des encoches et leurs prolongements pénètrent dans des espèces de fentes ou de canaux que présente le cytoplasma nerveux. Quelques cellules situées tout près de la surface du ganglion sont complètement détruites, ou bien il n'en reste que des morceaux et, dans leur cavité, il s'est développé une masse de cellules ramifiées, et dont les prolongements forment une espèce de feutrage. A mesure qu'on s'éloigne de l'endroit de l'injection, on voit que les cellules, malgré leur altération, offrent une structure qui se rapproche de la normale; les éléments chromatophiles y persistent, mais ils se trouvent en état de dissolution incomplète, ou bien ils sont pâles et de forme et volume irréguliers.

Néanmoins, si on peut trouver des cellules peu lésées, il y en a d'autres qui le sont beaucoup plus gravement. Vingt-quatre heures après l'injection, le processus d'atrophie et de fonte du cytoplasma nécrosé a fait encore beaucoup plus de progrès, et on ne rencontre plus aucune cellule normale. Les lésions cellulaires sont toujours plus accusées au niveau du point d'injection. Autour de cette région, un certain nombre de cellules ont complètement disparu, ou bien il n'en reste que des traces sous forme de petits blocs acidophiles contenant, à leur périphérie ou à leur intérieur, des fentes ou des cavités occupées par des cellules satellites, dont quelques-unes ramifiées. Tout autour

de ces blocs, d'aspect et de volume très différents, dépendant de la disposition et de l'apparence des cellules qui s'y logent, se trouvent une ou plusieurs couches de cellules ramifiées, et dont les prolongements fibrillaires s'entre-croisent. D'autres cellules, qui gardent plus ou moins leur volume, sont réduites parfois à un système de travées séparées par des canaux dans lesquels siègent des cellules de Cajal et des polynucléaires. Lorsque ces travées entrent en dissolution, elles se morcellent, et, à leur place, apparaissent des excavations plus ou moins larges occupées par des cellules satellites et des polynucléaires. Les cellules satellites contiennent parfois, à leur intérieur, des granules et des corpuscules ronds provenant de l'absorption des particules résultant de la dissolution du cytoplasma mort.

Cinq jours après l'injection de bile diluée en parties égales dans du sérum, la plupart des cellules nerveuses ont disparu; elles sont remplacées par des nodules cicatriciels. Ceux-ci sont constitués en général par des cellules satellites, dont quelques-unes possèdent un corps cellulaire coloré en rouge avec des prolongements longs et parfois ramifiés. Quelquefois, on distingue un ou plusieurs morceaux rouges siégeant au centre du nodule et qui représentent des détritus de la cellule nerveuse détruite. Le cadavre de certaines cellules nerveuses existe encore, mais il est profondément mutilé à la suite de la pénétration, dans son intérieur, des cellules étoilées de Cajal.

Dans le cerveau du chien injecté avec la bile pure et examiné deux jours après, on trouve des hémorragies diffuses et des lésions très graves des cellules nerveuses consistant dans l'apparition de nombreux corpuscules colorés en violet par la thyonine à la surface et à la périphérie du corps cellulaire. Le noyau est homogène et atrophié. Nous reviendrons prochainement sur le mécanisme de la mort des cellules nerveuses par l'injection de bile et sur leur destruction paraneuronophagique.

Sensibilisation a l'infection tuberculeuse par une injection préalable de tuberculine,

par A. Slatineano et D. Danielopol.

Les cobayes qui ont reçu sous la peau une dose de 1 centimètre cube de tuberculine brute, ne présentent aucune élévation thermique lorsqu'on leur injecte, vingt-quatre heures plus tard, des bacilles tuberculeux sous la peau (3 gouttes d'une émulsion diluée); cette injection s'accompagne au contraire d'une hypothermie pouvant aller jusqu'à 2 degrés.

Cette même absence d'élévation thermique se constate lorsque

l'inoculation de bacilles est pratiquée deux, trois et quatre jours après l'injection de tuberculine.

A partir du cinquième jour, l'inoculation de bacilles tuberculeux s'accompagne d'une réaction typique de 1°5 à 2 degrés, trois heures après l'opération. Cet état de sensibilisation persiste encore seize jours après l'inoculation de tuberculine. Nos observations n'ont pas été poussées plus loin. Dans aucun cas le même cobaye n'a servi aux inoculations de bacilles deux jours de suite.

Ainsi donc, pour qu'une injection préalable de tuberculine produise chez le cobaye une sensibilisation à l'injection de bacilles, il faut qu'un intervalle de cinq jours se soit écoulé entre les deux opérations. Ajoutons qu'au moment où apparaît l'état de sensibilisation, l'inoculation à des cobayes tuberculeux du sérum des cobayes tuberculinisés n'a jamais permis de constater la présence de tuberculine libre dans le sang.

Néanmoins, étant donné ce que l'on sait sur la persistance de la tuberculine dans le sang des animaux tuberculinisés pendant les premiers jours qui suivent l'injection de cette substance, il existe une contradiction paradoxale entre les faits relatés plus haut et le phénomène de Marmorek (réaction thermique à la suite de l'inoculation simultanée de bacilles tuberculeux et de tuberculine). Ce phénomène est d'ailleurs parfaitement exact, ainsi que nous avons pu nous en assurer par de nombreuses expériences.

Deux hypothèses possibles se présentent à notre esprit pour interpréter ces faits : ou bien l'intervalle de cinq jours représente le temps nécessaire pour l'élaboration d'un anticorps décoagulant qui mettrait en liberté des substances thermogènes contenues dans les corps bacillaires; ou bien cet intervalle serait nécessaire pour que les cellules nerveuses traumatisées par la tuberculine devinssent sensibles à une inoculation ultérieure de produits tuberculeux (1).

Dans les deux hypothèses, le curieux phénomène de Marmorek reste, pour nous, inexplicable.

Ajoutons que les cobayes sensibilisés par notre méthode meurent de tuberculose généralisée avec une remarquable rapidité (dix-huit à vingt jours). Ils présentent à l'autopsie de nombreux foyers hémorragiques dans les poumons, les reins et les capsules surrénales.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 10 janvier 1908, note de A. Sletineano et Danielopol.

Persistance de la tuberculine dans l'organisme de la chèvre,

par A. Slatineano et C. Jonesco-Mihaiesti.

Une chèvre qui a reçu *dans les veines* 10 centimètres cubes de tuberculine brute contient encore de la tuberculine dans son sang douze jours après l'injection; l'urine du même animal en contient encore après dix-huit jours.

Des cobayes tuberculeux, au début de l'infection (trois à quatre jours après l'inoculation sous-cutanée de bacilles), réagissent typiquement à l'injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes du sérum de la chèvre en question : trois heures après l'injection, ils présentent une élévation de température qui varie entre 1°5 et 2 degrés. Les cobayes tuberculeux témoins, inoculés avec 5 centimètres cubes de sérum normal, présentent à la suite de l'injection une légère hypothermie et jamais d'élévation thermique.

L'urine de la chèvre recueillie jusqu'au dix-huitième jour après l'inoculation de tuberculine et injectée aux cobayes tuberculeux (début de l'infection) à la dose de 5 centimètres cubes, a constamment donné après une phase d'hypothermie qui durait trois heures, une élévation thermique de 1°5; cette hypothermie a fait défaut avec l'urine de chèvres normales. On supprime la phase d'hypothermie si, au lieu d'injecter l'urine complète de la chèvre tuberculinisée, on injecte le précipité alcoolique de cette urine. Dans ce dernier cas, la réaction thermique est typique et se produit trois heures après l'injection.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 14 MARS 1908

SOMMAIRE

AUBERTIN (CH.) et DELAMARRE (A.) : Action du radium sur le sang 437
BLAIZOT (L.) : L'épithélium utérin chez *Acanthises vulgaris* Risso à partir de la première gestation (2e note) 453
FAURÉ-FREMIET (E.) : A propos d'une note de M. P. Enriques sur un Infusoire oligotriche 428
FORTIN (E.-P.) : Sur la vision entoptique des cercles de la mosaïque fovéale. 430
JOSUÉ (O.) : A propos du compte rendu de la dernière séance de la Réunion biologique de Bucarest : « Sur la présence de la graisse dans les artères des reins et du myocarde » 422
LESNÉ (EDMOND) et DREYFUS (LUCIEN) : De la toxicité de l'abrine chez les animaux chauffés. 432
LOEPER (M.) et ESMONET (CH.) : La résorption des ferments pancréatiques dans l'intestin sain et dans l'intestin malade 445
MASSOL (L.) et MINET (J.) : Pouvoir absorbant du rectum vis-à-vis de quelques substances médicamenteuse 447
NICLOUX (MAURICE) : Dosage du protoxyde d'azote : 1° pur ; 2° mélangé à l'air ou l'oxygène ; 3° dans le sang 450
REGAUD (CL.) et DUBREUIL (G.) : A propos des corps jaunes de la lapine : ils n'ont avec le rut aucune relation 442
ROGER (H.) et GARNIER (M.) : Note sur la toxicité des extraits préparés avec les parois du tube digestif . . 426
SABRAZÈS (J.) et LEURET (E.) : Hématies granuleuses et polychromatophilie dans l'ictère des nouveau-nés 423
SEILLIÈRE (GASTON) : Objections à la note de M. E. Couvreur et Mlle M. Bellion : « Sur le sucre du sang de l'escargot ». Réponse à M. Seillière. 440
TEISSIER (J.) et THÉVENOT (LUCIEN) : Antagonisme de la choline et de l'adrénaline. 425
VILLEMIN (F.) : Sur les rapports du corps jaune avec la menstruation et le rut (Réponse à MM. REGAUD et DUBREUIL). 444
WEISS (G.) : Influence de la température sur les échanges gazeux de la grenouille. 435
WERTHEIMER (E.) : De l'action sur le lait du suc pancréatique sécrété sous l'influence de la pilocarpine. . 433

Réunion biologique de Nancy.

COLLIN (REMY) : Variations volumétriques de l'appareil nucléolaire de la cellule nerveuse somatochrome, à l'état normal, chez le cobaye adulte. 457
GUILLOZ (TH.) : Indicateur lumineux du degré de pression d'un gaz. Indicateur lumineux de la vitesse d'un courant gazeux 460
GUILLOZ (TH.) : Ampèremètre lumineux pour l'étude des courants à haute fréquence. 462
LUCIEN (M.) : Capsules surrénales et athrepsie 462
LUCIEN (M.) : Les lésions rénales dans l'athrepsie. 464
LUCIEN (M.) et PARISOT (J.) : Note sur les rapports entre les lésions de l'athérome expérimental et spontané 467

Réunion biologique de Bordeaux.

BERGONIÉ (J.) et TRIBONDEAU (L. : Note relative à l'influence des rayons X sur la fécondité des lapines . . . 478
FEYTAUD (J.) : Sur le ventricule chylifique des Termites 474
GAUTRELET (JEAN) et LANDE (PIERRE) : La réduction de l'oxyhémoglobine

au cours de l'asphyxie et après divers genres de mort. 470
Gentes (L.) et Mairet : Sur le muscle présternal. 472
Pérez (Charles) : Sur une Némerte d'eau douce, *Stichostemma Eilhardi* Montgomery 476
Pérez (Charles) : Réseau de soutien du cœur chez les Muscides. . . 477

Présidence de M. Lapicque, vice-président.

Décès de M. L.-A. Segond.

M. Lapicque a le regret d'annoncer la mort de M. L.-A. Segond, agrégé honoraire de la Faculté de Médecine, le dernier survivant des membres fondateurs de la Société. M. Segond est décédé à l'âge de quatre-vingt-sept ans. Dans les deux premiers volumes de nos *Comptes rendus* on trouve de lui d'importants mémoires sur l'histoire et l'étude de l'anatomie humaine, de l'anatomie pathologique, de l'anatomie comparée et sur l'histoire et la systématisation générale de la physiologie.

A propos du compte rendu de la dernière séance de la Réunion biologique de Bucarest :

Sur la présence de la graisse dans les artères des reins et du myocarde,

par O. Josué.

Dans une intéressante communication faite à la Réunion biologique de Bucarest à la séance du 20 février dernier sur l'apparition de la graisse dans l'intérieur des vaisseaux rénaux, M. Babes dit : « La dégénérescence graisseuse des artères, bien décrite par O. Josué et Alexandresco, se limiterait, d'après ces auteurs, à la tunique interne des vaisseaux. Un examen systématique de 80 reins malades, traités par le Scharlach-hématoxyline et en partie par l'acide osmique, m'a montré que la graisse pénètre assez souvent dans la lumière des vaisseaux. »

Or, j'ai signalé expressément l'oblitération des artères par la graisse, dans l'article cité par M. Babes. Voici en quels termes : « En exami-

1) V. Babes. Sur l'apparition de la graisse dans l'intérieur des vaisseaux rénaux. Réunion biologique de Bucarest, 20 février 1908, in *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 413.

nant des coupes à congélation traitées par la méthode de Fischer, on voit, dans certains cas, des amas de graisse colorés en rouge dans la paroi des artérioles. La graisse siège en dedans des cellules musculaires et de la lame élastique interne; parfois elle envahit les cellules musculaires; dans certains cas elle pénètre dans la lumière du vaisseau qu'elle oblitère (1) ».

L'oblitération des artérioles par un thrombus graisseux n'est d'ailleurs pas spéciale à l'artério-sclérose du rein. Nous avons observé la même lésion au niveau d'artérioles du myocarde atteintes d'artério-sclérose. Pour mettre en lumière cette altération, il faut avoir recours aux coupes à congélation et éviter le contact des pièces et des coupes avec les substances capables de dissoudre les graisses.

Hématies granuleuses et polychromatophilie dans l'ictère des nouveau-nés,

par J. Sabrazès et E. Leuret (de Bordeaux).

Les caractères du sang des ictériques varient suivant la nature de l'ictère. Récemment, MM. Chauffard et N. Fiessinger ont noté dans l'ictère chronique congénital de l'adulte, du type acholurique et avec splénomégalie, une résistance globulaire diminuée et une proportion très élevée d'hématies granuleuses.

Celles-ci étaient mises en évidence par une des nombreuses variantes des procédés de coloration vitale ou quasi vitale, à l'aide du mélange pyronine-vert de méthyle de A. Pappenheim, mélange déjà utilisé, à cet effet, mais d'une façon un peu différente, par H. Rosin et E. Bibergeil, en 1904.

L'ictère des nouveau-nés, considéré par l'un de nous (Leuret) comme lié à des phénomènes hématolytiques, s'accompagne-t-il de semblables modifications du sang?

Nous avons fait des recherches dans cette voie. Celles qui ont eu pour objet l'étude de la résistance globulaire chez le nouveau-né indemne ou atteint d'ictère ont été communiquées par l'un de nous (Leuret) à la Société de Pédiatrie de Bordeaux. Nous résumons ici celles qui sont relatives aux hématies granuleuses.

Nous avons examiné 11 enfants nouveau-nés, d'apparence normale, n'ayant pas d'ictère. Le sang, prélevé à la lancette dans la région du talon, était étalé sur lames et examiné sans retard. Le pourcentage des hématies granuleuses était fait sur une moyenne d'un millier de globules. Le culot de centrifugation des tubes ayant servi aux déterminations de résistance globulaire fournissait aussi des frottis préparés et utilisés de la même façon. On établissait la balance

(1) Josué et Alexandresco. Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du rein. *Arch. de méd. expér.*, janvier 1907, p. 1 (voir p. 8 et 9).

des hématies granuleuses. Parallèlement, sur les préparations de sang desséché, fixé par l'alcool absolu et coloré par le bleu de Lœffler, nous recherchions les hématies polychromatophiles et les hématies à granulations basophiles proprement dites; nous faisions le décompte de ces éléments.

Treize nouveau-nés ictériques ont été étudiés par nous, dans les mêmes conditions.

Le tableau de nos observations figurera dans un prochain travail. Bornons-nous à signaler nos conclusions.

L'ictérique a trois fois plus d'hématies granuleuses que le nouveau-né normal chez lequel, ce que l'on sait depuis longtemps, on en trouve toujours quelques-unes (probablement même de plusieurs espèces) en recourant aux divers procédés de coloration dite vitale.

Dans le culot de centrifugation du sang hémolysé, les hématies granuleuses se retrouvent encore; elles sont plus résistantes, semble-t-il, que les autres.

Ces hématies finement granuleuses, vues en coloration vitale, ne sont rien autre que les hématies polychromatophiles du sang fixé par l'alcool et coloré par les bleus basiques, ainsi que le prouvent les numérations respectives : on pourrait donc se borner à leur seule constatation.

La proportion des hématies granuleuses et, partant, des polychromatophiles varie avec le moment de l'ictère; c'est dans la période de début, voire même de préictère (coïncidant avec la fin de la poussée hématolytique), qu'elles sont le plus nombreuses, traduisant l'effort de réparation du sang de la part des organes hématopoiétiques et surtout de la moelle osseuse; les jeunes hématies de remplacement des globules détruits par l'hémolyse passent dans le sang portant encore des traces de leur néoformation.

A l'acmé de l'ictère et après sa cessation, les hématies granuleuses ont baissé jusqu'au taux normal et peuvent même parfois se réduire à zéro.

Alors même que le nombre des hématies granuleuses se chiffre par 4 à 6 p. 100, — ce qui correspond à autant d'hématies polychromatophiles sur les préparations fixées par l'alcool et colorées par les bleus, — on ne trouve aucune hématie à granulations basophiles proprement dites, sur ces dernières préparations; il n'y a donc pas identité absolue entre elles (granulations basophiles) et les hématies granuleuses décelées par la coloration vitale. Leur association dans d'autres cas (saturnisme, etc.) indique qu'il y a là une question de degré peut-être et de résistance à l'action des fixateurs et des colorants (1).

(1) Nous ne pensons pas, comme certains auteurs, que l'hématie granuleuse, en coloration vitale, soit une hématie polychromatophile saupoudrée artificiellement d'un fin précipité de matière colorante. Après fixation par les vapeurs d'osmium et coloration au Giemsa dilué, l'hématie-granuleuse en coloration vitale — apparaît simplement polychromatophile.

Le taux des hématies granuleuses, dans l'ictère transitoire des nouveau-nés, n'atteint pas les valeurs très élevées (15 à 18 p. 100) signalées dans l'ictère congénital de l'adulte; il ne dépasse guère 5 à 6 p. 100.

Antagonisme de la choline et de l'adrénaline,

par J. Teissier et Lucien Thévenot.

Par de récentes expériences, MM. Desgrez et Chevalier ont constaté très nettement que la choline, à doses convenables, injectée en même temps que l'adrénaline, empêche absolument l'action hypertensive de cette dernière substance; parfois même, l'action hypotensive de la choline l'emporte.

Il nous a paru intéressant de voir si cette base, très répandue dans l'économie, pourrait avoir une action empêchante sur la production des lésions vasculaires par l'adrénaline. Sur six lapins, trois ont reçu à faible dose une adrénaline très active, les trois autres ont été soumis à l'action de cette même substance et de doses élevées de choline (jusqu'à 1 gr. 04 en 12 injections intraveineuses). Parmi les trois premiers (adrénaline seule), deux n'avaient aucune lésion de l'aorte, le troisième présentait une dizaine de petites plaques disséminées; des trois derniers (adrénaline et choline), l'un ne montrait aucune lésion aortique; le deuxième, mort en quinze jours avait déjà des lésions intenses, couvrant toute la crosse et le segment thoracique de l'aorte, avec de larges plaques dans la région abdominale; le troisième était des plus intéressants :

L'aorte étant encore en place, nous étions frappés des sinuosités décrites par le segment thoracique très altéré et par l'aspect strié de la branche gastrique; ces sinuosités s'expliquent par un *allongement réel de l'aorte*, de 2 centimètres depuis l'orifice aortique jusqu'à l'artère gastrique, et de 3 centimètres et demi pour l'ensemble du vaisseau. Celui-ci montrait des plaques confluentes sur toute sa longueur, l'une d'elles atteignant 6 centimètres de long sur 1 cent. 8 de large; la branche gastrique de l'aorte était striée transversalement de plaques athéromateuses en série. L'existence de pareilles lésions nous porte à croire que la choline n'empêche nullement l'action de l'adrénaline sur les parois vasculaires; en outre, l'allongement vasculaire n'avait jamais été observé par nous, au moins à ce degré, sur plus de quarante animaux athéromateux. De pareilles expériences prouvent, en tout cas, que si la choline a une action hypotensive contre-balançant l'action hypertensive de l'adrénaline, elle ne s'oppose pas à l'action destructive de celle-ci sur les parois vasculaires, ce qui prouve d'ores et déjà que l'*action athéro-*

matogène de l'adrénaline est *indépendante de son action hypertensive.* Nous continuons d'ailleurs ces expériences et nous nous réservons d'en faire connaître plus tard les résultats.

En tout cas, nous pouvons confirmer ici l'action de la choline sur la sécrétion salivaire, observée par M. Desgrez : vingt à trente secondes après toutes les injections intraveineuses de 6 à 12 centigrammes de choline, on voit la salive couler abondamment en longs filaments, du museau des lapins.

Note sur la toxicité des extraits préparés avec les parois du tube digestif,

par H. Roger et M. Garnier.

Dans une série de travaux antérieurs, nous avons essayé de mettre en évidence le pouvoir toxique des extraits préparés avec le contenu des divers segments du tube digestif (1). Continuant nos recherches, nous avons été amenés à faire des expériences analogues avec l'extrait de la paroi gastrique et des parois intestinales.

Notre méthode est fort simple. Un lapin étant sacrifié, nous enlevons le tube digestif : nous le débarrassons, aussi complètement que possible, des matières qu'il renferme ; puis chaque portion est hâchée, pesée, et additionnée de 2 ou 3 volumes d'eau salée à 7 p. 1000. Le mélange, après être resté vingt-quatre heures à la glacière, est exprimé sur un linge et le liquide obtenu est centrifugé et filtré sur du papier.

Nous avons préparé ainsi des extraits d'estomac, d'intestin grêle, d'appendice, de cæcum et de côlon. L'intestin grêle a toujours été divisé en deux portions : l'une supérieure, commençant au pylore et longue de un mètre, l'autre inférieure, de longueur égale, se terminant au cæcum ; la première comprenait tout le duodénum et une partie du jéjunum ; la seconde, la fin de l'iléon. L'expérience a prouvé que nous avions eu raison de faire cette séparation, car les deux portions de l'intestin grêle ont produit des accidents bien différents.

Pour déterminer la toxicité de nos extraits, nous les avons injectés à des lapins par la voie intra-veineuse. Les premiers centimètres cubes étaient poussés très lentement, à raison de 2 par minute ; puis suivant les effets produits, on activait plus ou moins l'injection, de façon à

(1) Roger et Garnier. Toxicité du contenu intestinal. *Société de Biologie*, 4 novembre et 23 décembre 1905. — Le pouvoir coagulant du contenu intestinal, *Ibid*, 30 juin 1906. — Les poisons du tube digestif. *Revue de médecine*, août et décembre 1906.

introduire, dans l'unité de temps, 3, 4, 5 et même 10 centimètres cubes. C'est ce que nous avons fait avec les extraits peu actifs, ceux de l'estomac et du cæcum, par exemple.

Les résultats obtenus consignés dans le tableau ci-dessous nous permettent de ranger, d'après leur pouvoir toxique, les différentes portions du tube digestif dans l'ordre suivant : le cæcum et l'estomac, qui ont à peu près la même toxicité ; pour tuer un kilogramme de lapin, il faut injecter l'extrait de 31 ou 32 grammes. Les extraits préparés avec le côlon sont un peu plus toxiques et ont la propriété, pour peu que la vie de l'animal se prolonge, de provoquer des hémorragies diffuses dans les plaques de Peyer. Aucun des autres extraits employés n'amène de lésions semblables.

ORGANE UTILISÉ	DILUTION	DOSE INJECTÉE par kilogr.	RÉSULTATS	DOSE MORTELLE moyenne.
Estomac	1/3	7g72	Survie.	31g75
	1/2	31 »	Mort en 1/2 h.	
	1/2	32,5	Mort immédiate.	
Duodénum et jéjunum.	1/3	5g »	Survie.	15 »
	1/2	11,8	Mort.	
	1/2	18 »	Mort immédiate.	
Iléon	1/3	4g55	Mort immédiate.	3,26
	1/2	1,35	Id.	
	1/2	3,88	Id.	
		15 »	Mort en quelq. h.	15 »
Appendice	1/2	2g »	Mort immédiate.	2,21
	1/2	1,94	Id.	
	1/2	2,7	Id.	
Cæcum	1/3	10g »	Survie.	32 »
	1/2	28 »	Mort immédiate.	
	1/2	36,5	Id.	
Côlon	1/3	4g6	Survie.	20 »
	1/2	18 »	Mort en quelq. h.	
	1/2	20 »	Mort immédiate.	

La première portion de l'intestin grêle tue à la dose moyenne de 15 grammes par kilogramme. La dernière portion semble beaucoup plus toxique ; il suffit, pour amener la mort, d'injecter l'extrait de 3 ou 4 grammes ; avec l'appendice, la dose mortelle est encore plus faible, il suffit d'introduire 2 grammes.

Quand on fait l'autopsie des animaux qui ont été tués par les extraits de l'iléon ou de l'appendice, on constate que le sang est coagulé dans le cœur droit. L'oreillette et le ventricule sont remplis par un gros caillot cruorique qui se prolonge dans l'artère pulmonaire. La mort ne relève pas d'un effet toxique : elle doit être rattachée à un obstacle mécanique, à un arrêt de la circulation.

Pourquoi l'iléon et l'appendice possèdent-ils des propriétés coagu-

lantes, qui font défaut dans les autres portions du tube digestif, ou du moins y sont peu marquées ; car avec les extraits du duodénum et du côlon on peut également obtenir la coagulation du sang, mais c'est à la condition de pousser les injections avec une assez grande vitesse? Dans les conditions où nous nous sommes placés, cet effet ne se produit pas. L'action coagulante reste donc l'apanage de l'iléon et de l'appendice. Comment peut-on l'expliquer ?

L'appendice et l'iléon différant des autres parties du tube digestif par le développement des follicules clos et des plaques de Peyer, on est conduit à se demander si l'effet coagulant ne doit pas être attribué à la présence de ces productions lymphoïdes.

L'expérience suivante est à ce point de vue démonstrative.

L'iléon de trois lapins étant ouvert et débarrassé de son contenu, nous enlevons toutes les plaques de Peyer : celles-ci sont réunies et pèsent 18 grammes. On les met à macérer dans 36 centimètres cubes d'eau salée et on pratique un extrait suivant le procédé habituel. On prépare un autre extrait avec l'iléon débarrassé, sinon de toutes ses productions lymphoïdes, au moins des plus volumineuses et des plus importantes. Les résultats sont consignés dans la troisième expérience du tableau. L'extrait des plaques de Peyer a conservé le pouvoir coagulant de l'extrait total : une dose de 3 gr. 88 par kilogramme a déterminé la mort et l'autopsie a montré que le cœur droit était rempli de caillots. Au contraire, l'iléon a perdu sa haute nocivité : on a pu injecter par kilo l'extrait de 15 grammes; l'animal n'a succombé qu'au bout de plusieurs heures.

Ces diverses expériences nous permettent de conclure que les extraits obtenus avec les parois du tube digestif sont tous toxiques. Mais ils le sont à des degrés divers. A côté de la toxicité proprement dite, il faut tenir compte du pouvoir coagulant que possèdent certains extraits et qui semble attribuable aux organes lymphoïdes.

A propos d'une note de M. P. Enriques sur un Infusoire oligotriche,

par E. Fauré-Fremiet.

M. Paolo Enriques vient de décrire (1), sous le nom de *Turbilina instabilis nov. gen. nov. sp.*, un Infusoire oligotriche qui n'est tout au plus qu'une variété nouvelle d'une espèce depuis longtemps déjà connue

(1) Di un nuovo Infusorio oligotrico (*Turbilina instabilis* n. gn. n. sp.) e suo significato per la filogenia dei Peritrichi, in *Atti d. reale accad. d. Lincei*, 16 février 1908.

et caractérisée, appartenant au genre *Strobilidium* (Schewiakoff), décrite en 1888 sous le nom de *Strobilidium gyrans* par Stokes, observée et figurée tout récemment avec grand soin par Jean Roux (1).

Depuis quelques mois j'étudie cette espèce et je résumerai ici quelques résultats de mes observations, qui seront l'objet d'un mémoire ultérieur.

Le *Strobilidium gyrans* se distingue des *Strombidium*, auxquels il est étroitement apparenté, par la manière dont il se fixe à l'aide d'un mince filament sécrété par sa région postérieure. Cette région est « amincie, écrit J. Roux, munie de courtes stries longitudinales souvent renflées à leur extrémité en forme de boutons ; elle sert à l'adhésion de l'animal et semble fonctionner comme une petite ventouse ou pince multidactyle ». La véritable nature de cet organe n'a pas été mieux comprise par Enriques, qui la figure bien, que par les précédents auteurs ; cet élément est en effet une adaptation de l'appareil vibratile du *Strobilidium*, appareil constitué par cinq séries longitudinales de cils modifiés ressemblant aux bâtonnets d'une bordure en brosse, et difficiles à distinguer ; ces séries se réunissent en une courte spirale à la base du corps et constituent l'organe fixateur qui correspond par sa structure et par son rôle à la *scopula* des Vorticellides.

Cette ressemblance est d'ailleurs purement et simplement un rapport de convergence comme celui que j'ai signalé entre le *Tintinnidium inquilinum* et les Vorticellides.

Le plus simple examen montre en effet combien sont profondes les différences séparant ces organismes ; je me dispenserai d'entrer à ce sujet dans de plus amples détails, me bornant à signaler quelques-unes de mes publications relatives à ce sujet (2).

Je ne parlerai pas non plus de la structure intime de cet Infusoire, des corpuscules basaux, de l'appareil mitochondrial, de la première ébauche du péristome, etc., choses dont M. Enriques ne s'est pas même occupé, et j'aborderai tout de suite l'appareil nucléaire.

Malgré la plus grande attention, je n'ai *jamais* observé de micronucleus chez le *Strobilidium gyrans*, et, moins que tout autre, le gros micronucleus acidophile décrit par Enriques chez son *Turbilina instabilis*. Mais une raison négative étant sans valeur, je veux croire que cet auteur a observé une variété de *Strobilidium gyrans* pourvue d'un

(1) J. Roux. *Faune infusorienne des environs de Genève*, 1901.

(2) L'appareil fixateur des Discotriches et ses indications au point de vue de la phylogenèse, in *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 nov. 1904. — La structure de l'appareil fixateur des Vorticellides, in *Arch. für Protistenkunde*, septembre 1905. — La structure de l'appareil basilaire des *Opercularia*, in *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 février 1907. — L'*Opercularia notonectæ*, in *Comptes rendus de l'Association des anatomistes, Congrès de Lille*, 1907, etc.

micronucleus particulier, et je me bornerai à décrire mes propres observations.

Chez le *Strombidium turbo* (Clap. et Lachm.), espèce voisine de celle qui nous intéresse ici, l'appareil nucléaire comprend un micronucleus constitué par deux segments placés bout à bout et entre lesquels se trouve étroitement accolé un petit micronucleus typique, basophile. Cette structure était déjà comme chez quelques *Loxophyllum* et divers *Hypotriches*. L'appareil nucléaire du *Strobilidium gyrans* représenterait l'exagération de cette disposition. Très bien figuré par M. Enriques, il est constitué par un boudin arqué comprenant deux compartiments extrêmes symétriques et un compartiment central hypertonique par rapport aux premiers, dont il est séparé par deux *septa*.

Chaque compartiment est en réalité une masse indépendante, pourvue d'une membrane propre qui l'enveloppe entièrement, et les *septa* sont constitués par l'accolement des membranes de deux compartiments en contact. Les trois compartiments ont ordinairement une même structure : ils renferment des microsomes de nucléine et des nucléoles vrais. Mais aux premiers stades de la division, la chromatine du segment hypertonique semble diffuser dans les deux autres segments, et ceux-ci s'allongent progressivement, tandis que le premier se resserre; celui-ci ne contient bientôt plus qu'une petite masse de chromatine finement granuleuse, et il semble correspondre alors au micronucleus du *Strombidium turbo*; il disparaît enfin totalement et le *noyau* du *Strobilidium*, constitué par une masse unique (macron. + micronucl.), se divise par étranglement. En résumé, les rapports intimes qui existent chez quelques Infusoires, entre le macro et le micronucleus semblent prendre chez le *Strobilidium* un caractère particulier.

Il est probable qu'au moment de la conjugaison, le micronucleus peut s'isoler entièrement du macronucleus, mais je n'ai pas encore observé ces phénomènes.

(*Travail du Laboratoire de cytologie du Collège de France.*)

Sur la vision entoptique des cercles de la mosaïque fovéale,

par E.-P. Fortin.

Pour procurer la vision nette des cercles de la mosaïque fovéale, j'ai imaginé l'expérience suivante. Dans la chambre noire, une lampe Cooper-Hewitt est entourée d'un écran circulaire opaque percé d'une unique ouverture de 3 centimètres de diamètre. Celle-ci est recouverte de verres bleus. Devant elle est disposée une roue présentant une série

de diaphragmes circulaires d'ouvertures variables. Ce dispositif a pour but de réaliser une petite plage lumineuse, homogène, de coloration bleue sur fond noir. L'observateur se place à une certaine distance de la lampe et, devant son œil, il agite très légèrement un tube. Ce tube, noirci à l'intérieur, est fermé du côté opposé à l'œil par un disque opaque percé d'un trou sténopéique (1).

Dans ces conditions, on voit très nettement, projeté sur la petite plage bleue, un dessin chagriné très régulier formé par une foule de petits cercles assemblés comme le sont les alvéoles d'une ruche d'abeilles.

Tout porte à supposer que chacun de ces petits cercles correspond bien à l'un des cônes de la mosaïque fovéale. Cependant, si je compare les angles des projections des petits cercles avec ceux que devraient avoir les éléments du bouquet des cônes centraux de Rochon-Duvigneaud (2), mes petits cercles répondraient à un angle de projection trop considérable. *Ils seraient grossis par le dispositif de l'expérience.*

Si chacun de ces petits cercles répond bien à un des cônes de notre rétine, j'ai le droit de faire *entre autres* quelques remarques intéressantes. D'abord nous avons là un moyen d'observer le cône lui-même, d'étudier dans son intérieur les différentes réactions qui s'y produisent sous l'influence des lumières colorées et les variations qu'il subit. Ensuite nous pouvons affirmer que la transformation de l'ondulation lumineuse en sensation ne se produit pas dans le cylindre même du cône et cela à cause de la netteté de la parallaxe. Nous pouvons également constater que l'acuité visuelle sera entièrement sauvegardée tant qu'existera l'intégrité des quelques cônes centraux, quand bien même tout le reste de la rétine serait détruit (3).

De plus, j'ai pu me servir de ce dispositif, comme d'un précieux moyen de diagnostiquer chez des malades intelligents de minuscules lésions de la partie la plus intéressante de l'œil, de la mosaïque fovéale.

(1) On peut faire l'expérience même sans tube à mercure avec différents autres procédés.

(2) Rochon-Duvigneaud. Recherches sur la fovéa de la rétine humaine et particulièrement sur le bouquet des cônes centraux. *Arch. d'Anat. micr.*, t. IX, 1907.

(3) Fortin. Essai sur la physiologie de la fovea centralis. *Arch. d'Ophtalm.*, nov. 1906. — D'une théorie psychophysiologique de la vision et de quelques-unes de ses applications. *Recueil d'Opht.*, nov. 1906.

De la toxicité de l'abrine chez les animaux chauffés,

par Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.

L'influence de la température sur l'action des poisons est connue depuis longtemps. Humboldt, Cl. Bernard, Ch. Richet et ses élèves l'ont minutieusement étudiée. Et, en effet, les réactions chimiques s'effectuent d'autant plus rapidement que la température est plus élevée. Ch. Richet, Saint-Hilaire, P. Langlois, étudiant un grand nombre de poisons, ont montré que l'action est d'autant plus énergique que la température organique est plus élevée, notamment pour les poisons convulsivants (cocaïne). Luchsinger, étudiant l'action de la guanidine et de la vératrine sur les muscles de la grenouille, Kronecker, l'action de l'éther sur les battements du cœur, Courmont, de la toxine tétanique chez la grenouille, arrivaient aux mêmes résultats.

Cependant, Ch. Richet et P. Langlois ont fait remarquer que cette influence de la chaleur ne s'applique pas à toutes les substances toxiques, pas, par exemple, à la picrotoxine et à la strychnine, contrairement aux assertions de Kunde, Foster et Luchsinger. Dochmann pour le curare chez les chats, Zehlnisen pour un certain nombre d'alcaloïdes, Hildebrandt pour les ferments, Krause pour un certain nombre de toxines microbiennes, ont vu une action toxique inverse sous l'influence de la température.

Nous avons étudié l'action de l'abrine chez des animaux chauffés à l'étuve. Ce poison, si voisin par certains côtés des toxines microbiennes, comme l'ont montré Calmette et Deléarde, tue le cobaye d'environ 500 grammes, à la dose de 1 milligramme, en quarante-huit heures, mais une dose supérieure n'agit pas plus vite. D'autre part, les animaux à sang froid possèdent une immunité relative, et il faut 1 milligramme aussi pour tuer une grenouille de 50 grammes environ; il sont, dans une certaine mesure, réfractaires et alors ne produisent pas d'antitoxine.

Or, le chauffage des cobayes d'environ 500 grammes, à l'étuve à 39 degrés pendant huit heures par jour, et des grenouilles en permanence à 29 degrés, nous a conduits aux conclusions suivantes :

1° Les cobayes chauffés meurent toujours avec une dose de 1 milligramme en moins de quarante-huit heures, et toujours avant les témoins non chauffés, quelquefois avec une dose légèrement inférieure. Les grenouilles chauffées avec 1 milligramme meurent toujours bien plus vite que les témoins;

2° Les grenouilles chauffées meurent à des doses extraordinairement faibles, qui peuvent descendre, dans certains cas, au 1/500, au 1/1000, et même au 1/2000 de milligramme;

3° Les grenouilles inoculées dans ces conditions et qui résistent paraissent fabriquer des antitoxines, et on peut arriver à faire supporter aux animaux des doses primitivement mortelles; mais ce point est actuellement encore l'objet de nos recherches;

4° Les grenouilles non chauffées auxquelles on injecte une dose d'abrine légèrement inférieure à la dose mortelle, mises à l'étuve quelques jours après l'inoculation, meurent très rapidement, tout aussi vite que des animaux inoculés avec la même dose et mis simultanément à l'étuve. Ainsi, par exemple :

Grenouille. — Inoculation, le 7 janvier 1908 : 1 milligramme. Mise à l'étuve le 11 janvier 1908. Mort dans la nuit.

Grenouille. — Inoculation, le 7 janvier 1908 : 1 milligramme. Laissée au laboratoire. Résiste.

Grenouille. — Inoculation, le 11 janvier 1908 : 1 milligramme. Mise à l'étuve le 11 janvier 1908. Mort dans la nuit.

5° L'abrine ne paraît donc être en général ni modifiée, ni éliminée, ni détruite chez la grenouille dans les conditions normales. Toutefois, à la longue, il est possible que certaines modifications interviennent, car si l'intervalle entre la mise à l'étuve et l'injection dépasse une semaine, la mort ne survient qu'au bout de quelques jours.

Si nous appelons *tension toxique* la dose à laquelle un poison introduit dans l'organisme peut intoxiquer les cellules vivantes, on voit que chez la grenouille la tension toxique pour l'abrine est fonction de la température dans la proportion de 1 à 200.

De l'action sur le lait du suc pancréatique sécrété sous l'influence de la pilocarpine,

par E. Wertheimer.

Si l'on active le suc de sécrétine par quelques gouttes d'une macération chloroformée de la muqueuse intestinale, on voit rapidement le lait s'éclaircir. Cette réaction a déjà été utilisée par Bierry et Victor Henri pour étudier l'effet sensibilisateur de l'entérokinase sur le suc pancréatique inactif (1). Il faut ajouter que le lait ainsi éclairci n'est

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1902, p. 667. Mais tandis que ces auteurs ne voyaient le phénomène se produire, dans les conditions les plus favorables, qu'au bout de dix à quinze minutes, j'ai habituellement obtenu un éclaircissement complet au bout de cinq, quatre, quelquefois même deux minutes, sans doute parce que j'opérais avec une macération préparée depuis quelque temps.

plus coagulé ni par le lab gastrique, ni par le suc pancréatique activé par le calcium d'après le procédé de Delezenne, ni précipité par l'acide acétique. Ces effets correspondent à ceux que Duclaux attribuait à la caséase.

Les expérimentateurs (1) qui ont voulu mettre en évidence les propriétés coagulantes du suc pancréatique activé par l'entérokinase, ont dû faire intervenir une condition nouvelle : ils ont dû acidifier légèrement le mélange dans le but de ralentir l'action de la trypsine, qui, en milieu alcalin, transforme trop rapidement la caséine. Or, j'ai constaté que, si on active du suc de pilocarpine fraîchement recueilli par la macération intestinale, on obtient à peu près une fois sur deux, sans autre addition, non pas l'éclaircissement, mais la coagulation du lait, au bout de deux à trois minutes, à la température de 40 degrés. Il faut donc admettre que le lab s'est formé avant la trypsine et a eu le temps d'agir avant que celle-ci entre en jeu.

Quant au suc de pilocarpine non activé, il peut se comporter de trois façons différentes :

1° Les cas les plus fréquents sont ceux où, au bout d'une heure, une heure et demie, il ne produit aucune modification apparente du lait : ce liquide ne s'est ni élairci ni coagulé. Mais après que le suc a séjourné plusieurs heures à l'étuve, il coagule ou éclaircit le lait très rapidement, quelquefois instantanément, pendant que la température arrive à 40 degrés : il le rend même parfois transparent à froid, au bout d'une ou deux minutes ;

2° Des cas plus intéressants sont ceux où le suc de pilocarpine, fraîchement recueilli, coagule le lait en quelques minutes. Il en est qui produisent cet effet en deux ou trois minutes et cependant ces mêmes sucs laissaient parfois intacts au bout de vingt-quatre heures les tubes de gélatine qui y avaient séjourné pendant ce temps à la température du laboratoire. D'autre part, tandis que dans le suc de pilocarpine activé par l'entérokinase, le coagulum formé se redissout en dix à quinze minutes, dans le suc actif d'emblée il reste inaltéré après un séjour à l'étuve d'une heure et plus. Ces deux faits tendent donc à prouver que ce dernier contient du ferment lab à un moment où la trypsine, ou du moins la trypsine active, y fait encore défaut, que les deux ferments ne sont donc pas identiques. A moins cependant qu'il ne se trouve dans ces sucs de pilocarpine une substance qui, en présence d'un seul et même ferment, favorise son action à l'égard de la caséine et l'entrave à l'égard de la gélatine. Une autre observation du même genre est la suivante : un suc de pilocarpine, inactif au moment de la récolte, peut acquérir des propriétés coagulantes énergiques, après qu'il est resté

(1) Pavlov et Parastschuck. *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1904, t. XLII, p. 425. — Wohlgemuth. *Biochem. Zeitschr.*, t. II, p. 350.

pendant vingt-quatre ou trente-six heures à la température du laboratoire, et cependant, au bout de ce temps, il n'a pas attaqué le tube de gélatine qui y est plongé; en outre, après une heure de séjour à l'étuve, il ne redissoudra pas le coagulum qu'il vient de former. Il se comporte, en un mot, comme le suc actif d'emblée;

3° Enfin, il y a des sucs de pilocarpine qui, immédiatement après avoir été recueillis, éclaircissent le lait aussi activement que ceux qui ont passé plusieurs heures à l'étuve, c'est-à-dire presque instantanément, à chaud. Et alors ces mêmes sucs digèrent aussi très rapidement la gélatine (par exemple 4 millimètres en cinq heures) et non moins rapidement l'ovalbumine coagulée. Au bout de deux heures, ils auront dissous un petit cylindre d'albumine extrait d'un tube de Mette et, en six heures environ, 5 millimètres de cette même albumine engainée dans le tube (1), alors que beaucoup de sucs de pilocarpine ne commencent à attaquer l'albumine qu'après quelques heures de séjour à l'étuve, comme l'ont encore noté récemment L. Camus et Gley (2). L'action concordante qu'exercent les sucs dont il vient d'être question sur la caséine, l'ovalbumine, la gélatine, qu'ils solubilisent avec la même intensité, permet donc de conclure à l'identité de la caséase et de la trypsine.

Dans toutes ces expériences, l'injection de pilocarpine était précédée de la ligature du pylore, pour éviter le mélange possible du suc recueilli avec du suc de sécrétine. 5 centimètres cubes de lait étaient habituellement additionnés d'un demi-centimètre cube de suc.

Influence de la température sur les échanges gazeux de la grenouille,

par G. Weiss.

J'ai cru devoir reprendre l'étude de l'influence que les diverses températures exercent sur les échanges gazeux de la grenouille. La plupart des auteurs qui ont abordé ce sujet n'ont dosé que l'acide carbonique éliminé, les autres n'ont pas employé, à mon avis, une méthode assez précise pour l'évaluation de l'oxygène absorbé.

Les échanges gazeux de la grenouille augmentent à mesure que la

(1) Dans la thèse de mon regretté collaborateur Lepage : *De l'action de quelques alcaloïdes sur la sécrétion pancréatique*, Lille, 1904, se trouvent déjà consignées des expériences qui montrent le pouvoir digestif, extraordinairement rapide, de certains sucs de pilocarpine sur l'ovalbumine.

(2) *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, 1907, p. 991.

température s'élève, au moins dans les limites où j'ai opéré. Dans certaines séries, j'ai fait monter la température jusqu'à 30 degrés, mais dans la plupart de mes recherches je n'ai pas dépassé 25 degrés. Je pense en effet qu'au-dessus de cette température les grenouilles souffrent rapidement.

Les expériences duraient en général une heure, à moins d'indication spéciale. La température était maintenue constante pendant tout ce temps. Parfois je faisais plusieurs déterminations successives sans sortir les grenouilles de l'appareil, tout en maintenant la température invariable, afin de vérifier que j'étais bien arrivé à une période de régime permanent. Je n'ai jamais modifié la température dans une même journée, les chiffres que je donne se rapportent donc à des déterminations faites à des jours différents, sur des grenouilles différentes, quand j'avais recours au curare. J'ai évité de me servir une seconde fois de grenouilles qui avaient déjà été curarisées antérieurement.

Quand j'employais des grenouilles immobilisées par destruction du cerveau antérieur, comme ces animaux, guéris de leur plaie opératoire au bout d'une huitaine de jours, pouvaient, en les alimentant convenablement, être conservés plus d'une année, je m'en servais à diverses reprises, car ils ne souffraient pas de leur passage dans l'appareil.

Le fait qui me frappa dans ces recherches fut la variation du quotient respiratoire avec la température. Ces variations, qui par suite d'un dosage imparfait de l'oxygène, je pense, ont échappé à Vernon, sont plus ou moins importantes suivant les séries que j'ai faites, mais elles sont toujours de même sens; le quotient respiratoire monte quand la température s'élève; je l'ai vue dépasser l'unité à 30 degrés.

A titre d'exemple je citerai les deux séries suivantes. Dans ces séries, j'ai fait varier la durée du séjour des animaux dans l'appareil, l'augmentant pour les basses températures, la diminuant pour les hautes, pour avoir finalement une composition analogue des gaz à analyser.

Rana temporaria ♂ curarisée. — Chaque détermination porte sur quatre grenouilles placées simultanément dans l'appareil.

— Du 14 au 21 novembre 1906.

L'oxygène et l'acide carbonique sont donnés en centimètres cubes à 0 degré et 1 mètre de mercure par kilo-heure.

POIDS des grenouilles en grammes.	DURÉE de l'expérience.	TEMPÉRATURE	CO^2 exhalé.	O absorbé.	QUOTIENT respiratoire.
—	—	—	—	—	—
121	4 heures.	5°	4,02	11,86	0,34
147	»	»	4,14	11,31	0,37
130	2 h. 30′.	15°	13,63	28,25	0,48
160	»	»	12,89	30,32	0,43
100	2 heures.	25°	39,90	57,90	0,84
120	»	»	20,30	44,65	0,66

Rana esculenta ♂ curarisée. — Chaque détermination porte sur quatre grenouilles placées simultanément dans l'appareil.

— Du 18 octobre au 14 novembre 1906.

L'oxygène et l'acide carbonique sont donnés en centimètres cubes à 0 degré et 1 mètre de mercure par kilo-heure.

POIDS des grenouilles en grammes.	DURÉE de l'expérience.	TEMPÉRATURE	CO^2 exhalé.	O absorbé.	QUOTIENT respiratoire
—	—	—	—	—	—
126	3 heures.	5°	1,89	11,22	0,17
128	4 heures.	»	1,13	10,42	0,11
123	»	»	2,46	16,81	0,14
111	3 heures.	15°	11,35	30,66	,37
99	»	»	13,07	43,79	0,30
108	»	»	15,80	30,62	0,50
137	2 heures.	25°	27,72	33,38	0,83
133	»	»	31,20	31,20	1,0
111	»	»	32,56	39,39	0,83

Il résulte donc de là que, lorsque l'activité des combustions de l'organisme augmente, par suite de l'élévation de la température, l'exhalaison d'acide carbonique qui en résulte croît dans une proportion plus grande que l'absorption d'oxygène.

J'ai voulu vérifier que ces résultats n'étaient pas dus à une respiration imparfaite des grenouilles curarisées, et j'ai fait un petit nombre de mesures, il est vrai, sur des grenouilles auxquelles, par un mécanisme approprié, je faisais la respiration artificielle. Les mesures que j'ai effectuées sur les gaz ainsi obtenus concordent avec celles que j'ai trouvées sans la respiration artificielle, les grenouilles étant réduites à leur respiration cutanée.

(*Travail du laboratoire des travaux pratiques de physique biologique de la Faculté de médecine de Paris.*)

Action du radium sur le sang,

par Ch. Aubertin et André Delamarre.

On sait que les rayons X, en irradiation totale, produisent chez l'animal une leucocytose immédiate et passagère, suivie d'une leucopénie relativement persistante. Étant donné que les rayons de Becquerel contiennent certaines radiations (rayons γ) dont la pénétrabilité est supérieure à celle des rayons X, il était indiqué de rechercher l'action du radium sur les organes profonds, et particulièrement les centres hématopoiétiques.

Les altérations spléniques ont déjà été étudiées par Heineke (1904); quant aux modifications sanguines, elles n'ont pas encore été décrites : toutefois, Curie, Bouchard et Balthazard (1904) ont noté chez des animaux morts après avoir respiré l'émanation du radium « une diminution des leucocytes du sang sans modification du pourcentage, et dont les débris se retrouvaient dans les macrophages de la rate ».

L'étude de l'action biologique des rayons X nous ayant appris que, pour obtenir des modifications sanguines nettes, il était nécessaire d'employer des irradiations totales ou presque totales, nous avons eu recours aux souris blanches; notre appareil (de 3 centimètres de diamètre) (1) était posé contre la face ventrale des animaux, irradiant ainsi les trois quarts de l'abdomen et les deux tiers du thorax, c'est-à-dire la rate et une grande partie de la moelle osseuse et laissant l'encéphale en dehors de la zone d'irradiation. Avec ce dispositif, une séance ininterrompue de quatorze heures ne tue pas l'animal.

Irradiation unique. — Le premier effet appréciable est une élévation du chiffre leucocytaire très nette après une heure d'irradiation et portant, par exemple, le chiffre leucocytaire de 10.800, chiffre initial, à 18.000, 21.000, 26.000. Cette leucocytose immédiate est constante, mais elle demande à être recherchée assez tôt.

Très rapidement, la leucocytose fait place à une diminution notable des leucocytes; au bout de deux heures, nous avons trouvé, chez les animaux indiqués plus haut, les chiffres de 6.000, 4.800 et 4.800.

Cette leucopénie se prolonge assez longtemps après la fin de l'irradiation; une souris irradiée pendant deux heures et demie présentait encore le lendemain une leucopénie de 1.800; le surlendemain, elle était remontée à 8.400.

La leucocytose immédiate est une *polynucléose* : les polynucléaires peuvent monter de 32 p. 100 à 66 p. 100, c'est-à-dire de 3.500 à 14.700. En même temps, apparaissent dans le sang des leucocytes en histolyse.

De plus, fait intéressant et d'ailleurs identique à ce qui s'observe avec les rayons X, au moment où les leucocytes baissent, la formule reste à prédominance de polynucléaires. Exemple : avant, 10.800 avec 32 p. 100 de polynucléaires; après une heure, 18.000 avec 60 p. 100; après trois heures, 6 000 avec 83 p. 100; après cinq heures, 5.400 avec 71 p. 100. Dans ce cas, le chiffre absolu des polynucléaires n'avait donc pas encore baissé à la cinquième heure; plus souvent, ce chiffre a déjà baissé après deux heures, malgré un

(1) Appareil à sels collés sur toile portant 0 gr. 04 d'un sel mixte de sulfate de radium et de baryum d'une activité initiale de 500.000 par centigramme. Rayonnement de l'appareil nu : 690.000 environ. Une feuille d'aluminium épaisse de 1/100 de millimètre, jointe à une mince feuille de caoutchouc et à une feuille de papier ordinaire, éliminait tous les rayons α et β mous. Nous utilisions un rayonnement effectif équivalent à 36.000 (32.000 β durs et 4.000 γ), soit environ 4.570 β et 570 γ par centimètre carré, l'appareil ayant environ 7 centimètres carrés de surface.

pourcentage élevé (69 p. 100 au lieu de 48 p. 100 dans un cas, chiffres absolus 3.300 au lieu de 5.100) ; la leucopénie est donc due surtout, mais non exclusivement, à la destruction précoce des mononucléaires.

Ainsi, une séance de deux heures et demie suffit à produire une leucopénie persistante ; après des séances plus longues (neuf, douze, quatorze heures), la leucopénie ne nous a pas semblé beaucoup plus marquée.

Chez les animaux sacrifiés à la fin d'une séance de deux, trois, cinq heures et présentant de la leucopénie, les altérations destructives des follicules de la rate ne sont pas encore appréciables. Il n'en est pas de même chez les souris sacrifiées après les séances de neuf, douze, quatorze heures : la fragmentation des noyaux et la macrophagie sont très nettes. La moelle ne présente pas de signes appréciables de dégénérescence.

Irradiations répétées. — (Deux heures par jour ou deux heures tous les deux jours). Elles produisent une leucopénie persistante et plus marquée encore (2.400, 1.800, 1.200) avec polynucléose extrêmement marquée (71 p. 100 au lieu de 18 p. 100, taux initial). De plus, on note une diminution parfois considérable des globules rouges (de 8 à 4 millions dans un cas après huit jours d'irradiations presque quotidiennes = 12 heures en tout). La rate présente des lésions très intéressantes et sur lesquelles nous reviendrons.

En somme, le radium produit des modifications sanguines presque identiques à celles que produisent les rayons X : même modification immédiate, leucocytose passagère ; même modification essentielle, leucopénie relativement persistante, et nous ajouterons : mêmes altérations destructives de la rate.

Nous insisterons sur la *précocité* de ces modifications sanguines, qui sont déjà nettes au bout de deux heures, et même d'une heure : elles sont par conséquent antérieures aux modifications spléniques, puisque, comme nous l'avons dit, ces dernières n'existent pas encore à un moment où la leucopénie est déjà constituée.

Il y a donc une certaine indépendance entre la diminution des leucocytes du sang et la destruction du tissu lymphoïde ; on ne saurait par conséquent expliquer l'une par l'autre ; l'un de nous, avec M. Beaujard, a déjà insisté sur ce point à propos des rayons X.

Dans un cas comme dans l'autre, il s'agit d'une leucopénie par hyperdestruction, et non par insuffisance médullaire, comme le prouvent et la polynucléose et la macrophagie au niveau de la pulpe splénique ; il ne semble pas que (dans les expériences dont nous parlons aujourd'hui) il y ait eu des lésions dégénératives de la moelle, autant qu'on en peut juger d'après l'étude des frottis.

Objections a la note de M. E. Couvreur et Mlle M. Bellion : « Sur le sucre du sang de l'escargot. Réponse a M. Seillière »,

par Gaston Seillière.

Dans une note à la Société de Biologie (1), M. Couvreur et Mlle Bellion, dont on connaît les intéressantes recherches sur la physiologie de l'escargot, ont fait une série d'objections à nos remarques « Sur l'absorption et la présence dans le sang, chez l'escargot, des produits d'hydrolyse digestive de la xylane » (2).

« M. Seillière, disent-ils, attaque nos conclusions relatives à l'absence du sucre dans le sang de l'escargot, et à la difficulté du passage des sucres produits dans l'intestin à travers les parois de ce dernier. »

Cette absence de sucre serait singulière, en effet, chez un animal dont les tissus sont si riches en glycogène et dont l'alimentation est presque uniquement composée d'hydrates de carbone. En outre, dans leur note du 19 octobre 1907, M. Couvreur et Mlle Bellion ne parlaient pas seulement de *difficulté* de passage, mais d'impossibilité. Ils allaient jusqu'à supposer « que le sucre fabriqué dans le tube digestif *ne puisse franchir* les parois de ce dernier ».

Nous montrerons prochainement et de la manière la plus nette que le glucose est présent dans le sang de l'escargot en activité. Pour aujourd'hui nous nous bornerons à l'examen des points relatifs à l'absorption des pentoses et à l'énergétique musculaire.

Nos contradicteurs demandent « si la réaction obtenue par M. Seillière est absolument caractéristique des pentoses ».

Considérée seule, elle ne le serait pas ; mais étant donné que dans tous nos essais les liquides obtenus avec les lots témoins d'escargots nourris d'hexoses ne la donnaient pas (fait *capital* dont mes contradicteurs ne tiennent aucun compte dans leur réponse), on peut dire que la réaction était bien due à l'absorption des pentoses alimentaires.

« La coloration rouge, disent-ils, peut être le fait soit de pentosanes (telle la xylane absorbée par les escargots), soit d'acide glycuronique, soit même de galactose. »

Admettre que la réaction est due à la xylane, revient à dire que celle-ci est absorbée, tandis que son produit d'hydrolyse ne le serait pas. Il en résulterait que la xylane non digérée serait un aliment, et que digérée elle ne le serait plus. Alors à quoi servirait la xylanase ? D'autre part, si la réaction était due à l'acide glycuronique, les témoins l'auraient donnée également.

(1) Séance du 15 février 1908.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 décembre 1907.

Quant à dire que le galactose donne la réaction des pentoses, c'est là une allégation erronée. A la vérité, on a bien répété dans la littérature chimique que le galactose donnait avec la phloroglucine la réaction des pentoses (1).

Mais il est facile de s'assurer du contraire avec le galactose pur : ce sucre fournit avec les phénols les mêmes réactions colorées que ses isomères aldéhydiques, et avec la phlorogucine une coloration brune tout autre que la coloration rouge violacé que donnent les pentoses (2).

M. Couvreur et Mlle Bellion auraient dû vérifier expérimentalement leur assertion.

Plus loin nos contradicteurs opposent à nos résultats ceux qu'ils ont obtenu, avec des escargots « ayant mangé sans exagération et avec du sang non concentré ».

Les escargots de nos expériences avaient certainement moins mangé que ces animaux ne mangent souvent à l'état de liberté ; quant à la concentration du sang, c'est, selon nous, un tort de ne pas l'avoir pratiquée, car elle ne peut faire apparaître le sucre s'il n'y en a pas.

« Nous allons maintenant faire ces recherches en nous plaçant dans les mêmes conditions de gavage et de concentration que M. Seillière, et, si nous constatons la présence du sucre, nous n'en conclurons pas moins que cette substance est normalement en quantité très faible et négligeable dans le sang de l'escargot, et que le problème de l'énergétique musculaire chez cet animal reste encore à résoudre. »

Conclure que le sucre est en quantité très faible, c'est ce que nous avons dit nous-même. Mais quelque faible que soit cette teneur, elle n'est pas négligeable à notre avis, car les réserves de glycogène qui se trouvent en tous les points de l'organisme de l'escargot autorisent à émettre l'hypothèse d'un constant renouvellement du sucre au fur et à mesure de sa consommation. Ainsi comprise, l'énergétique musculaire de l'escargot ne nous paraît ni plus ni moins obscure que celle de tout autre animal.

Nous ne doutons donc pas que, chez l'escargot, les polysaccharides alimentaires soient hydrolysés, absorbés, puis brûlés dans l'organisme, ou transformés en réserves suivant les lois générales de la physiologie.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

(1) L'origine de cette erreur ne serait-elle pas dans la confusion autrefois fréquente du galactose avec l'arabinose ?

(2) Voir Tollens et Bourgeois, *Les Hydrates de carbone*, p. 396, et Maquenne, *Les Sucres*, p. 451.

A PROPOS DES CORPS JAUNES DE LA LAPINE : ILS N'ONT AVEC LE RUT AUCUNE RELATION,

(Deuxième note),

par Cl. Regaud et G. Dubreuil.

La question des relations des corps jaunes avec le rut est une de celles sur lesquelles il semble aisé d'être d'accord. Sa solution, en effet, résulte de l'observation facile de faits simples, qui laissent aussi peu de place que possible aux divergences d'interprétation. Mais encore eût-il fallu, pour qu'il y ait accord entre M. Villemin et nous, que l'état actuel du sujet fût exactement connu de part et d'autre. La réponse que M. Villemin vient de faire (1) à notre première note (2) démontre que nous avons eu le tort de considérer comme suffisamment connues les notions suivantes relatives à l'ovulation, à la segmentation de l'œuf et aux corps jaunes de la lapine.

1. *Chronologie de l'ovulation et de la segmentation.* — De nombreuses observations, anciennes et récentes, auxquelles nous ne connaissons pas de contradiction, ont établi la chronologie précise de l'ovulation et de la segmentation *par rapport au coït fécondant.* C'est le nœud de la question. Voici quelques chiffres, donnés par M. Tourneux (3).

13 heures après le coït :	ovulation et fécondation;
21 — —	œufs à 2 blastomères vers le milieu de l'oviducte;
35 — —	œufs à 8 blastomères;
80 à 85 — —	entrée des œufs dans l'utérus et début de la cavité de segmentation;
180 h. environ —	fixation des œufs.

Etant donné des œufs dans un état déterminé de segmentation, on sait donc avec certitude (à quelques heures près) *la date du coït fécondant.*

2. *Détermination de l'âge des corps jaunes.* — A tout follicule rompu succède un corps jaune. En vertu de la chronologie rappelée ci-dessus, il y a deux manières de connaître avec précision l'âge des corps jaunes : soit en partant de l'heure constatée du coït, soit en partant de l'état des œufs.

Souvent nous avons dû nous fonder sur l'état des œufs, parce que, pour beaucoup de nos lapins, nous n'avions pas constaté les coïts. Cela

(1) Villemin. *Soc. de Biologie*, 29 février 1908.
(2) Regaud et Dubreuil. *Soc. de Biologie*, 1er février 1908.
(3) Tourneux. *Précis d'embryologie*, 1898.

n'enlève rien à la valeur de nos observations, parce qu'*il y a entre le développement des œufs et celui des corps jaunes un parallélisme rigoureux, bien connu et incontestable.*

3. *Evolution des corps jaunes.* — Les corps jaunes se forment, croissent, atteignent leur apogée, décroissent et disparaissent avec une régularité parfaite, et du même pas pour tous ceux qui résultent de la même ovulation.

La transformation du follicule rompu au corps jaune *commence* environ trente-deux heures après le coït [Sobotta (1), donnée que nous confirmons] et *dure plusieurs jours.*

Avant le quatrième jour, on ne saurait parler de corps jaunes, mais bien d'abord de *follicules rompus*, ensuite de *follicules rompus se transformant en corps jaunes.*

De trois jours et demi à sept jours et demi environ, les corps jaunes croissent et achèvent leur histogenèse. Leur taille maxima est atteinte du huitième au dixième jour. Après le quinzième jour, ils décroissent; à la fin de la troisième semaine, ils sont petits, plats, et leur marge commence à être échancrée par des follicules. Après l'accouchement (vingt-huit à trente et un jours) ils ne sont plus que des taches de plus en plus difficiles à distinguer de la glande interstitielle, mais peuvent persister encore plusieurs semaines.

4. Cela posé, la question des relations des corps jaunes avec le rut se réduit à celle-ci : *dans les ovaires examinés après le coït, y a-t-il des corps jaunes antérieurs au coït? et si oui, ces corps jaunes peuvent-ils avoir déterminé le rut?*

Nos observations répondent toutes à cette question. Elles sont de deux ordres :

A. — Dans les unes, les ovaires contenaient certainement, ou contenaient peut-être, des corps jaunes en régression prononcée. Mais ces traces de corps jaunes, dont la période d'état remontait à plusieurs semaines, ne peuvent avoir causé un rut remontant seulement à quelques heures ou au plus à quelques jours.

B. — Dans les autres :

a) ou bien les ovaires ne renfermaient *aucun corps jaune*, mais seulement des *follicules récemment rompus* (cas des morulas sans cavité);

b) ou bien les ovaires renfermaient *une seule catégorie de corps jaunes en formation* et tous de même date (cas des œufs vésiculeux, dans l'utérus.)

(1) Sobotta. Ueber die Bildung des *Corpus luteum* beim Kaninchen. *Anat. Hefte*, VIII, 1898.

Pour satisfaire à l'opinion de M. Villemin, ce n'est pas des follicules récemment rompus ou bien une seule catégorie de corps jaunes — et de corps jaunes en formation ! — qu'il faudrait trouver dans ces ovaires (B), mais deux catégories de corps jaunes d'âges différents : la plus récente correspondant aux œufs, — la plus ancienne en période d'état ou commençant à régresser, mais en tout cas antérieure aux œufs.

Les corps jaunes en formation :

a) ne peuvent être la cause du rut, car ils n'entrent en formation qu'après que le rut a cessé ;

b) ne peuvent même pas être antérieurs au rut, parce que cette hypothèse est contraire à une chronologie bien établie ; cette chronologie, il ne suffit pas de l'ignorer ou de la nier ; il faut la démontrer fausse.

Donc *les corps jaunes ne conditionnent pas le rut.*

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur les rapports du corps jaune avec la menstruation et le rut. (Réponse a MM. Regaud et Dubreuil),

par F. Villemin.

J'ai soutenu dans ma thèse (1) les deux idées suivantes presque universellement admises aujourd'hui : 1° l'ovulation est spontanée chez la femme et les femelles des Mammifères ; 2° la menstruation et le rut sont deux phénomènes homologues.

Je me suis, en outre, attaché à démontrer que la menstruation et le rut sont sous la dépendance du corps jaune de l'ovaire. Cette opinion ne m'est pas personnelle ; elle a été déjà soutenue par différents auteurs, et j'ai seulement apporté des faits nouveaux en sa faveur. Mes observations ont été faites surtout chez la femme ; quelques-unes concernent la vache, la truie, la brebis et la lapine.

MM. Regaud et Dubreuil ont récemment (2) cherché à infirmer mes résultats en se basant sur leurs observations chez la lapine. Leurs conclusions se résument dans les deux propositions suivantes : 1° l'ovulation n'est pas spontanée chez la lapine, elle est déterminée par le coït ; 2° le rut n'est pas conditionné par le corps jaune.

(1) Villemin. Le corps jaune considéré comme glande à sécrétion interne de l'ovaire. *Thèse de Lyon*, 1908.

(2) Cl. Regaud et G. Dubreuil. Existe-t-il des relations entre les phénomènes du rut et la présence de corps jaunes ovariens chez la lapine ? *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 février 1908, t. LXIV, n° 4, p. 176.

J'ai déjà répondu aux objections de ces auteurs. Aujourd'hui, dans une seconde note, MM. Regaud et Dubreuil reprennent un de leurs arguments. Je me contenterai de faire remarquer que celui-ci a trait à l'évolution du corps jaune au cours de la grossesse, question que je n'ai pas abordée dans mon travail et qui n'a pas de rapport direct avec le fait en discussion. Je n'ai jamais nié, en effet, qu'il existe un parallélisme étroit entre le développement du corps jaune et celui de l'œuf fécondé ; ce fait ne démontre cependant pas que l'ovulation, chez la lapine, est due au coït, ni que le rut n'est pas sous la dépendance du corps jaune.

L'observation que j'ai faite de lapines n'ayant pas coïté depuis longtemps, et possédant des ovaires avec des corps jaunes en période d'état, reste toujours inexplicable avec la manière de voir de MM. Regaud et Dubreuil.

J'ajouterai un dernier mot : pour démontrer que le rut est sous la dépendance de la sécrétion interne du corps jaune, il n'est pas nécessaire de prouver, comme le pensent mes contradicteurs, qu'il y a dans l'ovaire, au moment du coït, « deux catégories de corps jaunes d'âge différent » ; il suffit de faire voir que des cellules lutéiniques se développent au moment du rut et qu'elles déversent dans le sang un principe qui faisait défaut dans la période antérieure.

J'ai fourni la démonstration que les choses se passaient bien de cette façon chez la femme et divers Mammifères ; aussi, tant que des faits précis ne viendront pas démontrer que la lapine diffère à ce point de vue des autres Mammifères, je me croirai autorisé à maintenir mon opinion et à affirmer que, chez tous les Mammifères, l'ovulation est spontanée, et que le rut est déterminé comme la menstruation par la sécrétion interne des cellules du corps jaune.

La résorption des ferments pancréatiques dans l'intestin sain et dans l'intestin malade,

par M. Lœper et Ch. Esmonet.

Nous avons étudié dans deux notes précédentes (1) l'activation et la résorption des ferments pancréatiques au niveau des différents segments de l'intestin. Nous désirons indiquer aujourd'hui la perméabilité de l'intestin et la résorption des ferments pancréatiques dans quelques états pathologiques.

Dans l'*occlusion intestinale*, il nous a paru évident que la résorption

(1) Lœper et Esmonet. *Soc. de Biologie*, janvier-février 1908.

LIQUIDE INJECTÉ		LIQUIDE INTESTINAL				SANG		URINES		
		Quantités.	Amylase.	F. protéol.	Lipase.	Amylase.	Lipase.	Amylase.	Lipase.	Protéolyt.
Intestins sains.										
Duodénum	7 c.c.	10 c.c.	0,13	1/2 mill.	10	+ 0,02	+ 2	+ 0,08	0	0
Duodénum	7 c.c.	15 c.c.	0,21	3/4 mill.	9	+ 0,02	+ 2	+ 0,05	0	0
Intestin grêle.	7 c.c.	8 c c.	0,13	1 mill.	8	+ 0,04	»	+ 0,21	+ 4	?
Intestin grêle.	7 c.c.	6 c.c.	0,25	1/2 mill.	7	+ 0,03	+ 6	+ 0,19	+ 3	Traces.
Gros intestin	7 c.c.	7 c.c.	0,20	0 mill.	5	+ 0,03	+ 2	+ 0,10	+ 1	0
Intestins irrités.										
Duodénum lavé à l'eau distillée .	7 c.c	28 c.c.	0,46	0 mill.	12	+ 0,10	+ 4	+ 0,25	+ 2	0
Duodénum curetté	7 c.c.	25 c.c.	0,26	0 mill.	»	+ 0,06	»	»	»	Positive.
Duodénum lavé à la potasse. . .	7 c.c.	8 c.c.	0,36	2 mill.	15	+ 0,02	+ 3	+ 0,40	+ 3	Positive.
Intestin lavé à l'eau	7 c.c.	9 c.c.	0,26	1 mill.	10	+ 0,05	+ 4	»	+ 5	Positive.
Intestin lavé à l'eau	7 c.c.	17 c.c.	0,18	0 mill.	12	+ 0,06	+ 7	+ 0,16	»	»
Intestin lavé à la potasse. . . .	7 c.c.	6 c.c.	0,20	1/2 mill.	»	+ 0,08	»	+ 0,39	»	»
Intestin lavé à la potasse. . . .	7 c.c.	25 c.c.	0,25	1/4 mill.	10	+ 0,13	+ 9	+ 0,40	+ 7	Positive.

de l'amylase, de la lipase et aussi dans quelques cas du ferment protéolytique était infiniment plus complète et plus rapide qu'à l'état normal. Ceci n'est pas seulement vrai, ainsi que l'un de nous l'a déjà montré avec Ficaï (1), pour l'occlusion expérimentale, mais aussi pour l'occlusion chez l'homme.

Plus délicates sont les variations qui résultent d'une *altération* même de la muqueuse intestinale : en nous plaçant toujours dans les mêmes conditions, en injectant la même quantité de ferments pancréatiques (1 gramme de pancréatine pour 7 centimètres cubes de sérum salé), et en examinant nos animaux avant l'opération et six heures après, nous avons obtenu les résultats consignés dans le tableau ci-contre.

On pourrait nous objecter que la simple occlusion intestinale peut déterminer de telles variations. Nous avons fait à ce sujet cinq expériences qui nous ont montré que jamais, dans un aussi court espace de temps, l'amylase et la lipase n'atteignaient des chiffres aussi élevés. Quant au ferment protéolytique, il ne varie pas dans ces cas.

Il nous semble donc pouvoir conclure :

1° La perméabilité de l'intestin altéré est, ainsi que le témoigne l'examen du sang et des urines, plus considérable à l'égard des ferments pancréatiques que celle de l'intestin normal;

2° La quantité de liquide sécrétée par la muqueuse sous l'influence de ces ferments est plus considérable dans le duodénum que dans le grêle, et plus considérable aussi dans les intestins irrités que dans les intestins normaux ;

3° Si la quantité d'amylase et de lipase du liquide intestinal semble plus élevée que ne permettait de le supposer l'augmentation de la perméabilité même de l'intestin, ce fait, en apparence paradoxal, tient à des phénomènes d'activation momentanée des ferments par une muqueuse irritée.

Pouvoir absorbant du rectum vis-a-vis de quelques substances médicamenteuses,

par L. Massol et J. Minet.

Sur le conseil de M. Calmette, nous avons étudié le pouvoir absorbant du rectum vis-à-vis de quelques substances médicamenteuses. Cette recherche a porté sur des substances faciles à caractériser dans les urines, capables de fournir des renseignements sur le fonctionnement des organes d'élimination, et surtout susceptibles d'être employées dans un but thérapeutique : bleu de méthylène, phloridzine, iodure de potassium, azotate de potassium, salicylate de soude.

(1) Lœper et Ficaï. *Soc. de Biologie* et *Arch. de Méd. expérimentale*, 1907.

PRODUITS ÉTUDIÉS :												
Bleu de méthylène.			Phloridzine.			Iodure de potassium.			Salicylate de soude.			Azotate de potasse.
CONSERVÉS PENDANT :												
3 h. 30			3 h.			6 h.			7 h.			P. 1000 dans chaque échantillon
T.	P.	R.	T.	P.	R.	T.	P.	R.	T.	P.	R.	
	mgr.			gr.			gr.			gr.		
0 h. 25	0 »	0 »	3 h. »	0,073	0,098	1 h. 30	0,226	0,195	1 h. 30	0 »	0 »	0,95
1 h. 30	0,14	0,016	6 h. »	0,076	0,201	2 h. 10	0,147	0,321	2 h. »	0,010	0,027	1,00
2 h. »	1,16	0,149	7 h. 15	0,105	0,342	3 h. »	0,141	0,443	3 h. »	0,084	0,26	1,90
4 h. »	1,00	0,264	8 h. 45	0,059	0,422	4 h. 15	0,117	0,544	4 h. »	0,092	0,52	1,50
5 h. »	0,60	0,332	11 h. 30	0,136	0,605	5 h. 30	0,115	0,643	5 h. »	0,048	0,65	1,20
6 h. »	1,40	0,494	14 h. 45	0,146	0,802	6 h. 20	0,121	0,747	6 h. »	0,048	0,78	0,85
9 h. »	1,00	0,608	16 h. 50	0,114	0,955	10 h. 20	0,125	0,855	7 h. »	0,039	0,89	1,10
10 h. 30	0,60	0,677	20 h. »	0,033	1,000	13 h. 10	0,071	0,916	8 h. »	0,020	0,95	0,65
12 h. »	0,45	0,729	»	»	»	17 h. 05	0,057	0,965	9 h. »	0,019	1 »	0,60
16 h. »	1,00	0,844	»	»	»	18 h. 15	0,012	0,975	Perdu.	Perdu.	Perdu.	0,69
20 h. 30	0,76	0,931	»	»	»	20 h. 05	0,015	0,988	24 h. 30	0 »	»	0,40
23 h. 30	0,60	1,000	»	»	«	21 h. 20	0,009	0,996	»	»	»	0,31
48 h. »	0,00	»	»	»	»	23 h. 00	0,007	1,000	»	»	»	»
Poids total éliminé.	8 mgr. 71		0 gr. 742			1 gr. 163			0 gr. 360			»
Rapport d'absorption.	0,035		»			0,580			0,24			»
Volume d'urine . .	2 l. 210		1 l. 520			2 l. 750			1 l. 160			»
Emis en.	23 h. 30		20 heures.			23 heures.			9 heures.			24 h.

Les malades, choisis dans le service de M. le professeur Combemale, à l'hôpital de la Charité, étaient exempts cliniquement de toute tare rénale. Ils reçurent respectivement : 5 centimètres cubes de solution de *bleu de méthylène* à 5 p. 100 ; 5 centimètres cubes de solution de *phloridzine* à 1 p. 200 ; 20 centimètres cubes de solution d'*iodure de potassium* à 10 p. 100 ; 40 centimètres cubes de solution d'*azotate de potassium* à 10 p. 100 ; 5 centimètres cubes de solution de *salicylate de soude* à 30 p. 100. Les solutions furent diluées dans du lait de manière à constituer un lavement de 50 centimètres cubes, que chaque sujet conserva pendant au moins trois heures.

Nous avons suivi l'élimination par les urines en recueillant les volumes totaux de chaque miction, et en dosant dans chaque échantillon le produit étudié. Dans tous les cas, après vingt-quatre heures, ce dernier n'était plus décelable dans les urines.

T représente le temps écoulé depuis l'injection.
P désigne le poids de substance éliminée dans chaque miction.
R représente le rapport du poids de la substance éliminée depuis le début au poids total éliminé.

D'après ces chiffres, nous voyons que la faculté d'absorption du rectum varie notablement avec la substance injectée. Le *bleu de méthylène* est faiblement absorbé (3,2 p. 100), la *phloridzine* ne fait apparaître dans les urines qu'une très petite quantité de sucre ; les cristalloïdes, au contraire, sont énergiquement absorbés : *iodure de potassium* (58 p. 100); *salicylate de soude* (24 p. 100) ; *azotate de potassium*. Pour ce dernier corps, les volumes des mictions n'ont pas été mesurés : mais si l'on évalue à deux litres par vingt-quatre heures la quantité totale d'urine émise, l'absorption aurait été de 46, 5 p. 100.

Ajoutons en outre que le maximum de l'élimination a lieu dans les cinq ou six heures qui suivent l'injection intrarectale : pour le *bleu de méthylène*, après six heures l'élimination est sensiblement à moitié accomplie ; pour la *phloridzine*, en huit heures l'émission du sucre a atteint 42 p. 100 de sa valeur totale ; pour l'*iodure de potassium* (1), elle arrive à 64 p. 100 en cinq heures trente ; pour le *salicylate de soude*, en cinq heures trente, 65 p. 100 sont éliminés.

Le rectum absorbe donc très puissamment les substances cristalloïdes médicamenteuses ; cette propriété, utilisée récemment dans le traitement de la syphilis, mérite d'être mieux connue : il y a là une voie d'administration thérapeutique toute désignée pour suppléer la voie buccale lorsque celle-ci, pour une raison quelconque, ne peut ou ne doit pas être employée.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

(1) Le malade présenta des sécrétions nasale et conjonctivale abondantes.

Dosage du protoxyde d'azote, 1° pur; 2° mélangé a l'air ou l'oxygène; 3° dans le sang,

par Maurice Nicloux.

1° Dosage du protoxyde d'azote pur. — On sait que le protoxyde d'azote mélangé à l'hydrogène détone sous l'influence d'une étincelle électrique; l'explosion est également provoquée par un fil de platine porté au rouge blanc au sein du mélange gazeux.

La réaction est la suivante

$$Az^2O + H^2 = H^2O + Az^2$$

Elle montre que 2 volumes de protoxyde d'azote s'unissent à 2 volumes d'hydrogène, laissant après l'explosion un résidu de 2 volumes d'azote; la réduction représente donc le volume de protoxyde d'azote.

L'analyse eudiométrique est faite exactement dans les conditions que j'ai décrites pour le chlorure d'éthyle (1). L'appareil employé est l'eudiomètre-grisoumètre de Gréhant. Le protoxyde d'azote étant assez soluble dans l'eau, toutes les précautions déjà indiquées pour l'analyse du chlorure d'éthyle, en vue de diminuer les causes d'erreur dues à la solubilité, seront rigoureusement observées.

2° Dosage du protoxyde d'azote mélangé a l'air ou l'oxygène. — C'est là le problème le plus intéressant; en effet, comme on le verra tout à l'heure dans le cas particulier du protoxyde d'azote extrait du sang en vue de son dosage, on l'obtient en même temps que tous les autres gaz du sang. Or ceux-ci renferment de l'oxygène; il y a donc lieu de se préoccuper maintenant de l'analyse d'un mélange de protoxyde d'azote et d'air ou d'oxygène. Deux techniques peuvent être employées suivant que l'on absorbe ou non l'oxygène avant l'analyse eudiométrique :

a) *Absorption de l'oxygène avant l'analyse eudiométrique.* — On emploie comme réactif absorbant le pyrogallate de potasse; dans ces conditions l'agitation nécessaire avec le réactif entraîne une légère perte par solubilité; la quantité de protoxyde d'azote retrouvé n'est en effet que de 92 p. 100 environ;

b) *Analyse eudiométrique sans absorption préalable de l'oxygène.* — Donnons tout d'abord la théorie, d'ailleurs connue, de cette analyse.

Si l'on ajoute de l'hydrogène à un mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote et qu'on fasse détoner le mélange, on aura simultanément les deux réactions :

$$\underset{2\text{ vol.}}{H^2} + \underset{1\text{ vol.}}{O} = H^2O \quad \text{et} \quad \underset{2\text{ vol.}}{Az^2O} + \underset{2\text{ vol.}}{H^2} = H^2O + \underset{2\text{ vol.}}{Az^2}$$

(1) Maurice Nicloux. Dosage de petites quantités de chlorure d'éthyle pur. *Société de Biologie*, 1907, t. LXIII, p. 689.

La réduction de volume représente, dans le premier cas, trois fois le volume d'oxygène; dans le second cas, le volume de protoxyde d'azote. Soit x le volume de protoxyde d'azote, y le volume d'oxygène, a la réduction observée; on aura évidemment

$$x + 3y = a \qquad (1)$$

Le résidu gazeux, après l'explosion, contient un excès d'hydrogène que l'on peut déterminer en ajoutant de l'oxygène et faisant exploser : les deux tiers de la nouvelle réduction représentent l'hydrogène en excès. Or si nous avons eu soin, lors de l'opération première, d'ajouter au mélange gazeux ($O + Az^2O$) *un volume mesuré* d'hydrogène, la différence entre ce volume et l'excès déterminé dans la dernière opération donnera la quantité *d'hydrogène consommé dans la réaction*. Soit b ce volume. Comme le protoxyde d'azote se combine à son propre volume d'hydrogène et l'oxygène à deux volumes on peut poser la nouvelle équation

$$x + 2y = b \qquad (2)$$

En résolvant le système d'équation (1) et (2) on trouve :

$$x = 3b - 2a$$
$$y = a - b$$

Voici maintenant les résultats de deux expériences faites dans ces conditions.

Exp. I	cent. cubes.
Sur le mercure, air	9,55
+ Az^2O	12,4
$Az^2O = 2,85$	
+ 1/2 c.c. H^2O (1)	12,6
+ 1 pastille KOH, agitation	12,6
+ Hydrogène	24
$H = 11,4$	
On passe sur l'eau	24
Explosion suivie de 50 passages intermittents du courant	15,5
Réduction $a = 8,5$	
On ajoute de l'oxygène	20
Explosion, 50 passages	12,8
Réduction	7,2
Hydrogène	4,8
Hydrogène consommé : $b = 11,4-4,8 = 6,6$	
Appliquons la formule donnée plus haut.	
x volume de protoxyde d'azote $= 3b - 2a = 19,8 - 17 = 2,8$	
Au lieu de 2,85, soit :	
Retrouvé pour 100 : 97,7	

Exp. II	cent. cubes.
Sur le mercure, air	9,2
+ Az^2O	12,5
$Az^2O = 3,3$	
+ 1/2 c.c. H^2O (1)	12,7
+ KOH, agitation	12,7
+ Hydrogène	21,7
$H = 9$	
On passe sur l'eau	21.7
Explosion suivie de 50 passages	13
$a = 8,7$	
+ Oxygène	19
Une petite flamme 50 passages	15,8
Réduction	3,2
Hydrogène	2,13
$b = 9 - 2,13 = 6,87$	
L'application de la formule donne :	
$x = 3b - 2a = 20,61 - 17,4 = 3$ c. c. 21	
Au lieu de 3,3, soit :	
Retrouvé pour 100 : 97	

(1) (1) Dû à la différence de forme des ménisques.

Comme on le voit, j'ai tenu dans ces deux expériences à agiter le gaz avec de la potasse, simplement pour me mettre dans les conditions qui seront celles des expériences sur le dosage du protoxyde d'azote dans le sang. Les résultats sont néanmoins très satisfaisants, ils montrent la précision très suffisante que l'on est en droit d'attendre de ces dosages d'une technique remarquablement simple.

3° Dosage du protoxyde d'azote dans le sang. — On suivra exactement la technique décrite par le professeur Gréhant pour l'extraction des gaz du sang. Si l'on se propose seulement le dosage du protoxyde d'azote, l'extraction pourra se faire en présence d'acide phosphorique à 100 degrés ; si au contraire on veut procéder en même temps au dosage de l'oxygène on fera l'extraction à 40 degrés en présence de fluorure de sodium, car la première méthode est inapplicable, les chiffres d'oxygène étant toujours trop bas. Les gaz une fois extraits on en fera l'analyse en suivant l'une des deux techniques qui viennent d'être exposées. J'ai toujours donné la préférence à la seconde qui est plus exacte, et j'ai pris en outre les quelques précautions que voici.

Au lieu d'absorber tout de suite l'acide carbonique par la potasse et de mettre ainsi le protoxyde d'azote restant, presque pur, au contact d'un liquide qui peut l'absorber, on ajoutera d'abord l'hydrogène nécessaire à la combustion, on fera passer ensuite une pastille de potasse dans la cloche et on agitera. Cette agitation assurera en même temps l'absorption de CO^2 par la potasse et le mélange des gaz restants : hydrogène, protoxyde d'azote, oxygène et azote; le protoxyde d'azote étant alors dilué dans un volume notable d'hydrogène, sa tension partielle, et, par suite, sa solubilité est diminuée d'autant.

L'exemple suivant permet d'ailleurs de se rendre plus facilement compte de la suite des opérations.

Poids du sang analysé : **17** *gr.* **48.**

	cent. cubes.
Gaz extraits, sur le mercure	13,7
+ Hydrogène	25,4
H = 11,7	
Après KOH agitation	17,2
Sur l'eau	17,2
Après explosion, 50 passages	12,5
Réduction : $a = 4,7$	
+ Oxygène, agitation	20,7
Explosion, 50 passages	9,9
Réduction	10,8
Hydrogène	7,2

Hydrogène consommé : $b = 17,7 - 7,2 = 4,5$

Protoxyde d'azote $= 3b - 2a = 13,5 - 9,4 = 4,1$

Volume à 0 et 760 ($t = 20°$, $H = 752$ m. m.) $= 4,1 \times 10,9 = 3,69$

Poids $= V \times d \times 1,293 = 3,69 \times 1,969 = 7$ milligr. 26

Ceci pour 17 gr. 48 de sang. Pour 100 grammes { en volume : 21ccl / en poids : 41mgr6.

Je donnerai dans de prochaines notes l'application de ces méthodes à l'étude de quelques questions relatives à l'anesthésie par le protoxyde d'azote.

L'ÉPITHÉLIUM UTÉRIN CHEZ *Acanthises vulgaris* RISSO A PARTIR DE LA PREMIÈRE GESTATION,

(2e note),

par L. BLAIZOT.

2. — Femelle de 0 m. 80, n'ayant jamais eu de petits; l'ovaire ne porte que des corps jaunes de l'année; l'utérus contient des œufs au début de la segmentation.

La couche moyenne de l'épithélium est en voie de régression. Au sommet des papilles, sur les points les moins avancés, on voit les cellules moyennes se dissocier et s'imprégner de gouttelettes graisseuses. Elles subissent cette dégénérescence en dehors de l'action de leucocytes, car on trouve des plaques entières en dissociation dont toutes les cellules sont faciles à caractériser comme épithéliales. Plus tard, il se creuse des vacuoles contenant des boules cytoplasmiques, des gouttelettes graisseuses et de gros grains de chromatine réfringents. Une partie des cellules épithéliales dégénère donc sur place par pycnose.

Mais toute la dégénérescence de l'épithélium n'est pas sous la dépendance de ce phénomène. Les capillaires sous-épithéliaux paraissent, en effet, bourrés de leucocytes, à noyau rond, à protoplasme non granuleux; on y trouve très peu de polynucléaires. La couche épithéliale interne est dissociée en beaucoup d'endroits; et, dans la couche moyenne, on voit de grandes plages constituées par des cellules dont le noyau a les dimensions et la colorabilité des noyaux de mononucléaires (on voit de place en place, mais très rarement, un polynucléaire entre deux cellules épithéliales).

La dissociation de la couche épithéliale interne et la présence des mêmes cellules dans l'épithélium et dans les capillaires sous-épithéliaux indique à coup sûr qu'il y a passage de ces cellules d'un côté ou de l'autre. Mais y a-t-il pénétration des leucocytes dans l'épithélium ou chute, dans les capillaires, de cellules épithéliales dégénérées? C'est un point qui me paraît impossible à trancher par l'observation simple : certaines cellules épithéliales dégénèrent en condensant leur noyau et en prenant nettement l'aspect de leucocytes; si bien que la plupart des éléments contenus dans l'épithélium deviennent impossibles à identifier. Cependant, s'il faut s'en tenir aux données classiques, l'observation du stade suivant, montrant des polynucléaires dans l'épithélium, tendrait à faire penser qu'au stade présent des leucocytes ont pénétré entre les cellules épithéliales.

Au fond des cryptes, le processus de régression est moins avancé; on y trouve d'assez nombreuses cellules en karyokinèse, au milieu de cellules qui dégénèrent.

3. — Femelle de $0^m,50$; l'ovaire porte des corps jaunes récents; les utérus étaient vides, mais sans doute accidentellement.

La couche moyenne, au sommet des papilles, est presque disparue; les cellules externes, aplaties tangentiellement, sont appliquées par places sur les cellules basilaires également aplaties, à noyau très faiblement chromatique. On trouve encore l'emplacement de la couche moyenne indiqué par la présence d'une fente remplie de grains chromatiques libres provenant de pycnoses, de boules cytoptasmiques et de polynucléaires nombreux. Les capillaires sous-épithéliaux et les artères contiennent maintenant beaucoup de polynucléaires et relativement peu d'autres leucocytes; certains polynucléaires présentent des granulations graisseuses qui proviennent vraisemblablement de l'épithélium.

4. — Femelle de $0^m,82$; embryons longs de 17 centimètres.

L'utérus a acquis sa constitution définitive. L'épithélium au sommet de la papille est réduit essentiellement à la couche externe dont les cellules sont tellement minces qu'elles ne dépassent souvent pas, en épaisseur, la hauteur du cadre de fermeture. Directement appliqués sous cette couche sont les capillaires, séparés d'elle seulement par leur paroi collagène propre et leur endothélium. Entre eux on trouve des îlots de cellules qui sont les derniers vestiges de la couche interne. Au fond des cryptes, là où les capillaires sous-épithéliaux font défaut, l'épithélium reste composé de deux couches.

Les capillaires sous-épithéliaux contiennent beaucoup de globules rouges, mais peu de leucocytes; d'ailleurs, dans l'artère centrale de la papille, le nombre des leucocytes et surtout des polynucléaires a beaucoup diminué.

Les descriptions précédentes ne s'appliquent pas à l'épithélium du segment utérin voisin du cloaque. Sur les plis inférieurs de l'utérus l'épithélium reste toujours stratifié; sa couche externe contient de nombreuses cellules muqueuses, dont la présence plus haut est rare, ce qui m'a permis de les négliger dans la description.

Résumé. — La dégénérescence de la couche moyenne de l'épithélium ne commence pas au moment où les embryons sortent de la capsule de l'œuf, comme l'avait observé Brinkmann; elle débute avant même que l'utérus ait acquis sa taille définitive, et il y a longtemps lutte entre le processus d'histogenèse et d'histolyse. Elle se manifeste d'abord par la dislocation et l'imprégnation graisseuse des cellules épithéliales, sans intervention de leucocytes; finalement, beaucoup de ces cellules dégénèrent par pycnose. Les capillaires sous-épithéliaux contiennent, alors, beaucoup de leucocytes non granuleux, à noyau rond, qui vraisemblablement pénètrent dans l'épithélium; ils présentent peu de polynucléaires. Au stade suivant (stade 3), c'est l'inverse qui se produit, — prédominance des polynucléaires, — et on trouve des polynucléaires sur l'emplacement de la couche moyenne; la couche interne commence

à régresser. Au stade 4, régression complète, le nombre des leucocytes diminue beaucoup dans les vaisseaux.

A part la mue initiale qui a lieu sur les côtés et au sommet des papilles jeunes, on ne voit pas la couche externe dégénérer.

(*Travail du Laboratoire de parasitologie.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 18 FÉVRIER 1908

SOMMAIRE

Collin (Remy) : Variations volumétriques de l'appareil nucléolaire de la cellule nerveuse somatochrome, à l'état normal, chez le cobaye adulte (note préliminaire) . 22
Guilloz (Th.) : Indicateur lumineux du degré de pression d'un gaz. Indicateur lumineux de la vitesse d'un courant gazeux 25
Guilloz (Th.) : Ampèremètre lumineux pour l'étude des courants à haute fréquence. 27
Lucien (M.) : Capsules surrénales et athrepsie 27
Lucien (M.) : Les lésions rénales dans l'athrepsie. 29
Lucien (M.) et Parisot (J.) : Note sur les rapports entre les lésions de l'athérome expérimental et spontané 32

Présidence de M. Cuénot.

Variations volumétriques de l'appareil nucléolaire de la cellule nerveuse somatochrome, a l'état normal, chez le cobaye adulte

(Note préliminaire),

par Remy Collin.

Le noyau de la cellule nerveuse somatochrome du cobaye adulte normal renferme un appareil nucléolaire assez compliqué que je décrirai prochainement avec détails. Ce noyau est clair ou sombre, renferme un ou plusieurs nucléoles et une quantité variable de fines granulations. Je me propose aujourd'hui, laissant de côté provisoirement l'étude morphologique et histo-chimique de l'appareil nucléolaire, d'attirer l'attention sur les variations volumétriques importantes que présente ce système à l'état normal et d'indiquer la manière de les évaluer rigoureusement.

La plupart des auteurs auxquels on doit des notions de ce genre se

sont bornés à mesurer le diamètre du ou des nucléoles, le diamètre du noyau, et à comparer les valeurs ainsi obtenues. Cette manière d'opérer donne lieu à des erreurs considérables. Ce qu'il faut comparer, en effet, ce ne sont pas des longueurs, valeurs du premier degré, mais des volumes, valeurs du troisième, car l'écart entre un rapport de longueurs et un rapport de volumes est toujours énorme. Si, par exemple, le rayon du nucléole est à celui du noyau comme 1 est à 5, le volume du même nucléole sera à celui du noyau comme 1 à 125.

Voici comment j'ai opéré dans le cas particulier du cobaye. Les noyaux que j'ai étudiés ont la forme d'une sphère ou d'un ellipsoïde, les nucléoles sont sphériques. Il y a intérêt à comparer entre elles des sphères, et, dans le cas où l'on a affaire à des ellipsoïdes, à les ramener à des sphères de même volume dont on obtiendra facilement le rayon par le calcul suivant.

La surface de l'ellipse a pour mesure $\pi a b$, a représente la moitié du grand axe de l'ellipse, b la moitié du petit axe.

La surface du cercle $= \pi r^2$. A égalité de surface, on a $\pi a b = \pi r^2$, d'où :

$$r = \sqrt{ab}.$$

Il suffit donc de mesurer la moitié du grand axe et du petit axe du noyau, de faire le produit des deux chiffres obtenus et d'en extraire la racine carrée pour obtenir le rayon d'une sphère de volume correspondant.

En pratique histologique, il suffit de mesurer le grand axe et le petit, d'additionner ces deux valeurs et de prendre la moitié de leur somme pour obtenir approximativement le diamètre, et en divisant par 2 le rayon d'une sphère correspondante.

Le volume du noyau sphérique . . . . . $= 4/3\ \pi R^3$.
Le volume du nucléole . . . . . $= 4/3\ \pi r^3$.
Ces deux sphères sont entre elles comme. . . . . $\frac{R^3}{r^3}$,

c'est-à-dire comme les cubes de leurs rayons.

Un calcul très simple fournit des données aussi rigoureuses qu'on peut les obtenir en histologie sur le volume relatif de l'appareil nucléolaire et du noyau.

Voici quelques-uns des chiffres que j'ai trouvés :

Cellules des cornes antérieures de la moelle :

N représente le noyau, n l'appareil nucléolaire; on a :

Noyaux sombres à plusieurs nucléoles :

$$\frac{n}{N} = \frac{1}{1,12}, \frac{1}{3,51}, \frac{1}{1,32}.$$

Noyaux sombres à un seul nucléole :

$$\frac{n}{N} = \frac{1}{16,96}, \frac{1}{15,62}, \frac{1}{17,97}.$$

Noyau clair à plusieurs nucléoles :

$$\frac{n}{N} = \frac{1}{5,54},$$

Cellules des ganglions spinaux :

Noyaux sombres à plusieurs nucléoles :

$$\frac{n}{N} = \frac{1}{1,85}, \frac{1}{1,80}, \frac{1}{11,38}.$$

(1 gros et 1 petit nucléole seulement dans ce dernier cas.)

Noyau sombre à un seul nucléole :

$$\frac{n}{N} = \frac{1}{125}.$$

Noyaux clairs à plusieurs nucléoles :

$$\frac{n}{N} = \frac{1}{4,91}, \frac{1}{13,82}.$$

Ces chiffres montrent éloquemment combien est variable, à l'état normal, le volume de l'appareil nucléolaire. Si l'on rapproche ce fait des aspects morphologiques également variables du noyau et de son contenu, sur lesquels je m'étendrai prochainement, on doit conclure que le noyau, considéré dans son ensemble, joue certainement dans le métabolisme de la cellule nerveuse un rôle beaucoup plus important que celui qui lui avait été attribué jusqu'ici. De toutes manières, il est nécessaire, en raison des variations à l'état normal dont je viens de parler, d'apporter la plus grande circonspection dans l'interprétation des résultats expérimentaux concernant l'appareil nucléolaire.

(*Travail du Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Indicateur lumineux du degré de pression d'un gaz. Indicateur lumineux de la vitesse d'un courant gazeux,

par Th. Guilloz.

Je me suis servi, pour l'appréciation immédiate du degré de pression dans des expérimentations faites sur des ampoules raréfiées, d'une disposition qui m'a été très commode surtout dans le moment où le vide, dit peu résistant, est difficile à mesurer rapidement au manomètre parce qu'il est déjà élevé, et où il est encore impossible à être exprimé par la résistance équivalente d'une étincelle dans l'air parce qu'il n'est pas suffisant.

Le principe de cette méthode est général. Elle peut s'appliquer avec une sensibilité que l'on pourra souvent adapter, suivant les nécessités, à beaucoup d'autres observations. Elle sera particulièrement commode, en certains cas, pour surveiller à distance la pression dans une enceinte ou pour en percevoir les variations rapides, et ce sont ces considérations qui m'engagent à la faire connaître ici.

La méthode consiste à apprécier l'éclat d'un fil incandescent placé dans l'enceinte. J'ai employé tantôt un fil de platine, tantôt un filament Nernst.

La luminosité du fil dépend de sa température et, lorsqu'il est soumis à une cause constante d'échauffement par un courant électrique, celle-ci est fixée lorsque la perte de chaleur est égale à l'apport. La luminosité dépend donc des pertes de chaleur subies par le filament.

Le filament se refroidit par rayonnement, par conduction et par convection. L'échauffement, et par conséquent la luminosité du fil, augmente avec le degré de vide par suite de la diminution des pertes de chaleur se produisant par convection et par conduction. La perte par rayonnement subsiste seule dans le vide. L'éclat varie très vite avec la température, et, en rendant le fil lumineux, en le soumettant électriquement à une source constante d'échauffement, tout ce qui influera suffisamment sur les causes de déperdition de chaleur aura une influence marquée sur son éclat.

La sensibilité sera plus grande quand la température du fil sera au voisinage de son point de fusion.

Je me suis servi, pour apprécier les variations de luminosité du fil, de la disposition bien connue du photomètre de Rumford. Une tige cylindrique opaque donne sur un écran deux ombres portées : l'une correspondant au filament placé dans l'enceinte, l'autre à un second filament incandescent placé dans une atmosphère tranquille et pouvant être déplacé en regard de l'écran. En ayant soin d'orienter la tige et les deux filaments parallèlement, les ombres sont très nettes à cause du

faible volume des sources lumineuses. On peut les rendre bien contiguës et se placer en somme dans les meilleures conditions pour leur comparaison.

Si le filament est placé dans un air agité, sa température, c'est-à-dire son éclat, baisse. Il en est de même s'il est placé dans un gaz qui s'écoule et son éclat diminue avec la vitesse d'écoulement. La faible masse calorifique du fil fait de sa luminosité un indicateur de faible inertie de cette vitesse. Par exemple, on se rend compte ainsi très nettement des déplacements des gaz lors de la respiration, si ces gaz circulent dans un tube où se trouve le filament. Il me paraît inutile d'insister sur les dispositions à donner pour augmenter la sensibilité. Il suffit de restreindre la section dans la portion du tube où se trouve placé le filament, cette région pouvant être l'extrémité.

L'état hygrométrique, la pression et la nature du gaz circulant ont une influence dont on n'aura pas en général à se préoccuper si on se sert de ce dispositif simplement comme d'indicateur.

Une remarque doit être faite au sujet des expériences physiologiques. Si on inspire les gaz passant sur le filament incandescent, ils ont le goût des vapeurs nitreuses. Celles-ci se produisent en plus ou moins grandes quantités suivant les conditions; elles peuvent être souvent facilement mises en évidence par les réactions chimiques, d'autres fois plus difficilement, car il ne s'en forme que des traces. L'explication de leur production est bien connue et obéit à la loi de formation des corps endothermiques. A partir d'une certaine température, qui se trouve dépassée dans le filament, l'air donne de l'oxyde d'azote (NO), en proportion d'autant plus grande que la température est plus élevée, et à chaque température correspond un mélange contenant une proportion déterminée d'O, d'Az et de bioxyde d'Az. La vitesse des réactions est d'autant plus grande, c'est-à-dire l'équilibre est d'autant plus rapidement atteint, que la température est plus élevée. En circulant sur le filament l'air se charge très vite de bioxyde d'azote, et si, en s'en éloignant, il se refroidit assez brusquement pour que la décomposition de l'oxyde d'azote n'ait pas le temps de se produire complètement, ce dernier subsistera dans les gaz circulants. On sait que l'on explique ainsi les variations dans la formation de l'oxyde de carbone par les braseros.

J'attire l'attention sur les altérations chimiques qui peuvent se produire dans l'atmosphère quand l'air est violemment agité au voisinage d'un foyer à haute température. Normalement les produits formés au voisinage immédiat du foyer ne se manifestent pas sensiblement, car ils ont eu le temps de se décomposer après leur formation à haute température s'ils ne sont pas ramenés brusquement à une température plus basse. J'ai vu qu'une lampe à arc dont les charbons contiennent des impuretés, par exemple un peu de NaCl, et qui ne donne pas d'odeur

sensible dans une atmosphère tranquille, donne de fortes quantités de Cl (colorant rapidement le papier ioduré ou une solution d'iodure) si l'air est violemment agité au voisinage de l'arc ou si on l'aspire près du cratère. D'autres faits analogues pouvant présenter un intérêt pour l'hygiène peuvent être mis de cette façon en évidence.

Ampèremètre lumineux pour l'étude des courants a haute fréquence,

par Th. Guilloz.

Si le filament incandescent dont il est question dans la note précédente est placé dans une ampoule absolument vide d'air, la convection et la conduction par le gaz entourant le filament ne sont plus à considérer et le rayonnement entre seul en jeu comme cause de refroidissement. C'est dans ces conditions plus simples qu'il conviendra d'apprécier l'éclat d'un filament de platine, par exemple, parcouru par des courants de haute fréquence, et ce galvanomètre thermique deviendra un ampèremètre lumineux très sensible. La sensibilité sera d'autant plus grande que les courants seront au voisinage de ceux déterminant le survoltage de la lampe.

Les variations d'éclat peuvent dans les recherches de laboratoire s'apprécier comme précédemment par le photomètre de Rumford, mais je présenterai à une prochaine réunion cet ampèremètre sous la forme d'un instrument très simple et peu encombrant.

Capsules surrénales et athrepsie,

par M. Lucien.

On a voulu voir, jusqu'ici, dans l'athrepsie la conséquence des troubles gastro-intestinaux qui surviennent chez les jeunes enfants au cours des premiers mois de la vie. A notre époque, la théorie gastro-intestinale de l'athrepsie semble perdre du terrain. Sans vouloir nier, en effet, l'influence des lésions du tube digestif dans l'établissement de cet état de cachexie particulière, les récentes recherches anatomo-pathologiques tendent à transporter la question sur un nouveau terrain.

Depuis longtemps déjà, différents auteurs avaient attiré l'attention sur l'involution précoce du thymus chez les athrepsiques : Farret, Durante, Mettenheimer, Dwornitschenko, Stokes, Ruhräh, Rohrer,

Smith. Tout récemment, Thompson dans un important mémoire, étudie à nouveau l'involution du thymus et l'atrophie des glandules parathyroïdes. Nous-même, au cours de nos recherches anatomo-pathologiques, avons relevé dans des cas analogues, en plus de l'atrésie thymique, la sclérose du corps thyroïde. A côté des lésions très caractéristiques de tous ces organes, il convenait d'étudier les modifications présentées par les capsules surrénales, qui elles aussi ont un cachet à part et sont suffisamment constantes pour faire l'objet d'une description spéciale.

Au premier examen, on est tout d'abord frappé par le petit volume des capsules surrénales des athrepsiques. On sait cependant que ces organes acquièrent chez le fœtus et chez le jeune enfant leur développement relativement le plus considérable. Leurs différents diamètres sont notablement amoindris. Elles se présentent parfois très aplaties et comme laminées. Nous avons relevé dans un cas les dimensions suivantes qui peuvent être considérées comme extrêmes : 24 millimètres × 14 millimètres × 3 millimètres.

Mais les modifications survenues dans le volume des surrénales sont beaucoup moins intéressantes à considérer que la diminution importante de leur poids. Le poids absolu de la surrénale peut tomber à 1 gr. 05, chiffre bien inférieur à celui que l'on rencontre normalement chez les enfants de quelques mois. Le poids relatif (poids de la glande comparé au poids total du corps) est lui-même très abaissé ; nous l'avons trouvé représenter le 1/2809 du poids du corps. Cette chute du poids relatif a l'avantage de montrer que l'abaissement du poids de l'organe n'est pas proportionnel à la diminution du poids du corps, plus ou moins atteint par la cachexie, et permet de préjuger de l'atrophie relative des éléments glandulaires.

La coloration des capsules surrénales de l'athrepsique est un peu spéciale ; elles offrent une teinte café au lait légèrement foncé qui tranche avec la couleur beaucoup plus claire, presque blanche, particulière aux surrénales de l'enfant.

Leur surface est chagrinée, parfois même granuleuse. Leur consistance est ferme ; elles résistent sous le doigt.

A la coupe on distingue, comme d'habitude, la substance corticale avec ses deux zones, l'une plus claire, l'autre plus foncée, presque noire ; la substance médullaire est généralement peu épaisse, de coloration blanc grisâtre.

Pour l'examen histologique, des fragments des surrénales ont été fixés dans la solution de formol à 10 p. 100 et dans le liquide de Flemming. Les coupes ont été colorées à l'hématoxyline-éosine, au picro-bleu et à la fuchsine picrique. Les lésions portent sur le tissu interstitiel et sur les éléments glandulaires ; nous les étudierons dans la substance corticale et la substance médullaire.

L'enveloppe fibreuse de l'organe est légèrement épaissie ; elle envoie

à l'intérieur de la substance corticale de nombreux tractus connectifs qui accompagnent les capillaires radiés. On sait que normalement ces derniers sont réduits à leur couche endothéliale.

Au niveau de la zone glomérulaire, les éléments glandulaires ont parfois conservé, la plupart du temps perdu leur caractère spongiocytaire. On ne rencontre plus guère les spongiocytes que dans les rangées les plus externes de la couche fasciculée. Dans les cas extrêmes et après fixation au liquide de Flemming, on ne trouve pour ainsi dire plus dans la corticale que des cellules à protoplasma sombre, homogène, ne contenant plus de granulations graisseuses. Mais c'est la couche réticulée qui a subi les altérations les plus profondes. Les capillaires sanguins y sont dilatés, gorgés de globules rouges. Le tissu interstitiel a pris dans cette zone un développement considérable; les éléments cellulaires dissociés, séparés les uns des autres, étouffés par le tissu fibreux de néoformation, ont pour la plupart disparu : on retrouve seulement çà et là quelques cellules pigmentées. De là, le tissu de sclérose envahit les couches les plus internes de la fasciculée, diminuant peu à peu l'épaisseur de cette dernière couche et en détruisant les éléments. Les tractus fibreux finissent de la sorte par rejoindre les fibrilles connectives, émanées de la capsule de l'organe. L'hyperplasie du tissu interstitiel est beaucoup moins nette dans la substance médullaire dont les cellules à granulations hématéinophiles sont généralement bien conservées.

En définitive, les modifications constatées dans les surrénales au cours de l'athrepsie consistent essentiellement en une sclérose plus ou moins étendue de l'organe, mais prédominant au niveau de la couche réticulée. Les éléments glandulaires perdent peu à peu toute marque d'activité sécrétrice pour prendre les caractères constatés dans l'hypoépinéphrie la plus manifeste. Ces altérations se rapprochent beaucoup de celles déjà décrites par Bernard et Bigart dans les capsules surrénales des tuberculeux. Dans l'un comme dans l'autre cas, elles semblent devoir être la résultante d'une même cause, d'un état de profonde intoxication de l'organisme.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Les lésions rénales dans l'athrepsie,

par M. Lucien.

Parrot, dans ses remarquables leçons sur l'athrepsie, décrivait trois grandes variétés de lésions rénales qui peuvent se trouver isolées ou

réunies chez le même individu : la stéatose tubulaire, la thrombose veineuse et l'infarctus uratique. Depuis lors, les différents auteurs classiques se sont bornés à reproduire cette manière de voir sans en rien modifier. Simmonds, cependant, dans un travail paru en 1896, tend à rapporter les lésions propres du rein à une véritable néphrite parenchymateuse.

Avant d'entrer dans l'exposé de nos recherches relatives à cette question, il convient de rappeler ce que l'on est amené à désigner aujourd'hui sous le nom d'athrepsie. La compréhension un peu spéciale que l'on doit se faire de cet état expliquera sans doute les quelques divergences qui séparent nos résultats de ceux précédemment obtenus. On se voit obligé, à notre époque, de diviser en deux groupes les états dystrophiques de la première enfance. Dans le premier, on peut ranger toutes les cachexies dues à des perturbations organiques dont la cause immédiate est nettement établie : tuberculose, syphilis héréditaire, gastro-entérite aiguë, vices d'alimentation. Dans une seconde catégorie, on classera certains états consomptifs dont la pathogénie est encore très mal élucidée, mais qui possèdent une symptomatologie à part et surtout des caractères anatomiques constants. Ce dernier genre de dystrophie, spéciale aux enfants du tout premier âge, et à laquelle nous réserverons le nom d'athrepsie, comporte une évolution fatale. Ses rapports exacts avec les troubles gastro-intestinaux ne sont pas encore bien élucidés, et les récentes recherches anatomo-pathologiques semblent plutôt devoir la rattacher à des lésions profondes de certaines glandes à sécrétion interne : thymus, corps thyroïde, capsules surrénales.

Au cours des autopsies d'athrepsiques que nous avons eu l'occasion de pratiquer, un premier fait nous a frappé : c'est la fréquence relative des anomalies rénales chez ces enfants. Nous avons noté l'atrophie d'un rein avec hypertrophie compensatrice de l'organe opposé; l'ectopie rénale et l'existence d'un rein annulaire.

Dans le premier cas, le rein atrophié, du volume d'un gros haricot, mesurait 22 millimètres de haut sur 9 millimètres de large. L'uretère était demeuré perméable. L'examen histologique montra la sclérose atrophique de l'organe avec formation de kystes volumineux tapissés d'un revêtement épithélial continu.

Dans la seconde observation. le rein gauche était situé dans la fosse iliaque du même côté, en rapport avec la symphyse sacro-iliaque. L'artère rénale émanait de la mésentérique inférieure.

La troisième observation se rapportait à un rein annulaire médian occupant la région dorso-lombaire et possédant deux uretères distincts comme dans les cas analogues.

Dans la plupart des cas, cependant, le rein des athrepsiques se présente, au point de vue macroscopique, comme un rein absolument

normal. Sa coloration extérieure est seulement plus foncée du fait de la congestion intense de l'organe. Son poids absolu ne s'éloigne guère des chiffres habituellement constatés chez l'enfant; il en résulte que son poids relatif serait, au contraire, un peu plus considérable. Il semble, en effet, que le rein participe peu à l'atrophie générale de l'organisme.

Si l'on pratique une coupe sagittale de l'organe, on ne remarque aucune modification appréciable dans l'état des substances médullaire et corticale; cette dernière, en particulier, n'est jamais augmentée d'épaisseur. Très fréquemment, on rencontre d'abondants dépôts uratiques à l'intérieur des tubes de Bellini (infarctus uratiques) dessinant de belles stries jaune orangé sur le fond sombre des pyramides. Parfois, ces infarctus tubulaires sont moins marqués ou peuvent paraître faire défaut; parfois aussi, on peut trouver dans les calices de véritables petits calculs. A l'examen microscopique, ce qui attire tout d'abord l'attention, c'est la congestion intense des vaisseaux de l'organe. Les capillaires du peloton glomérulaire sont turgescents, gorgés de globules rouges; la cavité de la capsule de Bowmann est à peine marquée. Du côté du tractus urinifère, parmi les lésions les plus saillantes, il convient de signaler la sclérose glomérulaire. Elle a comme carectéristique de n'envahir qu'un petit nombre de glomérules ou de groupes glomérulaires. On voit s'appliquer contre la capsule de Bowmann des lamelles de substance fibro-hyaline qui tendent à combler la cavité au fur et à mesure que le glomérule se ratatine; il s'agit là d'une endo-capsulite. Au niveau des tubes contournés et des branches ascendantes de Henle, les cellules épithéliales présentent leur forme caractéristique, mais, la plupart du temps, leur protoplasma est granuleux. Il s'agit, dans le cas présent, de granulations d'urate de soude que l'on retrouve en liberté dans la lumière des tubes. Les éléments sécréteurs ne présentent pas d'altérations d'autre nature.

En résumé, les lésions rénales rencontrées chez les athrepsiques ne présentent aucun caractère de spécificité. La stéatose tubulaire ne semble pas devoir exister. La thrombose des veines rénales relève d'états infectieux divers.

L'infarctus uratique est de beaucoup la lésion la plus constante, bien qu'elle soit l'apanage de toutes les dystrophies infantiles; peut-être doit-on lui rattacher les scléroses glomérulaires observées.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Note sur les rapports entre les lésions de l'athérome expérimental et spontané,

par M. Lucien et J. Parisot.

A notre époque, on tend de plus en plus, à la suite des importantes recherches de Josué, à homologuer les lésions de l'athérome obtenu expérimentalement chez le lapin avec celles de l'athérome humain. Il s'agirait, dans les deux cas, d'un processus identique et de modifications comparables dans la structure des tuniques de l'aorte.

Avant de généraliser de l'animal à l'homme, il nous a semblé qu'il serait intéressant de comparer entre elles les lésions de l'athérome expérimental et spontané chez un même animal ou chez des animaux d'espèce voisine. Cette méthode est en effet préférable à celle qui rapproche les altérations observées chez des animaux très différents : cheval, vache (Ball).

Si l'athérome spontané du lapin est assez rare, par contre, chez le lièvre nous en avons relevé plusieurs fois les lésions caractéristiques, dont nous avons pu pratiquer l'étude histologique. Il est d'autant plus légitime de comparer les lésions de l'athérome expérimental du lapin à celle de l'athérome spontané du lièvre que, dans ces deux espèces, l'aorte se présente avec une structure presque tout à fait identique.

Chez ces animaux, l'aorte est formée de trois couches principales constituées de la façon suivante : la tunique la plus interne, l'endartère, est presque réduite à une assise de cellules endothéliales. La tunique moyenne, ou mésartère, est essentiellement composée de fibres élastiques offrant comme caractéristique de se présenter sous un aspect ondulé et d'être assez régulièrement parallèles entre elles. Des fibrilles plus minces, perpendiculaires aux précédentes, les réunissent les unes aux autres. Dans l'intervalle des fibres élastiques, on rencontre des éléments connectifs peu abondants : cellules conjonctives et fibres grêles, enfin quelques éléments musculaires. Cette tunique est de beaucoup la plus épaisse et la plus importante du vaisseau. La péri-artère ou tunique externe est formée presque exclusivement de tractus fibreux assez denses au milieu desquels se retrouvent quelques cellules fixes du tissu conjonctif.

Les lésions de l'athérome expérimental déterminent chez le lapin des modifications profondes dans la constitution des trois tuniques de l'aorte. Nous venons de voir que l'endartère n'existait pour ainsi dire pas dans l'aorte du lapin ; mais, au niveau des plaques athéromateuses, on voit se constituer une tunique interne bien caractéristique, assez comparable à la couche striée des grosses artères de l'homme.

Disons tout de suite que cette couche se développe en réalité aux

dépens de la mésartère, par une sorte de dissociation des faisceaux élastiques les plus superficiels. Entre eux, les éléments conjonctifs se montrent plus volumineux et en plus grand nombre. Cette couche interne devient de moins en moins importante, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la zone athéromateuse; elle peut aussi être réduite ou même faire défaut quand les dépôts athéromateux sont abondants et que la plaque forme une forte saillie.

Mais les lésions les plus importantes portent sur la tunique moyenne. Elles sont caractérisées par la calcification de la partie moyenne de la mésartère. Cette imprégnation de la tunique moyenne du vaisseau s'accompagne de modifications des éléments qui la composent normalement. On assiste à la désintégration des éléments cellulaires, cellules conjonctives et musculaires. Consécutivement à l'imprégnation de la mésartère par les sels de chaux, les fibres élastiques perdent leur aspect ondulé, s'allongent et deviennent horizontales; il en résulte un allongement de la paroi artérielle qui devient moins épaisse. Enfin, les fibres élastiques se fragmentent, diminuant encore la résistance de la paroi; une petite dépression ne tarde pas à se produire à ce niveau, l'anévrisme athéromateux se constitue.

Si nous cherchons maintenant à étudier la genèse de ces lésions, nous voyons qu'avant toute autre modification histologique, la première manifestation de l'athérome expérimental résulte dans l'imprégnation par les sels calcaires de la partie moyenne de la mésartère.

Il en est de même dans l'athérome spontané chez le lièvre. Le point de départ est, là encore, la calcification de la partie moyenne de la mésartère. Comme cela se voit chez le lapin, il n'existe encore aucune modification du côté de l'endartère. A partir de ce moment, l'évolution de la plaque d'athérome présente quelques particularités dans les cas que nous avons observés. On assiste à une véritable ossification de la paroi du vaisseau. Les fibres connectivo-élastiques imprégnées de sels calcaires se transforment en travées directrices de l'ossification; entre elles, les éléments cellulaires s'hypertrophient, deviennent volumineux et prennent l'aspect des cellules cartilagineuses. Les éléments se transforment enfin en ostéoblastes et s'entourent de lamelles osseuses. Les parties centrales de la plaque subissent des phénomènes de dégénérescence, comme dans tous les cas analogues; les fibres élastiques perdent leur tonicité, s'allongent et se fragmentent, puis il se forme une sorte de cavité, ou plusieurs petites excavations bientôt remplies par des cellules jeunes, véritables éléments médullaires. On y remarque, en particulier, des médullocelles, et de gros éléments à noyaux bourgeonnants.

Dans ces deux cas, il s'agit d'un processus absolument identique : la calcification de la tunique moyenne de l'aorte et la destruction de ses éléments élastiques. L'athérome expérimental provoqué chez le lapin est donc bien, dans son essence même, identique à l'athérome spontané

du lièvre. Nous ne saurions encore rien conclure à la suite de cette étude trop spéciale, au sujet de la question de similitude de l'athérome expérimental et de l'athérome humain.

Présentations.

Mutations d'*Asterias rubens*, à neuf bras. — Organes phagocytaire dans le rein de *Squatina angelus* (M. Cuénot).

Élections.

Sont élus membres titulaires : MM. Collin et Dufour.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 10 MARS 1908

SOMMAIRE

Bergonié (J.) et Tribondeau (L.) : Note relative à l'influence des rayons X sur la fécondité des lapines . . . 478
Feytaud (J.) : Sur le ventricule chylifique des Termites 474
Gautrelet (Jean) et Lande (Pierre) : La réduction de l'oxyhémoglobine au cours de l'asphyxie et après divers genres de mort 470
Gentes (L.) et Mairet : Sur le muscle présternal. 472
Pérez (Charles) : Sur une Némerte d'eau douce, *Stichostemma Eilhardi* Montgomery 476
Pérez (Chalres) : Réseau de soutien du cœur chez les Muscides. . . 477

Présidence de M. Sauvageau, vice-président.

La réduction de l'oxyhémoglobine au cours de l'asphyxie et après divers genres de mort,

par Jean Gautrelet et Pierre Lande.

Nous avons poursuivi un certain nombre de recherches destinées à évaluer le temps de réduction de l'oxyhémoglobine dans les sangs artériel et veineux après la mort, chez l'animal.

Chacun sait combien délicate est la question de délimiter le moment précis de la mort. Nous avons considéré comme tel le dernier mouvement respiratoire, quitte à nous rendre compte, dans l'asphyxie par exemple, qu'à l'aide de la respiration artificielle l'animal ne pouvait être ranimé.

La recherche qualitative de l'oxyhémoglobine et de l'hémoglobine fut effectuée à l'aide de la cuve hématoscopique de Hénocque et des spectroscopes à vision directe et à vision indirecte. Ce procédé nous a paru le plus rigoureux, car il n'exige pas la dilution du sang.

Dans une première série d'expériences nous nous sommes attachés à

étudier la réduction de l'hémoglobine du sang au cours de l'asphyxie par compression de la trachée à l'aide d'une pince à forcipressure, et à la suite de ce genre de mort.

Comme les auteurs l'avaient déjà signalé, — Richet en particulier, — c'est vers la quatrième minute environ que l'animal succombe. Nous avons examiné le sang avant et après ce temps. Les résultats de nos expériences II, V, VII, X, XI, XII, XXX, XXXI, XXXII, XXXIV, XXXVI se peuvent grouper sous forme du tableau suivant qui n'est d'ailleurs que le protocole de l'expérience XXX.

	SANG VEINEUX	SANG ARTÉRIEL
	—	—
Après 1 minute de compression.	»	OH
Après 1 min. 15 secondes de compression.	OH	»
Après 2 min. 15 secondes de —	»	OH
Après 2 min. 45 secondes de —	»	OH
Après 2 min. 50 secondes de —	OH	»
Après 3 minutes de compression	H	»
Après 3 min. 15 secondes de compression.	»	OH
Apres 5 minutes de compression	»	H

(OH = Oxyhémoglobine
H = Hémoglobine réduite).

Au cours de l'asphyxie par compression de la trachée, l'oxyhémoglobine disparaît donc très rapidement — en moins de cinq minutes — dans le sang quel qu'il soit. Nos expériences nous rendent compte que même la réduction de l'oxyhémoglobine peut être obtenue avant la mort de l'animal. Dans certaines expériences (VII, XII, XXXII) le sang ne donnait plus qu'une raie au spectroscope après trois minutes de compression de la trachée, la pince à forcipressure était enlevée à trois minutes trente secondes, et l'animal revenait à la vie.

Dans l'asphyxie par submersion le sang se comporte-t-il de même? Nous avons noyé des lapins (XIV, XV, XXI); nous les avons retirés de l'eau aussitôt, et après avoir ouvert le thorax nous avons puisé du sang dans les ventricules gauche et droit.

L'hémoglobine du sang veineux est entièrement réduite trois minutes trente secondes après la mort, résultat comparable à celui que l'on obtient dans l'asphyxie par compression de la trachée.

Quant au sang artériel, il présente les deux raies de l'oxyhémoglobine plus de deux heures après la mort. Ce fait doit être attribué à la dilution ; on sait, en effet, que chez les animaux tués par submersion dans l'eau douce et retirés aussitôt, le sang du cœur gauche seul présente une diminution appréciable de sa concentration moléculaire normale.

Si le lapin n'est retiré de l'eau que dix-neuf ou vingt-quatre heures après l'immersion (XVII, XIX) la réduction pour les tissus a eu le temps de s'opérer, et l'on ne trouve que de l'hémoglobine réduite dans le sang artériel ou veineux.

En tuant l'animal par élongation du bulbe (coup du lapin) la réduction de l'hémoglobine du sang veineux (ventricule droit) fut également obtenue en trois minutes environ (XVIII, XXXV); le sang artériel (ventricule gauche) n'était entièrement réduit qu'après dix minutes.

Dans une quatrième série d'expériences, nous avons saigné le lapin par section des jugulaires ; cinq minutes après la mort, oxyhémoglobine dans le sang artériel et veineux ; treize minutes après la mort, hémoglobine réduite dans le sang veineux, oxyhémoglobine dans le sang artériel : nous n'y trouvons de l'hémoglobine réduite qu'après la vingtième minute (VI, XIII, XXXIII).

Dans la mort par hémorragie, la réduction de l'hémoglobine est donc rapide, ce qui n'est pas pour nous étonner, étant donnés les liens physiologiques qui l'unissent à l'asphyxie.

Enfin, nous avons tué quelques animaux (IV, IX, XVI, XX) à l'aide d'une balle de revolver dans l'encéphale, en évitant autant que possible une hémorragie. Comme l'on pouvait s'y attendre, les temps de réduction sont ici plus longs et assez variables. Dans un cas, ce ne fut qu'après quinze minutes, et dans l'autre quarante, que le sang veineux présenta une seule raie au spectroscope. Le sang artériel, parallèlement, ne fut réduit qu'au bout de dix-huit et de cinquante minutes chez les mêmes lapins.

En résumé, nos expériences montrent que le temps de réduction est variable suivant le genre de mort. C'est d'ailleurs ce qu'avaient signalé quelques auteurs, Stroganoff et Mac Munn en particulier, mais sans préciser le moment de la réduction.

(*Travail des Laboratoires de physiologie et de médecine légale.*)

Sur le muscle présternal (1),

par L. Gentes et Mairet.

La signification du présternal, en dépit des nombreux travaux dont ce muscle surnuméraire a été l'objet, ne paraît pas encore déterminée d'une façon indiscutable. Un cas que nous avons récemment observé pourra contribuer à résoudre cette question.

Il s'agit d'un muscle présternal unilatéral droit trouvé sur un sujet du sexe masculin et formé d'un corps charnu occupant sa partie moyenne et de deux lames tendineuses. Le tendon supérieur se jette

(1) Le dessin du muscle présternal décrit dans cette note sera reproduit dans un travail qui paraîtra prochainement dans la *Bibliographie anatomique.*

sur la ligne médiane, au-devant du manubrium, sur une sorte de carrefour tendineux assez complexe, à la formation duquel prennent part les sterno-mastoïdiens et les grands pectoraux. En effet, les chefs sternaux des deux sterno-mastoïdiens se réunissent l'un à l'autre en formant une arcade tendineuse à concavité supérieure et qui correspond au creux sus-sternal. Sur la convexité de cette arcade, s'insèrent, en bas, la lame tendineuse supérieure du présternal, et, de chaque côté, un chef musculaire venant du grand pectoral correspondant. Sur le tendon du chef sternal du sterno-mastoïdien du côté droit, aboutit également un faisceau charnu du grand pectoral du même côté.

Le fait le plus intéressant de cette disposition consiste dans l'absence de toute adhérence entre la masse tendineuse commune et les six lames musculaires qui rayonnent de sa périphérie d'une part, et la poignée du sternum d'autre part. Il en résulte que les chefs sternaux des deux sterno-mastoïdiens ne s'insèrent pas sur le manubrium, mais paraissent se réunir en un seul tendon qui, complètement libre vis-à-vis du plan osseux rétro-jacent, se continue en bas avec le présternal. Ce dernier paraît être ainsi un prolongement direct des deux muscles du cou.

En bas, le présternal entre en connexion d'une part avec le squelette thoracique et d'autre part avec la paroi abdominale antérieure. En effet, de la partie inférieure de son corps charnu se détachent quelques rares fibres qui s'insèrent sur le corps du sternum. La lame tendineuse inférieure se divise en deux rubans dont l'externe se rend à la 5e côte, tandis que l'interne se jette sur la paroi abdominale, où il se continue avec le feuillet antérieur de la gaine du grand droit et par conséquent avec le grand oblique.

Notre présternal est irrigué par trois artérioles qui sont fournies par la mammaire interne droite et qui abordent le muscle après avoir perforé, deux d'entre elles le deuxième espace intercostal, et une le troisième. Les nerfs viennent des intercostaux et sont représentés par trois filets qui sortent respectivement par chacun des trois premiers espaces.

Il est vraisemblable que, sous le nom de présternal, les auteurs ont décrit des formations musculaires ayant des significations différentes. C'est ainsi que s'expliquent les divergences de vues des anatomistes qui se sont occupés de cette question. Dans le cas que nous venons de décrire, il est incontestable qu'il existe des connexions très étroites entre le présternal et le sterno-mastoïdien. Il est vrai que très souvent le tendon supérieur du présternal se fusionne plus ou moins avec la partie inférieure du sterno-mastoïdien, et c'est en se basant sur cette disposition qu'un certain nombre d'auteurs ont admis que le présternal n'est qu'un prolongement du sterno-mastoïdien. Dans notre cas, le fait est particulièrement évident en raison de l'absence d'insertion des

tendons réunis des sterno-mastoïdiens sur le manubrium. Les deux muscles du cou se continuent au delà de leurs limites inférieures habituelles grâce au présternal qui les prolonge et par l'intermédiaire de ce dernier viennent se jeter sur certains points de la partie inférieure du squelette thoracique. Ces insertions sont d'ailleurs accessoires et l'on peut dire que notre muscle se termine surtout par le ruban tendineux qui se fusionne avec le grand oblique.

Si l'on néglige les insertions sur le thorax, on voit que, conformément à la conception de Testut, le présternal, au moins dans les cas analogues au nôtre, est le segment moyen ou thoracique anormalement réapparu d'un muscle qui irait de la partie inférieure du tronc à la région occipito-mastoïdienne et dont les segments abdominal et cervical sont respectivement représentés par les muscles grand oblique et sterno-mastoïdien.

(*Travail du laboratoire d'anatomie.*)

Sur le ventricule chylifique des Termites,

par J. Feytaud.

Le ventricule chylifique des Termites (*T. lucifugus*) présente une structure très remarquable, et assez déconcertante au premier abord.

Sur des coupes longitudinales ou transversales, la paroi est divisée en cases rectangulaires par des piliers ou cloisons fibrillaires minces, d'aspect conjonctif, qui s'élèvent perpendiculairement à la sous-muqueuse vers la surface épithéliale.

Chaque case est occupée par un nid de petites cellules surmontées par de grandes cellules aplaties parallèlement à la surface et empilées, qui rappellent parfois la disposition étagée d'un épithélium stratifié. Les noyaux de ces grandes cellules, aplatis dans le même sens, sont assez régulièrement rangés en deux séries, le long des cloisons.

Les coupes tangentielles montrent les mêmes cloisons disposées en réseau dont les mailles polygonales sont occupées, suivant le niveau de la coupe, soit par un nid de petites cellules, soit par une rosace de grandes cellules.

La disposition relative des deux catégories de cellules et la présence de cloisons pseudo-conjonctives indiquent un type de structure en apparence un peu aberrant. Il est facile de le ramener au type général en prenant comme termes de passage des Insectes de groupes voisins, tels que la Blatte. Chez ce dernier Insecte, les coupes longitudinales ou transversales présentent une alternance régulière de groupes de grandes

cellules et de nids de petites cellules. Ceux-ci ont à peu près la même forme que chez le Termite. Quant aux grandes cellules, elles sont insérées sur la couche sous-muqueuse et se dirigent perpendiculairement vers la surface, comme les cellules d'un épithélium simple cylindrique; mais leurs extrémités distales sont plus larges que leurs bases et le groupe affecte une disposition en éventail.

Supposons que, dans chacun de ces éventails, les cellules deviennent plus nombreuses, et qu'en même temps les nids se rapprochent en réduisant de plus en plus l'espace réservé entre eux aux éventails. Tout naturellement, pour s'épanouir, les grandes cellules s'élèvent au-dessus du niveau des nids; mais elles restent en contact avec la sous-muqueuse par leurs portions basilaires qui s'allongent et s'étirent en lame ou en filament et qui s'accolent les unes aux autres. Ainsi se trouvent constituées les cloisons d'aspect conjonctif, qui ne sont chez le Termite qu'une différenciation basale des grandes cellules. Par suite de cette disposition, les masses protoplasmiques sont refoulées avec le noyau vers l'extrémité distale. Les unes se séparent à diverses hauteurs de la cloison commune, se rabattent au-dessus des nids de petites cellules, et rejoignent les cellules des faisceaux voisins. Les autres, formant un bouquet terminal au bord libre de la cloison, se mettent en contact avec la lumière du ventricule chylifique, étalant à la surface leur extrémité libre garnie d'une bordure en brosse. A cette extrémité, le protoplasma sécrète de petites gouttelettes qui s'insinuent à travers la bordure en brosse, se pédiculisent et tombent; d'autres fois une cellule entière se condense en une boule d'excrétion fortement colorée contenue dans une vacuole qui se vide ensuite dans le ventricule.

Les groupes de petites cellules ne peuvent être interprétés chez le Termite comme des cryptes glandulaires. Les nombreuses divisions karyokinétiques que l'on y rencontre et le passage graduel constaté entre ces petites cellules et les grandes font tout naturellement considérer ces nids comme des centres de rénovation de l'épithélium, c'est-à-dire comme des *cryptes de régénération*.

Les grandes cellules contiguës à la lumière du tube digestif sont les seules cellules actives de l'épithélium. Elles sont d'autant plus âgées qu'elles sont plus rapprochées de l'axe des cloisons fibreuses. Leur fonctionnement leur fait subir une usure continuelle, un vieillissement, qui se traduit par une diminution progressive de volume et aboutit à l'élimination totale de la cellule, dont les voisines prennent la place.

Il y a ainsi un continuel renouvellement des cellules actives, grâce à l'élimination des plus âgées et à l'accroissement produit au niveau des cryptes. Cet accroissement, surtout actif au moment des mues, repousse peu à peu vers l'extérieur les cellules intermédiaires. Celles-ci évoluent vers le bord libre des cloisons pseudo-conjonctives, en pivotant autour de leur base effilée qui s'allonge de plus en plus et s'accole à la cloison,

tandis que la portion distale protoplasmique, arrivée en contact avec la surface, acquiert une bordure en brosse et devient sécrétrice. Par son activité même, elle diminue peu à peu de volume, tout en se rapprochant de l'axe de la cloison, au niveau duquel elle s'élimine dans la cavité du ventricule.

(*Travail du Laboratoire de zoologie de la Faculté des Sciences de Bordeaux.*)

Sur une Némerte d'eau douce, *Stichostemma Eilhardi* Montgomery, par Charles Pérez.

A plusieurs reprises, dans des localités très diverses, on a constaté l'existence de Némertiens vivant dans les eaux douces, et la littérature est déjà assez abondante sur ce sujet. Malheureusement, les descriptions données par les auteurs sont généralement loin d'être assez détaillées et assez précises, pour que l'on puisse admettre sans hésitation la validité de toutes les espèces signalées sous des noms distincts, surtout si l'on songe que, pour des organismes d'eau douce, la dispersion géographique des espèces peut être très étendue. Aussi y a-t-il intérêt à noter, toutes les fois que cela sera possible, les stations diverses d'une espèce bien déterminée.

C'est à ce titre que je signale ici l'observation que je viens de faire de l'existence du *Stichostemma Eilhardi* Montgomery, dans un bassin du jardin annexé à mon laboratoire, à l'Institut de Zoologie de Bordeaux. Cette espèce, par une coïncidence assez curieuse, a été découverte pour la première fois en 1893, par le professeur Fr. Eilh. Schulze, dans un bassin de l'Institut zoologique de Berlin. Et c'est là qu'elle fut étudiée par T. H. Montgomery (*Zeitschr. f. w. Zool.*, LIX, 1895), dont la monographie détaillée a fait de cette espèce la mieux caractérisée des Némertes dulcaquicoles. La structure anatomique, aussi bien que les détails histologiques, ne me laissent aucun doute que c'est bien la même espèce que j'ai entre les mains.

Bien qu'ayant recherché en vain cette Némerte dans les eaux douces des environs de Berlin, Montgomery est persuadé qu'il s'agit d'une espèce indigène. Sur ce point, je ne puis apporter pour le moment aucun document, le bassin où je fais mes observations ayant été peuplé à plusieurs reprises par des apports d'origines très diverses, n'excluant pas la possibilité d'exotisme qui, cependant, me semble improbable.

Un fait à noter est la variabilité du nombre des yeux. La disposition la plus typique paraît consister en trois paires alignées de ces organes;

mais les aberrations sont fréquentes, l'un des yeux pouvant par exemple disparaître ou se dédoubler. Il y a, semble-t-il, une sorte d'indétermination, de flottement, sous réserve cependant de la présence constante des quatre yeux ordinaires des *Tetrastemma*. Je signalerai aussi la présence, dans un individu, de trois poches à stylets accessoires.

Mais la particularité la plus intéressante de cette espèce est son hermaphrodisme protandrique. Or, tandis que Montgomery, sur quatre-vingts individus examinés en coupes, avait surtout rencontré des mâles immatures et seulement quelques-uns plus ou moins avancés vers les stades hermaphrodites ou femelles, au contraire, sur une dizaine d'individus examinés jusqu'ici, je n'en ai trouvé que deux méritant un peu le nom d'hermaphrodites, et présentant, à côté d'ovules déjà volumineux, un très petit nombre de spermatozoïdes adultes, ou même quelques stades de spermatogénèse. Tous les autres étaient exclusivement femelles.

Le plus souvent, un seul ovule arrive à maturité dans chaque glande, alternant dans une sorte de métamérie avec les diverticules intestinaux. Il peut cependant y avoir parfois deux gros ovules dans la même glande. Les ovules sont appendus à la paroi ovarienne par une sorte de pédicule protoplasmique fibrillaire, au voisinage duquel se trouve le noyau de l'ovule. Une légère pression sur le couvre-objet fait fuser le vitellus à travers les téguments et manifeste ainsi l'existence des orifices de ponte.

Certains ovules non pondus sont résorbés par phagocytose.

Réseau de soutien du cœur chez les Muscides.

par Charles Pérez.

Les ouvrages classiques décrivent le cœur des Insectes comme constitué par un manchon musculaire, enveloppé intérieurement et extérieurement par une sorte de membrane élastique à peu près homogène.

Ce schéma ne donne qu'une notion insuffisante de la structure du vaisseau dorsal chez les larves de Mouches. Le cœur est, en effet, complètement enveloppé par un réseau élastique, surtout développé dans la région postérieure. La substance qui constitue ce réseau est remarquable par son affinité pour les colorants nucléaires. Sur les coupes transversales du cœur, on aperçoit de fines ponctuations chromatiques, renforçant de place en place le contour externe du manchon contractile.

Les coupes longitudinales rasantes sont beaucoup plus instructives ; elles montrent, se développant en surface, le réseau chromatique dont on n'apercevait tout à l'heure que la trace sur le plan de la coupe. Ce

sont des filaments de grosseurs diverses, rameux et attachés les uns aux autres par des anastomoses multiples. En un mot, le vaisseau dorsal est complètement enveloppé par un véritable clissage, dont les mailles principales sont allongées dans le même sens que lui.

En outre, de place en place, de ce réseau superficiel au cœur s'élèvent en direction à peu près normale, comme des troncs sortant d'un faisceau de racines, des filaments plus gros, atteignant 2 à 3 μ de diamètre, et qui peuvent à leur tour se ramifier ou s'anastomoser entre eux. Quelques-uns vont directement s'insérer aux téguments. Mais les plus importants suivent un plus long trajet, se ramifiant en pinceau à leur extrémité distale, où ils apparaissent comme le tendon d'une fibre musculaire. Certains d'entre eux, rencontrant sur leur trajet une grosse cellule péricardiale, se résolvent à sa surface en un réseau serré, si bien que cette cellule apparaît prise comme un ballon dans son filet; puis de nouveau, au delà de la cellule, les grosses cordelettes se reforment pour devenir les tendons de muscles interviscéraux, insérés d'autre part sur les trachées ou sur l'intestin postérieur.

Les formations que je viens de décrire et qui, dans la terminologie classique, peuvent être considérées comme les tendons des muscles aliformes, constituent un mode d'insertion musculaire tout différent des tonofibrilles hypodermiques correspondant aux muscles locomoteurs.

Weismann avait entrevu quelques-uns des faits qui précèdent; mais avait interprété à tort les fibres du réseau élastique comme des plissements des membranes cellulaires et du sarcolemme.

Note relative a l'influence des rayons X sur la fécondité des lapines,

par J. Bergonié et L. Tribondeau.

MM. Regaud et Dubreuil ont constaté, en décembre 1907 (voir *Comptes rendus de la Société*), que les spermatozoïdes présents dans le sperme des lapins lors des premières éjaculations, après une röntgénisation des testicules suffisante pour stériliser les tubes séminipares, étaient hors d'état de remplir leur fonction fécondatrice, bien qu'ils eussent conservé leur mobilité, car les coïts effectués par ces mâles n'étaient pas fécondants. On en peut conclure que les rayons X n'exercent pas seulement une action globale sur la vitalité des cellules, mais qu'ils peuvent influencer électivement une de leurs fonctions, la fonction reproductrice de préférence à toutes les autres. Nous avions nous-mêmes (in *Arch. d'élect. méd.*, 1906) expliqué le dépeuplement passager des tubes séminipares à la suite de l'irradiation du testicule du rat par

une action inhibitrice des rayons sur la fonction reproductrice des spermatogonies.

Nous nous sommes demandé s'il serait possible de pratiquer, en röntgénisant l'ovaire, une dissociation analogue des fonctions de l'ovule. Pour cela, il fallait envoyer à la glande une quantité de radiations suffisante pour influencer les ovules, mais trop faible pour les détruire tous. Nos recherches antérieures nous permettaient de fixer au-dessous de 60 minutes (rayons 6 à 7 ; distance de l'anticathode aux téguments = 10 centimètres) le temps d'exposition convenable.

Quatre lapines, en pleine activité génitale, ont eu leurs deux ovaires exposés dans les conditions précédentes, respectivement pendant 15, 30, 45 et 60 minutes, à raison de 15 minutes par séance, et d'une séance tous les 3 jours. Huit jours après la dernière séance, elles furent mises pendant 24 heures avec un mâle éprouvé ; un nouveau séjour avec le mâle eut lieu une semaine après.

Les femelles ont toutes été fécondées. Les lapines irradiées pendant 15, 30 et 45 minutes ont eu 3, 4 et 4 petits, tous vivants, bien constitués, d'un poids normal (moyenne = 58 grammes), et dans un délai normal après le premier coït (28 à 30 jours). La lapine röntgénisée pendant 60 minutes a mis bas huit jours avant terme, trois petits morts, bien constitués, mais incomplètement développés, et ne pesant en moyenne que 25 grammes. Cette lapine ayant été aussitôt sacrifiée, nous avons trouvé dans l'utérus un placenta petit (1 cent. 6 de diamètre, alors que le placenta des autres fœtus avait 2 cent. 7), blanchâtre, dégénéré et présentant à sa surface un rudiment de membranes embryonnaires.

Les ovaires de ces 4 lapines étaient macroscopiquement peu altérés. Leur volume était sensiblement normal ; des vésicules de Graaf étaient semées à leur surface ; des corps jaunes y étaient bien évidents. Par contre, l'examen microscopique montra la rareté des ovules primordiaux et en voie d'accroissement dans les glandes exposées 45 et 60 minutes, surtout dans ces dernières. De plus, celles-ci possédaient peu de vésicules de Graaf intactes, la plupart étaient plus ou moins dégénérées.

De cette série d'expériences nous pouvons conclure :

1° Que, nous plaçant dans des conditions sensiblement identiques (temps moins long, mais distance moindre) à celles de nos premières recherches (1), nous avons provoqué des lésions beaucoup moins intenses, ce qui prouve, une fois de plus, le manque de constance des appareils producteurs de rayons X et l'importance d'influences en apparence accessoires (prédispositions individuelles, nature et quantité variable du contenu intestinal formant écran devant les ovaires, etc., etc.) ;

2° Que nous n'avons pas réalisé sur l'ovule la dissociation des fonc-

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 11 février 1905.

tions reproductrice et vitale que nous nous proposions d'obtenir. Les rayons X n'ont ni déterminé l'infécondité, ni retardé la fécondation.

Mais, conséquence imprévue et des plus intéressantes, il nous est permis de supposer que les rayons X absorbés par l'ovule peuvent influencer le développement ultérieur de cet ovule fécondé, puisque chez la femelle soumise à la plus longue röntgénisation nous avons constaté l'atrophie d'un œuf et l'expulsion prématurée de trois fœtus morts. Ce n'est là pour le moment, nous le répétons, qu'une simple hypothèse ; il serait imprudent d'être plus affirmatif en se basant sur une expérience unique ; nous nous proposons de la reproduire et de la contrôler. Néanmoins cette première observation méritait d'être mentionnée.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 MARS 1908

SOMMAIRE

Gauducheau (A.) : Formation de corps spirillaires dans une culture d'Amibe 493
Guilliermond (M.-A.) et Beauverie (J.) : Caractères histo-chimiques des globoïdes de l'aleurone 482
Hallopeau (H.) : A propos du sérum de M. Quéry 507
Kunstler (J.) : Le Rouvet précieux dans le golfe de Gascogne. . 500
Lesné (Edmond) et Dreyfus (Lucien) : Action de la toxine tétanique, de la toxine diphtérique et de leurs sérums immunisants chez les animaux chauffés. 489
Marie (A.) et Tiffeneau (M.) : Note sur la sensibilité des mammifères à la tuberculine. 501
Nicloux (Maurice) : Quantité de protoxyde d'azote dans le sang, au seuil de l'anesthésie, pendant l'anesthésie confirmée, au moment de la mort 502
Nonnotte (Maurice) et Demanche (Robert) : Sur la recherche de l'indol dans les cultures microbiennes. 494
Pozerski (E.) : Sur le calcium du suc pancréatique 505
Retterer (Éd.) : Structure comparée du tissu osseux 485
Seillière (Gaston) : Sur la présence du sucre dans le sang de l'escargot 490
Weiss (G.) : Sur l'élimination de l'acide carbonique par la grenouille dans un gaz inerte 491
Widal (F.), Abrami (P.) et Brulé (M.) : Diversité de types des hématies granuleuses. Procédés de coloration 496
Zangger (H.) : Un appareil nouveau pour mesurer la viscosité du sang 485

Réunion biologique de Bucarest.

Babes (V.) : La sous-péricardite. 509
Marinesco (G.) et Minea (J.) : Changements morphologiques des cellules des ganglions spinaux dans le mal de Pott 512
Mezincescu (D.) : Maladie lépreuse des rats et ses relations avec la lèpre humaine 514
Mironesco (Th.) : Sur quelques lésions des glandes parathyroïdes chez les pellagreux. 515
Stanculeanu (G.) : Sur l'acuité visuelle et chromatique des employés du service de la traction des chemins de fer 516
Starcovici (C.) et Calinesco (I.) : Essais d'atténuation du virus de la fièvre aphteuse 517

Réunion biologique de Marseille.

Alezais et Cotte (J.) : Tumeur du médiastin à tissus multiples chez un canard 525
Cotte (Jules) : Quelques observations de morphologie expérimentale sur des spongiaires. 526
Gerber (C.) : Mode d'action des présures aux températures élevées. 519
Gerber (C.) : Sucs présurants des Renonculacées. 522
Gerber (C.) : Action de la chaleur sur les propriétés coagulantes des sucs végétaux peu actifs 523

Présidence de M. Giard, président.

Décès du professeur Jean de Mierzejewsky.

Le Président a le regret d'annoncer le décès de M. Jean de Mierzejewsky, professeur de la Faculté impériale de médecine de Saint-Pétersbourg, membre du Conseil médical de l'empire russe, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

Depuis trente-trois ans, M. J. de Mierzejewsky était membre correspondant de notre Société, à laquelle il portait un vif intérêt. Il est mort le 19 mars à Paris, où il était venu représenter le corps médical de son pays au jubilé de notre cher collègue le Dr Magnan, médecin de l'asile Sainte-Anne, nous donnant ainsi une dernière preuve de sa cordiale sympathie.

M. le professeur J. Courmont (de Lyon) et M. le professeur Lambling (de Lille), membres correspondants, assistent à la séance.

Caractères histo-chimiques des globoïdes de l'aleurone,

par M.-A. Guilliermond et J. Beauverie.

Nous avons montré, après A. Meyer, que les globoïdes des grains d'aleurone présentent quelques-unes des réactions colorantes des corpuscules métachromatiques ou grains de volutine des Protistes, qu'il faut attribuer à la présence dans ces corps d'une substance azotée. Cette substance peut-elle être considérée comme voisine de la volutine, ou n'a-t-elle que des rapports superficiels avec cette dernière? C'est la question que nous nous proposons d'étudier ici, en comparant les caractères histo-chimiques des globoïdes et de la volutine.

A. *Colorations vitales.* — Les globoïdes ne se colorent sur le frais, ni par le rouge neutre, ni par le bleu de méthylène. Au contraire, l'un de nous a montré que la volutine fixe énergiquement ces deux colorants dans les cellules vivantes.

B. *Colorations après fixation.* — Les globoïdes se colorent électivement et

d'une manière métachromatique, avec la plupart des couleurs basiques d'aniline bleue ou violette (bleu de méthylène, bleu polychrome d'Unna, brillant kresylblau, bleu de crésyl BB, bleu de toluidine, thionine, violet de gentiane, violet de méthyle, violet de crésyl RR), comme la volutine. Ils fixent également, comme cette dernière, la safranine, l'hématoxyline cuprique, le vert de méthyle, la fuchsine phéniquée de Ziehl et le rouge de ruthénium; ils se colorent enfin par l'hématoxyline de Delafield, mais d'une manière un peu différente de la volutine. Par contre, ils ne se colorent ni par l'hématéine, ni par l'hématoxyline ferrique qui teignent la volutine.

Réactions microchimiques. — Nous avons essayé sur les globoïdes les réactions décrites par A. Meyer comme caractéristiques de la volutine.

1° *Réaction I.* — Coloration au bleu de méthylène, décoloration par une solution aqueuse à 1 p. 100 de SO^4H^2. Tous les éléments se décolorent, sauf la volutine. Les globoïdes se dissolvent par la solution de SO^4H^2 et laissent à leur place des vacuoles renfermant quelques petits granules qui restent colorés par le bleu de méthylène et qui correspondent à la substance colorable des globoïdes. Cette substance offre donc la réaction I de la volutine. Tous les autres éléments de la cellule se décolorent.

2° *Réaction II.* — Coloration au bleu de méthylène, traitement par l'iodo-iodure de potassium, puis par une solution aqueuse à 5 p. 100 de carbonate de sodium. La volutine prend une teinte brun foncé en présence de l'iodo-iodure de potassium, le reste de la cellule se colore en jaune. La solution de carbonate de sodium ne décolore que lentement la volutine. Les globoïdes se comportent exactement comme la volutine.

3° *Réaction III.* — Coloration de la fuchsine phéniquée de Ziehl, décoloration par une solution aqueuse de 1 p. 100 de SO^4H^2. La volutine reste seule colorée. Les globoïdes se dissolvent et laissent dans les vacuoles résultant de leur dissolution de petits granules qui conservent leur coloration. Le reste de la cellule se décolore.

4° *Réactions IV et VI.* — Eau bouillante. La volutine se dissout en quelques minutes dans l'eau bouillante, mais elle devient insoluble après fixation au formol. Les globoïdes sont au contraire toujours insolubles et conservent leur affinité pour les colorants après ce traitement.

5° *Réaction V.* — Eau de Javelle. La volutine se dissout en quelques minutes dans l'eau de Javelle. Les globoïdes paraissent insolubles.

6° *Réaction VI.* — Hydrate de chloral. L'hydrate de chloral ne dissout pas la volutine après un traitement de quelques minutes. Les globoïdes sont également insolubles.

7° *Réaction VIII.* — Coloration au bleu de méthylène, traitement par une solution aqueuse à 5 p. 100 de carbonate de sodium. La volutine se décolore immédiatement. Il en est de même des globoïdes.

A. Meyer décrit, en outre, une série d'autres réactions moins importantes. Parmi ces dernières, le réactif de Millon ne colore pas la volutine, mais la dissout; les globoïdes paraissent au contraire insolubles et se colorent par ce réactif. Avec l'iodo-iodure de potassium, la volutine se colore en jaune, les globoïdes restent toujours incolores. Mais Pfeffer a isolé des globoïdes une

substance colorable par l'iode. Les acides (SO^4H^2 et HCl à 5 p. 100) dissolvent en quelques minutes la volutine, les globoïdes se dissolvent immédiatement avec la plupart des acides, même en solutions très diluées. Les alcalis en solution concentrée dissolvent la volutine et les globoïdes.

C. *Conclusion.* — Ainsi, au point de vue des colorants, les globoïdes se comportent exactement comme la volutine, sauf qu'ils ne prennent pas le rouge neutre sur le frais et qu'ils ne se colorent ni par l'hématéine, ni par l'hématoxyline ferrique après fixation.

Au point de vue des réactions micro-chimiques, ils présentent, d'une manière très nette, les réactions I, II, III, VI, VIII de Meyer, considérées par cet auteur comme essentiellement caractéristiques de la volutine; par contre, ils diffèrent de la volutine par la manière dont ils se comportent vis-à-vis des réactions V et VII et de quelques autres réactions considérées comme moins importantes.

Quelques-unes de ces différences entre les globoïdes et la volutine peuvent s'expliquer par le fait que la matière colorable des globoïdes se trouve associée dans ces derniers à des sels organiques qui sont capables d'entraver certaines colorations, notamment les colorations vitales au rouge neutre, et qui, à coup sûr, déterminent, chez les globoïdes, des propriétés chimiques très différentes de celles de la volutine. C'est ainsi notamment que les acides très dilués paraissent agir en dissolvant les globoïdes, tout en laissant subsister un résidu correspondant à la substance colorable de ces corps.

Il semble donc, d'après l'ensemble de leurs réactions micro-chimiques, que les globoïdes renferment, outre les sels organiques que l'on connaît, une substance azotée qui présente de grandes analogies avec la volutine et qui semble voisine de cette dernière. Pfeffer a constaté, après dissolution des globoïdes sur une coupe traitée par la potasse concentrée, la présence d'un résidu azoté, colorable par l'iode et les teintures d'aniline et paraissant de nature protéique. Plus récemment, Tschir et Kritzler ont signalé dans les globoïdes l'existence de globulines. Il est donc probable que ces matières azotées observées dans les globoïdes correspondent à la substance colorable que nous considérons comme voisine de la volutine.

La présence d'une substance voisine de la volutine dans les globoïdes est un argument en faveur du rôle de matière de réserve de la volutine, déjà rendu plus que vraisemblable par les recherches de l'un de nous.

Un appareil nouveau pour mesurer la viscosité du sang,

présenté par H. Zangger.

Principe de l'appareil du Dr W. Hess : deux capillaires horizontales sont liées avec un ballon aspirateur par un tuyau en T.

Dans l'une des capillaires, on aspire de l'eau ; dans l'autre, le liquide à examiner.

Par cette disposition, on agit pendant le *même* temps, avec les *mêmes* pressions, sur les deux liquides. Les volumes des liquides qui ont passé sont alors inversement proportionnels à la *viscosité*.

Si nous faisons passer le volume 1 du sang, nous avons 1 : x eau, où x donne directement sans aucun calcul la viscosité relative à l'eau.

Dans ces conditions, en faisant entrer le liquide directement de la capillaire dans des pipettes graduées, on peut immédiatement voir le volume ; en ce cas : la viscosité relative.

Avantages :

1° On n'a besoin que d'une goutte de sang (0 gr. 05), et on arrive à une précision de 2 p. 100, ce qui est entièrement comparable avec les autres méthodes cliniques.

2° La sensibilité de la température est très petite parce que l'eau change dans le même sens. (Nous avons fait beaucoup d'expériences sur cette question.)

3° Il ne faut pas de calcul, on peut lire directement la viscosité relative et l'on peut travailler partout.

4° Le temps de mesure est une demi-minute, le nettoyage une à deux minutes, de manière que l'on peut mesurer très vite.

Pour les intéressés je renvoie aux thèses de médecine de Zurich qui sont sous presse (Hess, Scheitlin, Kobler, Hensler, Blunschy, Tobar, Fabrican-Gavun).

(*Laboratoire de médecine légale de l'Université de Zurich. Prof. Zangger.*)

Structure comparée du tissu osseux,

par Éd. Retterer.

Par l'analyse chimique, on sait que l'os des vertébrés inférieurs, celui des *jeunes* Oiseaux et Mammifères est plus pauvre en matières minérales que celui des Oiseaux et des Mammifères *adultes*. Malgré ces résultats si précis, on continue à admettre que la proportion de la substance organique et des matières minérales reste la même chez les

divers vertébrés et à tout âge. L'os serait un composé défini, une véritable combinaison entre la matière organique et les sels terreux. Les différences relatives à l'animal ou à l'âge seraient uniquement dues au nombre des cellules osseuses, à la plus ou moins grande vascularité, à l'abondance de la moelle osseuse, etc.

L'expérience suivante me semble prouver le contraire.

Après avoir traité l'os par le liquide de Zenker ou tout autre fixateur, il suffit de préparer des fragments osseux de *dimensions égales* et de les plonger dans la *même* solution décalcifiante. J'emploie habituellement une solution contenant moitié alcool, moitié liquide picro-chlorhydrique. Déjà après douze ou vingt-quatre heures, les os des amphibiens et ceux des *jeunes* Oiseaux et Mammifères sont complètement décalcifiés, tandis qu'il faut attendre plusieurs jours, et renouveler la solution décalcifiante, pour débarrasser de leurs sels calcaires les os des Oiseaux et des Mammifères *adultes*.

En ce qui concerne la constitution de l'os, on admet généralement que, sauf le volume et le nombre plus ou moins grand de cellules osseuses dans le même espace, le tissu osseux offre chez les divers vertébrés une structure identique. La substance fondamentale de l'os *jeune* posséderait cependant des fibres conjonctives ou collagènes plus grosses que celles de l'os adulte.

Après avoir étudié (*Journal de l'Anatomie*, 1905 et 1906) la structure et l'histogenèse de l'os des Mammifères et des Poissons, j'ai étendu ces recherches à celui des Amphibiens et des Oiseaux.

Technique. — La méthode que j'ai employée est essentiellement celle que j'ai décrite en détail (*loc. cit.*, 1905, p. 564). Je l'ai modifiée légèrement : après coloration par le carmin aluné ou la safranine, les coupes, épaisses de 3 à 4 μ, sont lavées à l'eau, puis à l'eau additionnée d'un peu de liquide picro-chlorhydrique. Lavées à nouveau, elles séjournent (une heure, deux heures, ou trois heures) dans l'hématoxyline. Passées à l'eau, les coupes ensuite sont décolorées pendant une ou deux minutes dans l'eau additionnée de quelques gouttes du liquide picro-chlorhydrique. Après un dernier lavage, qui doit être prolongé, les coupes sont finalement déshydratées et montées dans le baume du Canada.

Exposé des faits :

I. Amphibiens. — A. *Axolotl de onze ans.* — La diaphyse des os longs est formée de tissu compact dont les couches sont concentriques au canal médullaire; par places, on observe cependant des systèmes de Havers indépendants, c'est-à-dire dont les couches sont orientées autour d'un capillaire sanguin. La virole osseuse est épaisse, en moyenne, de $0^m,10$ à $0^m,12$ et comprend 4 ou 6 rangées de corpuscules osseux ou ostéoplastes, distants de 21 μ d'une couche à l'autre, et de 18 μ dans la même couche. Les ostéoplastes sont longs de 16 à 18 μ et larges de 7 à 8 μ; les cellules osseuses ont un protoplasma clair et possèdent chacune un noyau long de 8 à 9 μ, et large de 5 μ.

Quant à la *substance fondamentale* de l'os, elle se compose de zones sombres et granuleuses alternant régulièrement avec des zones plus claires, les unes et

les autres concentriques au canal médullaire ou au canal de Havers. Les zones granuleuses, très hématoxylinophiles (chromophiles), sont épaisses de 1, 2 ou 6 μ. Des faces latérales des zones chromophiles se détachent des branches également chromophiles qui, après un court trajet, se bifurquent et s'anastomosent avec les branches homologues des zones voisines. De là, dans les zones plus claires, la formation d'un réseau à fils épais et courts dont les mailles très étroites contiennent un protoplasma homogène et peu colorable.

B. *Salamandre* (S. maculosa). — La virole osseuse des os longs est épaisse de $0^{m},1$ seulement et comprend 3 à 4 rangées d'ostéoplastes disposés comme chez l'axolotl. Les zones chromophiles et les zones plus claires, intermédiaires aux premières, offrent une structure identique à celles de l'axolotl.

En résumé, le tissu osseux de l'axolotl et de la salamandre montre des zones chromophiles très rapprochées les unes des autres et des zones plus claires traversées de grosses fibres également chromophiles et disposées en réseau. La structure de l'os est essentiellement *plexiforme*.

C. *Grenouille* (R. temporaria). — Outre les lamelles concentriques au canal médullaire, les os longs de la grenouille montrent quelques systèmes de Havers. La virole osseuse y est plus épaisse que chez les animaux précédents, et contient, sur une épaisseur de $0^{mm},20$, 8 à 10 rangées d'ostéoplastes. Ce qui permet de distinguer du premier coup d'œil l'os de la grenouille d'avec celui de l'axolotl et de la salamandre, c'est la minceur des zones chromophiles, l'abondance et la richesse de leurs anastomoses ainsi que celles des prolongements capsulaires. La direction principale de ces prolongements est orientée du canal médullaire vers le périoste. Epais d'un demi μ à 1 μ, ils offrent un trajet sinueux, et émettent des ramuscules, qui ne sont plus mesurables, mais qui continuent à se ramifier et à s'anastomoser avec les ramuscules homologues. Un hyaloplasma abondant remplit les mailles de ce réticulum ainsi formé. L'image de l'os de la grenouille est semblable à celle que j'ai donnée de la diaphyse du radius d'un chat à la naissance (voir fig. 1, *loc. cit.*, 1905, p. 565).

D. *Triton* (Tr. cristatus). — L'os du triton est plus voisin de celui de la grenouille que de ceux de l'axolotl et de la salamandre. La virole osseuse du tibia par exemple, épaisse de $0^{m},05$ seulement, comprend 3 ou 4 rangées d'ostéoplastes, et 4 à 5 zones chromophiles de 1μ, séparées les unes des autres par des zones plus claires. Des zones chromophiles et des capsules osseuses partent des prolongements radiés qui se ramifient abondamment en formant une arborisation d'une finesse et d'une richesse extrêmes.

En résumé, la substance fondamentale de l'os de la grenouille et du triton se caractérise par la minceur et les nombreuses ramifications des prolongements chromophiles. Le protoplasma amorphe, contenu dans les mailles du réticulum, est bien plus abondant que chez l'axolotl et la salamandre. Je dirai donc : la substance fondamentale du tissu osseux de la grenouille et du triton possède un réticulum à *disposition arborisée*.

II. Oiseaux. — *Foulque noir* (Fulica atra). — Pour faire contraste, je choisis le Foulque, dont le tibia possède une virole osseuse de $0^{m},20$, d'une épaisseur

égale à celle du fémur de la grenouille. Au lieu d'un seul système de lamelles concentriques au canal médullaire, le tibia offre, de dedans au dehors, 4 à 5 systèmes de Havers réunis entre eux par des systèmes intermédiaires. Les canaux de Havers sont distants à peine de $0^{mm},04$ à $0^{mm},05$. Tous les éléments de l'os sont très petits : les ostéoplastes, longs de 7 μ et larges de 2 à 3 μ, sont éloignés les uns des autres de 7 μ environ. Il existe donc un nombre considérable de cellules osseuses dans un même espace. Quant à la substance fondamentale, elle montre une alternance de lamelles sombres et claires. Les lamelles chromophiles ne sont épaisses que d'un demi μ ou d'un μ et émettent des ramuscules d'une grande délicatesse qui se subdivisent et cloisonnent les lamelles claires en mailles remplies d'un hyaloplasma abondant.

III. Mammifères. — *Cobaye.* — L'os du cobaye montre des ostéoplastes distants, dans la même lamelle, de 18 à 30 μ, et, d'une lamelle à l'autre, de 7 à 11 μ. Le noyau des cellules osseuses est long de 7 à 8 μ et large de 2,5 à 3 μ. Le corps cellulaire est très réduit. Les lamelles chromophiles ne sont épaisses que de 1 à 2 μ, mais les lamelles claires, qui les réunissent, ont une épaisseur qui varie entre 7 et 20 μ. Des faces latérales des lamelles chromophiles partent de nombreuses branches, également chromophiles, qui s'en séparent à angle droit, et se dirigent en serpentant vers les branches homologues issues des lamelles voisines. Tout le long de leur trajet, elles continuent à se ramifier, et les ramuscules terminaux s'anastomosent entre eux. Dans les mailles du réticulum se trouve un protoplasma homogène fixant énergiquement la safranine ou le carmin (voir fig. 2 et 3, *loc. cit.*, 1905, p. 571).

Résultats. — Le tissu osseux des Vertébrés est composé de cellules et d'une substance intercellulaire ou fondamentale. Les cellules sont de volume bien différent et plus ou moins espacées. La substance fondamentale est partout composée d'une trame et d'une masse amorphe dont la disposition et les proportions varient. Chez l'*axolotl* et la *salamandre*, la trame affecte la forme d'un réseau à fils épais et anastomotiques circonscrivant des mailles étroites. La masse amorphe est très réduite et pauvre en matières minérales. La *grenouille* et le *triton* possèdent des os dont la trame est à mailles plus larges; les fils ou prolongements chromophiles sont plus déliés, se ramifient davantage et affectent une disposition *arborisée*. La masse amorphe y est plus abondante et plus chargée de sels calcaires. L'os des *Oiseaux* et des *Mammifères* a une structure franchement *lamellaire* : les lamelles sombres et chromophiles semblent très réduites comparativement aux lamelles claires; mais comme les premières émettent, sur leurs faces, de nombreux rameaux également chromophiles qui cloisonnent les secondes, la trame réticulée et chromophile acquiert une grande étendue. Dans les mailles de ce réticulum est contenue une masse amorphe, qui est très abondante et fort riche en matières minérales (1).

(1) La trame du tissu osseux ne contient pas de fibres conjonctives ou collagènes : ses éléments figurés sont tous granuleux, chromophiles et anastomotiques.

Action de la toxine tétanique, de la toxine diphtérique et de leurs sérums immunisants chez les animaux chauffés,

par Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.

Nous avons, dans une note précédente, montré l'influence favorisante de l'hyperthermie des animaux sur la toxicité de l'abrine. Nous avons étudié de la même façon les toxines tétanique et diphtérique chez les animaux à sang chaud. Chez les souris ou les cobayes inoculés avec de la toxine tétanique, nous avons constaté dans tous les cas que l'hyperthermie obtenue par le chauffage à l'étuve exerce une action aggravante sur la marche de l'intoxication. *Les animaux chauffés meurent toujours,* toutes autres conditions étant égales, *avant les animaux témoins,* et la survie de ces derniers qui, le plus souvent, n'est que de quelques heures, peut, dans certains cas, assez rares cependant, être définitive.

Ces résultats sont à rapprocher des constatations faites par J. Courmont et Doyon avec la toxine tétanique chez la grenouille chauffée et par Vincent avec des spores tétaniques débarrassées de toxine chez des cobayes soumis à une élévation de la température extérieure.

Chez les cobayes chauffés inoculés avec de la toxine diphtérique, les résultats sont discordants. De l'ensemble de nos expériences il semble résulter que, si l'inoculation et la mise à l'étuve ont lieu au même moment, l'action de la toxine diphtérique n'est ni augmentée ni diminuée par l'hyperthermie de l'animal. Ces résultats diffèrent de ceux de Lövy et Richter, qui attribuent à l'hyperthermie une influence favorisant l'intoxication diphtérique et concordent partiellement avec ceux de Krause.

Chez les souris, le chauffage ne fait pas disparaître l'immunité vis-à-vis de la toxine diphtérique.

En inoculant simultanément aux cobayes de la toxine tétanique et du sérum antitétanique, nous avons vu que, jusqu'à une certaine limite, variable d'ailleurs avec l'activité, soit de la toxine, soit du sérum, l'influence protectrice n'est pas entravée par l'hyperthermie. Mais si l'on augmente graduellement les doses de toxines en diminuant celles du sérum, il arrive que les animaux chauffés succombent avec des doses respectives de sérum et de toxine qui permettent la survie des animaux témoins.

En inoculant dans les mêmes conditions de la toxine diphtérique et du sérum antidiphtérique à des cobayes, nous avons vu également que les propriétés curatives du sérum ne sont pas empêchées. Mais les résultats diffèrent cependant de ceux qu'on a obtenus avec la toxine tétanique et le sérum antitétanique, car il arrive que les animaux chauffés résistent à des doses de sérum et toxine qui ont tué les témoins.

Ces faits, cependant, ne sont pas constants. Krause a d'ailleurs affirmé que le sérum antidiphtérique ne gagne rien et ne perd rien en force dans l'organisme hyperthermique, et Kretz a montré que dans l'immunisation du cheval contre la diphtérie, la production d'antitoxine et la réaction fébrile de l'animal ne sont dans aucun rapport causal. Il est vrai cependant que Kast, avec du sérum de chèvres immunisées contre la fièvre typhoïde, a protégé des animaux ayant 41 degrés de température contre des cultures virulentes avec des doses de sérum inactives pour les témoins.

Les effets sont donc assez variables. Mais en tout cas, ce qui est incontestable, c'est que, pour la toxine tétanique, des doses non mortelles chez les animaux normaux deviennent mortelles pour les animaux mis à l'étuve.

Sur la présence du sucre dans le sang de l'escargot,

par Gaston Seillière.

A la suite d'expériences faites sur des escargots en état d'activité et en état d'hibernation, M. Couvreur et Mlle Bellion avaient conclu que le sang de ces animaux ne contenait jamais de sucre (1).

Des essais sur l'absorption des pentoses nous ont conduit à une opinion contraire, et notre avis sur ce point n'a pas été modifié par les objections que nous ont faites les auteurs précités, objections auxquelles nous pensons avoir répondu (2).

Nous indiquons ici comment la formation de glucosazone nous a donné la preuve certaine de l'existence du sucre dans le sang de l'escargot ayant mangé.

Des *Helix pomatia*, sortant de leur sommeil hibernal, ont été nourris en donnant à chacun 0 gr. 80 de mie de pain imbibée d'une solution de saccharose à 10 p. 100 (3).

Six heures après, on les a saignés en pratiquant une fenêtre à la coquille, et faisant une incision au niveau du cœur; toutes précautions étaient prises pour ne pas léser le tube digestif.

Le sang recueilli, additionné du tiers de son volume d'eau, fut chauffé quinze minutes au bain-marie bouillant, puis filtré pour séparer le coagulum, et concentré au dixième par évaporation. Au liquide ainsi obtenu, on a ajouté 1 volume d'une solution préparée en dissolvant

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 octobre 1907.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 mars 1908.

(3) Le saccharose est dédoublé par l'invertine très active qui existe dans le suc digestif de l'escargot.

1 gramme de phénylhydrazine dans 10 centimètres cubes d'acide acétique à 15 p. 100.

Le mélange étant porté au bain-marie, il s'est bientôt formé à chaud une belle cristallisation ayant l'aspect caractéristique de la glucosazone; les cristaux, lavés, essorés et séchés, présentaient la même solubilité dans les dissolvants organiques et le même point de fusion qu'un échantillon type de glucosazone.

L'essai précédent, plusieurs fois répété, a toujours donné un résultat constant; 15 à 20 centimètres cubes de sang suffisent pour l'effectuer.

Nous remarquerons que l'on a évité de déféquer avec aucun agent à réaction acide; l'intervention de pareils réactifs pouvait peut-être faire ici penser à des effets d'hydrolyse, avec production de glucose n'existant pas dans le sang normal.

Il nous semble que, devant ces résultats, la présence du sucre dans le sang de l'escargot ayant mangé ne puisse plus laisser le moindre doute.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur l'élimination de l'acide carbonique par la grenouille dans un gaz inerte,

par G. Weiss.

Divers auteurs, à commencer par Spallanzani, ont montré que les poïkilothermes peuvent continuer à vivre un certain temps dans les gaz inertes, azote ou hydrogène, avec émission d'acide carbonique.

Ce phénomène est très important, son étude me paraît devoir être poussée plus loin qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Elle nous permet de rechercher comment l'organisme peut vivre sur ses propres ressources sans faire appel à l'oxygène réparateur, et d'étudier, en revenant à l'air, comment se fait cette réparation.

Je me proposai donc de déterminer, dans l'air, les échanges gazeux des grenouilles soumises à l'expérience, puis de les faire séjourner un temps plus ou moins considérable dans l'hydrogène, et de les ramener finalement à l'air. Je pensais qu'au moment de ce retour à l'air les grenouilles absorberaient une grande quantité d'oxygène pour subvenir au déficit qui s'était produit pendant leur passage dans l'hydrogène; en conséquence, je devais trouver une baisse notable du quotient respiratoire.

Or, il suffit de jeter un regard sur le tableau suivant résumant mes expériences pour voir que les choses se passent d'une façon toute différente.

Chaque ligne de ce tableau correspond à une expérience, au cours de laquelle les grenouilles curarisées, au nombre de quatre pour chaque expérience, ont séjourné plus ou moins longtemps dans l'hydrogène à diverses températures. Chaque colonne correspond à une heure de séjour.

Les quantités d'acide carbonique sont évaluées par rapport à la quantité émise pendant un séjour d'une heure dans l'air au commencement de la série; ces quantités sont portées dans des colonnes successives de (1) à (8). La colonne Q^1 donne le quotient respiratoire au commencement de l'expérience, pendant la première heure de séjour dans l'air. La colonne Q^2 donne ce même quotient au moment du retour dans l'air, pendant la première heure qui suit le passage dans l'hydrogène. Enfin R indique le rapport de l'oxygène absorbé pendant la dernière heure à l'oxygène de la première heure.

DURÉE de l'expérience.	CO^2 ÉLIMINÉ										
	(1) Air.	(2) H	(3) H	(4) H	(5) H	(6) H	(7) H	(8) Air.	Q^1	Q^2	R
					15 degrés.						
4 heures	1	1,06	1,06	»	»	»	»	1,09	0,38	0,32	1,31
6 heures	1	0,91	0,98	1,05	0,82	»	»	1,10	0,46	0,48	1,08
7 heures	1	1,03	0,88	0,90	0,85	0,84	»	1,20	0,41	0,55	0,89
8 heures	1	×	1,12	1,02	1,13	1,14	1,03	1,49	0,49	0,56	1,31
					20 degrés.						
3 heures	1	1,13	»	»	»	»	»	1,33	0,41	0,72	0,76
4 heures	1	1,19	1,23	»	»	»	»	1,57	×	×	×
6 heures	1	1,18	1,15	1,03	0,95	»	»	1,26	0,62	0,91	0,85
					25 degrés.						
3 heures	1	1,10	»	»	»	»	»	1,32	0,63	0,76	1,10
4 heures	1	1,25	1,10	»	»	»	»	1,75	0,59	1,03	1,01
5 heures	1	1,09	1,00	0,86	»	»	»	0,95	0,58	0,40	1,07

Il résulte de l'examen de ce tableau, qu'en plaçant des grenouilles dans l'hydrogène, la quantité d'acide carbonique éliminée par elle est pratiquement la même que dans l'air. Au moment où les animaux reviennent à l'air, il se produit une augmentation de cet acide carbonique, d'autant plus considérable que le séjour dans l'hydrogène a été plus long. Une température élevée agit, semble-t-il, comme une augmentation de la durée de séjour, et l'on peut dire qu'au retour dans l'air le dégagement d'acide carbonique est d'autant plus grand que les pertes dans l'hydrogène ont été plus importantes; c'est seulement lorsque le séjour a été trop prolongé que cet effet ne se fait plus sentir.

× Gaz perdus à l'analyse.

Quant à l'oxygène, au moment où l'on revient dans l'air après avoir passé par l'hydrogène, on ne constate pas la hausse que j'avais attendue; le quotient respiratoire au lieu de tomber s'élève, c'est-à-dire qu'il ne se fait pas de réparation de l'oxygène qui a fait défaut pendant la période de passage dans l'hydrogène.

J'ai choisi comme gaz inerte l'hydrogène au lieu de l'azote, uniquement pour des raisons de commodité de préparation. Il me suffira, je pense, de vérifier plus tard dans l'azote les principaux résultats obtenus dans l'hydrogène.

(*Travail du Laboratoire des travaux pratiques de Physique biologique de la Faculté de médecine de Paris.*)

Formation de corps spirillaires dans une culture d'Amibe,

par A. Gauducheau.

J'ai observé, dans l'intestin de l'homme et dans des eaux de mares, à Hanoï (Tonkin), une petite amibe que j'ai isolée en culture mixte pure bactérienne en partant de fèces dysentériques. Le parasite s'est accoutumé progressivement aux milieux artificiels et pousse rapidement sur gélose ordinaire, en présence du vibrion de Koch, du bacille d'Eberth, de Danysz, etc.

Au repos, il se présente sous forme d'une petite sphère granuleuse qu'il est impossible de distinguer d'un leucocyte, à l'examen direct. Observé en chambre humide, le protozoaire est animé de mouvements amiboïdes, avec un pseudopode ectoplasmique formant parfois les deux tiers de sa masse et présentant l'aspect d'un rideau à bord libre ondulant. Ses dimensions varient de 2 à 15 μ suivant les conditions de milieu.

Sur une surface de gélose recouverte d'un enduit bactérien jeune, il fait disparaître en quelques heures toute trace visible de la culture. Il se nourrit également de globules rouges : dans du sang de chien, lapin et singe, j'ai pu observer certains individus contenant trois hématies simultanément. Je l'ai désigné sous le nom d'*Entamœba phagocytoïdes* en raison de sa forme et de ces dernières propriétés. Il se reproduit par division directe et sporulation.

La culture de cette amibe sur gélose à surface humectée, en boîte de Petri, avec les bacilles typhique ou du typhus des rats de Danysz, donne naissance, le premier jour, à quelques filaments, souvent fusiformes, et à partir du deuxième jour, à des corps spirillaires, que l'on peut observer soit libres, soit inclus dans le cytoplasme du protiste. Ces der-

niers corps présentent habituellement six à sept tours de spires réguliers et ont une longueur variable : en moyenne 12 μ. Ils sont d'abord très ténus, puis ils s'épaississent rapidement pour atteindre jusqu'à 4 à 5 μ de diamètre. Ils se multiplient activement par division longitudinale. Ils sont immobiles; l'addition d'eau les fait disparaître ou résoudre en corps invisibles. On les observe facilement dans le protoplasma de l'amibe soit à l'état vivant, soit après coloration; dans ce cas, ils paraissent blancs sur le fond coloré à l'éosine ou au bleu de méthylène. Leurs contours sont nets; ils sont plus courts qu'à l'état libre et souvent terminés en boucle. Le protozoaire paraît les filer derrière lui pendant sa marche, en même temps que ses spores sphériques.

Il a été impossible de les isoler à l'état pur, ni de les cultiver pendant plus d'un passage, indépendamment des amibes.

Bien que l'on puisse voir dans les cultures vieilles de cinq jours des formes en têtard, résultant de l'accolement de gros spirilles avec certaines amibes, il n'est pas encore possible d'affirmer la signification de ces productions cellulaires dans le cycle évolutif du parasite.

(*Institut vaccinogène du Tonkin, à Hanoï.*)

Sur la recherche de l'indol dans les cultures microbiennes,

par Maurice Nonnotte et Robert Demanche.

Depuis que Kitasato (1) a montré l'importance de la réaction de l'indol dans les cultures microbiennes pour le diagnostic bactériologique, et en particulier pour la différenciation du coli-bacille et du bacille d'Eberth, on s'est efforcé de perfectionner les méthodes qui permettent de déceler ce corps, soit en recueillant la matière colorante par un dissolvant non miscible à l'eau (alcool amylique), soit en extrayant l'indol par l'alcool-éther, et en traitant le résidu sec suivant la technique habituelle (Nencki). Mais ces procédés, outre qu'ils sont délicats, ne donnent de résultats que sur des cultures âgées d'au moins vingt-quatre à quarante-huit heures ; ils sont d'ailleurs inconstants, au point que plusieurs auteurs ont pu mettre en doute la valeur de la réaction de l'indol pour le diagnostic du coli-bacille (2).

On a déjà signalé l'importance de la qualité de la peptone employée (3) (peptones pancréatiques, bouillon Martin). Nous avons

(1) Kitasato. *Zeitschrift f. Hyg.*, 1889, VII, p. 515.

(2) Rodet et G. Roux. Communication à l'Académie de médecine, 20 octobre 1891.

(3) Péré. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892, t. VII, p. 512.

remarqué en outre que, pour une même solution de peptone, on pouvait rendre la réaction beaucoup plus sensible, et plus constante en opérant à chaud, d'après la technique suivante :

A une culture dans 20 centimètres cubes d'eau peptonée à 2 p. 100 (peptone Byla pour cultures), additionnée de 5 p. 1000 de chlorure de sodium, et neutralisée, ajouter 1 centimètre cube d'une solution de nitrate de potasse à 1 p. 1000 et VIII gouttes d'acide sulfurique concentré, puis porter à l'ébullition la partie supérieure du tube de culture.

Si la culture contient de l'indol, le liquide s'éclaircit, et la coloration rose apparaît avec la plus grande netteté dans la partie chauffée sous forme d'anneau coloré qui tranche avec la partie inférieure du tube, incolore ou faiblement colorée. Au bout de quelques heures la culture se dépose, et le liquide clair reste uniformément teinté. La coloration persiste pendant plusieurs jours, et, en employant des cultures de plus en plus âgées, on obtient une gamme de couleurs depuis le rose saumonné jusqu'au rouge vineux intense.

Nous avons examiné comparativement, à chaud et à froid, des cultures de coli-bacille, de bacille d'Eberth, de bacille de Gärtner, de deux paratyphiques (types A et B), et d'un paratyphique isolé par l'un de nous dans le sang d'une malade atteinte d'angiocholite (1). Nous résumons ces recherches, dans le tableau suivant :

Age de la culture. . .		1 h.	2 h.	3 h.	4 h.	5 h.	6 h.	15 h.	20 h.	24 h.	8 j.
Coli-bacille	à froid .	—	—	—	—	—	—	—	+ —	+	+
	à chaud.	—	—	—	+ —	+	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
Bacille d'Eberth. . . .		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Paratyphique A et B .		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bacille de Gärtner . .		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
B. de l'angiocholite . .		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

La modification très simple que nous apportons à la technique habituelle rend la réaction extrêmement sensible, puisque nous avons pu déceler la présence d'indol dans des cultures de coli-bacille âgées de quatre heures seulement, au lieu de vingt-quatre heures, délai minimum annoncé par les auteurs et que nous avons vérifié. Quant au bacille d'Eberth et aux paratyphiques, ils n'ont jamais donné, même au bout de huit jours, la moindre trace d'indol.

Il nous a paru intéressant de savoir quelle quantité d'indol notre procédé pouvait déceler. Dans ce but, nous avons fait, dans l'eau peptonée qui nous avait servi pour nos expériences, une solution titrée d'indol avec laquelle nous avons obtenu une réaction positive à la dilu-

(1) H. Roger et R. Demanche. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 14 février 1908, p. 236.

tion de 1/1.000.000 en regardant le tube par transparence horizontale, et de 1/4.000.000 par transparence verticale, alors qu'à froid la réaction n'est positive qu'à partir de 1/75.000.

De ces expériences nous pouvons conclure que la réaction de l'indol est un excellent procédé pour différencier le coli-bacille du bacille d'Eberth, puisque nous n'avons jamais eu d'insuccès sur les nombreuses cultures comparatives que nous avons faites. Notre procédé présente cet avantage de poser un diagnostic ferme après cinq heures seulement de passage à l'étuve, sans avoir recours à aucune manipulation délicate.

Nous exposerons prochainement un procédé pratique et très sensible de dosage de l'indol dans les cultures.

(*Travail du Laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Paris.*)

Diversité de types des hématies granuleuses. Procédés de coloration,

par F. Widal, P. Abrami et M. Brulé.

On sait que MM. Chauffard et Fiessinger (1) ont mis en évidence dans l'ictère hémolytique congénital un stigmate hématologique particulier : la présence d'un grand nombre d'hématies granuleuses, décelables par le réactif colorant de Pappenheim (pyronine-vert de méthyle). Ces auteurs ont montré qu'en faisant agir ce réactif sur le sang frais, étalé sur lames et *non fixé*, on voyait apparaître, dans les points de la préparation où l'hémoglobine des hématies avait été chassée par la solution colorante, de nombreux globules rouges, renfermant des granulations plus ou moins volumineuses, et teintées en rouge par la pyronine.

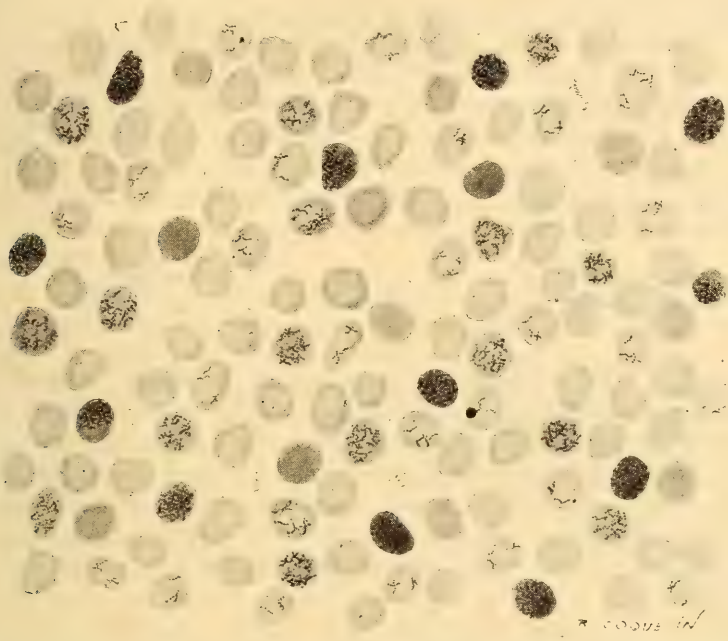
Nous avons montré (2) que ces hématies granuleuses, qui se retrouvent aussi abondantes dans le sang des ictériques hémolytiques acquis, présentaient une affinité très grande pour les colorants basiques (bleu de méthylène basique, bleu azur, bleu de Unna, thionine, etc.) et se rapprochaient ainsi des hématies dites « à granulations basophiles »

(1) Chauffard et Fiessinger. Ictère congénital hémolytique avec lésions globulaires. *Soc. méd. Hôp.*, 8 novembre 1907.

(2) F. Widal, P. Abrami et M. Brulé. Pluralité d'origine des ictères hémolytiques. *Soc. méd. Hôp.*, 29 novembre 1907, p. 1358. — F. Widal, P. Abrami et M. Brulé. *Soc. méd. Hôp.*, 13 décembre 1907, p. 1436. — F. Widal, P. Abrami et M. Brulé. *Soc. méd. Hôp.*, 20 décembre 1907, p. 1535.

décrites depuis longtemps dans les anémies d'origine diverse par Askanazy, Lazarus, Klein, Pappenheim, Grawitz et bien étudiées dans le saturnisme clinique et expérimental par Sabrazès.

Nous avons fait voir d'autre part, que, malgré leur commune affinité pour les colorants basiques, et pour la pyronine, les granulations des ictériques hémolytiques et celles décrites antérieurement dans l'anémie et dans le saturnisme, ne présentaient pas exactement les mêmes caractères.



Hématies granuleuses dans le sang d'un ictère hémolytique. Coloration vitale.

Tout d'abord, les procédés qui permettent de colorer les unes et les autres sont différents. On sait que c'est en faisant agir sur le sang *fixé au préalable*, soit par la chaleur, soit par l'alcool absolu ou les vapeurs osmiques, les différents colorants basiques, tels que le bleu de méthylène basique, la solution de Giemsa, le bleu Löffler, etc., que l'on met en évidence les « hématies granuleuses basophiles » décrites par les auteurs que nous venons de citer.

Au contraire, nous avons fait voir (1) que cette technique, appliquée

(1) Widal, Abrami et Brulé, *Soc. Méd. Hôp.*, 29 novembre 1907, p. 1360. — Widal, *Soc. Méd. Hôp.*, 20 décembre 1907, p. 1536.

au sang des ictériques hémolytiques, ne donnait que des résultats négatifs. Malgré la présence, dans ces cas, d'un nombre souvent très considérable d'hématies granuleuses (jusqu'à 65 p. 100 chez une de nos ictériques hémolytiques), jamais nous n'avons pu constater la moindre granulation sur les lames de sang préalablement fixées.

Nous avons fait mêmes constatations dans un grand nombre d'états anémiques, cliniques et expérimentaux, où nous avons retrouvé des hématies granuleuses identiques à celles des ictériques hémolytiques.

Nous avons fait voir que le procédé qui permet de mettre en évidence ces hématies granuleuses, à l'aide des colorants basiques, est la *coloration vitale*, c'est-à-dire la coloration du sang encore liquide. La technique que nous avions préconisée (1) (coloration extemporanée, entre lame et lamelle), suffisante pour la recherche des granulations, ne permettait pas de conserver les préparations. Nous avons pu depuis, avec M. Jules Hardouin, obtenir une fixation parfaite des hématies granuleuses colorées vitalement. Il suffit à cet effet de recevoir quelques gouttes du sang à examiner dans le mélange suivant :

Eau salée à 10 p. 100	1 centimètre cube.
Solution d'oxalate de potasse à 2 p. 100 . . .	1 centimètre cube.
Bleu de Unna ou bleu d'azur.	20 gouttes.

Après 10 minutes de contact, on centrifuge ; on décante le liquide en partie ; le culot globulaire, émulsionné à l'aide d'une pipette fine, est réparti sur lames, puis étalé, comme s'il s'agissait d'une goutte de sang ; la préparation est enfin fixée par la chaleur ; c'est là le procédé de choix pour la recherche de ces hématies granuleuses. En outre, lorsque l'émulsion globulaire est convenablement diluée, la numération des éléments granuleux s'effectue très aisément, à l'aide de l'oculaire d'Ehrlich.

Nous avons montré, d'autre part (2), que, dans tous les cas où on constatait ces hématies granuleuses, la coloration du sang *préalablement fixé* mettait en évidence une polychromatophilie plus ou moins intense, et que le nombre des hématies qui se montraient polychromatophiles, sur sang fixé, correspondait sensiblement à celui des hématies qui apparaissaient granuleuses dans le sang frais.

La méthode de coloration vitale, que nous avons exposée plus haut, permet de faire une numération très exacte des deux sortes d'éléments, car, si l'on prend soin surtout de prolonger le contact entre le sang et la solution colorante (une demi-heure par exemple), la *polychromatophilie apparaît beaucoup plus nettement que sur le sang fixé*. Les préparations

(1) Widal, Abrami et Brulé, *Soc. Méd. Hôp.*, 29 novembre 1907.

(2) Widal, Abrami et Brulé. *Soc. Méd. Hôp.*, 29 nov. 1907, p. 1361. — Widal, *Soc. Méd. Hôp.*, 20 déc. 1907, p. 1535 et 1536.

obtenues à l'aide de ce procédé vital montrent alors en même temps et avec une très grande précision la granulation des hématies et la polychromatophilie. On y voit alors que la plupart des hématies granuleuses sont en même temps polychromatiques et inversement; cependant, certains éléments sont simplement granuleux, et d'autres simplement polychromatophiles, mais la proportion en est à peu près égale.

MM. Sabrazès et Leuret (1) sont venus récemment, ici même, confirmer toutes ces constatations.

Indépendamment de leurs modes de coloration dissemblables, les deux variétés de granulations ne se montrent pas sous le même aspect. Celles que l'on observe sur sang fixé, chez les saturnins par exemple, se présentent le plus souvent sous forme de petites ponctuations, nettement isolées les unes des autres, d'où le nom « d'érythrocytes ponctués » donné aux hématies qui les renferment. Celles que l'on observe après coloration vitale et que nous avons fait représenter sur la planche ci-jointe semblent le plus souvent unies entre elles par de fins tractus également basophiles, et qui dessinent, par leurs intrications, un réseau arborescent.

Nous avons montré que ces hématies granuleuses, décelables par la coloration vitale, se rencontraient au cours de nombreux états anémiques, associées à la polychromatophilie, alors que la recherche des érythrocytes ponctués, sur sang fixé, demeurait absolument négative. Dans le sang de l'homme normal, même, il en existe toujours une faible proportion, tandis que les érythrocytes ponctués font défaut. Chez le cobaye, dont le sang renferme normalement un assez grand nombre d'hématies granuleuses décelables par la coloration vitale, nous avons vu, à la suite de l'intoxication par le plomb, apparaître une forte proportion d'érythrocytes ponctués, colorables sur sang fixé, et qui ont disparu en quelques jours. Au contraire, les granulations vitales, pendant l'intoxication, n'étaient pas sensiblement plus nombreuses qu'auparavant.

La coexistence possible des deux variétés d'hématies granuleuses a fait penser à MM. Sabrazès et Leuret qu'il n'y avait entre elles « qu'une question de degré peut-être et de résistance à l'action des fixateurs et des colorants ». A l'heure actuelle, ces deux variétés apparaissent cependant très distinctes et doivent être différenciées et par leur aspect morphologique, par leur abondance respective, et surtout par leurs modes de coloration.

(1) Sabrazès et Leuret. Hématies granuleuses et polychromatophilie dans l'ictère des nouveau-nés. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 20 mars 1907.

Le Rouvet précieux dans le golfe de Gascogne,

par J. Kunstler.

Les déplacements migrateurs des Poissons, en général, sont un sujet d'études encore obscur. Le sens du mot « migrations » a beaucoup varié avec le développement de nos connaissances. De nos jours, certains auteurs n'y voient qu'une appellation désignant de simples mouvements de montée et descente, combinés avec des sortes d'allées et venues du large vers la rive. Les espèces paraissent avoir une stabilité éthologique plus considérable qu'on ne l'a cru pendant longtemps. Dans les divers pays, les représentants de la même espèce sont plus ou moins différents, ce qui ne paraît pas très conciliable avec de grands déplacements. L'existence de ces formes géographiques a constitué l'un des points de départ les plus solides et les plus scientifiques des vues actuelles sur les migrations.

Si les considérations qui précèdent paraissent solidement établies, on ne saurait cependant en conclure que l'opinion plus ancienne, d'après laquelle il y aurait des déplacements lointains, puisse être considérée comme totalement dénuée de vérité. C'était à prévoir. Les dogmes scientifiques, comme tous les dogmes, ont toujours des tempéraments, et les règles ne sont pas sans exceptions. Les anciens n'avaient pas tout à fait aussi mal vu que voudraient l'affirmer certains de leurs successeurs. Sans nous étendre longuement sur ce sujet ici, nous nous bornerons à une simple observation (1).

Au printemps de l'année dernière, nous avons capturé, dans le golfe de Gascogne, un superbe poisson, long de $1^{m}30$, d'une espèce inconnue dans notre région. C'était un beau spécimen de Rouvet précieux (*Ruvettus preciosus* Cocco) qui vit si abondamment dans les eaux des îles Canaries, où il constitue un des principaux gagne-pain des pêcheurs. Ce bel individu était vigoureux et ne semblait avoir souffert en rien. Sa capture pourrait permettre de supposer que ses similaires se rendent plus souvent qu'on ne le pense dans nos eaux relativement septentrionales et que, si on ne les capture pas plus souvent, cela tient aux procédés de pêche employés. Nous avons un exemple topique d'une circonstance analogue dans ce qui se passe pour le Saumon. Ce dernier poisson ne saurait être que fort nombreux dans nos parages. Cependant, on n'en prend tous les ans en mer que d'assez rares spécimens, quelques individus à peine, par des procédés déterminés. Il ne serait donc pas étonnant qu'il en fût de même pour le Rouvet qui est très

(1) Le *Beryx decadactylus* présente des migrations lointaines indéniables. Il remonte des eaux africaines aux côtes de France.

abondant dans les mers canariennes, mais qui n'est représenté chez nous que par de rares individus.

Dans ces conditions, nous sommes surpris de constater que Pellegrin ne le mentionne pas parmi les espèces pêchées sur les côtes occidentales d'Afrique et rapportées en France par la mission Gruvel. Il est vrai que Pellegrin n'a pu signaler que ce qui lui a été effectivement rapporté de ces parages. La question, somme toute, importante de la présence dans ces parages du Rouvet précieux, si abondant aux Canaries, se pose donc ici. Il serait bien étonnant qu'il ne fît pas partie de la faune des côtes africaines.

Note sur la sensibilité des mammifères a la tuberculine,

par A. Marie et M. Tiffeneau.

Les réactions bien connues, provoquées chez les mammifères tuberculeux à la suite d'une injection de tuberculine, peuvent être rapprochées des phénomènes d'anaphylaxie.

Des expériences faites sur cette question avec une *tuberculine desséchée* nous ont donné les résultats suivants :

1° Chez l'animal neuf, la dose mortelle de tuberculine administrée sous la peau est difficile à déterminer, extrêmement élevée sans doute: ainsi, une souris supporte très bien 0,10 grammes, mais succombe à la suite d'une injection de 1 gramme de tuberculine précipitée par l'alcool, et contenant par conséquent la totalité de la peptone du bouillon; une autre, de même poids, meurt avec 1 gramme de peptone Defresne. Injecté dans le cerveau, le lapin présente déjà des phénomènes d'excitation avec 0,03 grammes de tuberculine, il peut mourir avec 0,04 gr., dose très voisine de la quantité, 0,05 grammes de peptone Chapoteaut, qui tue le lapin par injection intracérébrale.

2° Si on inocule de la tuberculine sous la peau d'un lapin, une deuxième injection pratiquée dans le *tissu cellulaire* dix-sept jours plus tard restera, de même que la première, sans aucun effet appréciable. Il n'en sera pas de même si la deuxième inoculation est faite dans le *cerveau*, à une dose très inférieure à la dose mortelle.

Des lapins reçoivent sous la peau du ventre 0,10 gr. de tuberculine précipitée; dix-sept jours plus tard, on leur inocule dans l'*encéphale* 0,005 grammes du même produit. Troubles convulsifs apparaissant au bout de 1-2 minutes, puis état comateux d'une durée de 1 heure environ. L'animal succombe dans la soirée ou bien se remet, mais une deuxième injection intracérébrale, faite quatorze jours après, le tue en quelques heures.

Des lapins témoins qui avaient reçu 0,10 grammes de peptone sous la

peau et ensuite 0,01 gramme, soit de peptone, soit de tuberculine, dans le cerveau, n'ont présenté aucun trouble consécutif.

3° Sans pouvoir préciser encore la date optimale à laquelle l'inoculation intracérébrale donne l'effet maximum, nous pouvons dire que des lapins ont supporté sans aucun accident ultérieur l'épreuve sous-méningée dans les sept jours qui avaient suivi l'injection sous la peau.

Étant donnés les effets bien connus d'une injection de *malléine* chez un animal *tuberculeux*, il serait intéressant de les rechercher aussi chez l'animal *tuberculiné*.

Quantité de protoxyde d'azote dans le sang, au seuil de l'anesthésie, pendant l'anesthésie confirmée, au moment de la mort,

par Maurice Nicloux.

L'étude de l'anesthésie par le protoxyde d'azote au point de vue spécial qui fait l'objet de cette note n'a fait l'objet que d'un nombre très restreint de travaux. Je ne trouve à signaler, malgré un examen attentif de la bibliographie de cette question, que les deux travaux suivants. En 1868, Jolyet et Blanche (1) ont dosé le protoxyde d'azote dans le sang d'animaux anesthésiés (chiens) et ont trouvé des quantités variant entre 20 et 30 centimètres cubes de gaz pour 100 centimètres cubes de sang.

En 1893, Oliver et Garett (2) ont trouvé des chiffres analogues, mais ont signalé en même temps la présence de quantités énormes d'azote dans le sang au moment de l'anesthésie par le protoxyde d'azote, jusqu'à 11 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de sang.

En possession de la méthode de dosage exposée dans une note précédente (3), dont les expériences de contrôle m'avaient démontré la précision, tout à fait suffisante, j'ai pensé qu'il y avait intérêt à reprendre ces recherches et à les compléter.

Je dois dire, tout de suite, que je ne me suis pas occupé de la question des gaz du sang pendant l'anesthésie ; je me suis limité exclusivement au dosage du protoxyde d'azote.

Voici comment j'ai opéré :

Les animaux (chiens) sont astreints à respirer par l'intermédiaire des

(1) F. Jolyet et Blanche. Anesthésie par le protoxyde d'azote. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1873, t. XXV, p. 223.

(2) T. Oliver et F.-C. Garrett. An analysis of the gases of the blood during chloroform, ether, bichlorid of methylen and nitrous oxide anaesthesia. *The Lancet*, 1893, t. II, p. 625-627.

(3) Maurice Nicloux. Dosage du protoxyde d'azote : 1° pur; 2° mélangé à l'air ou à l'oxygène; 3° dans le sang. *Société de Biologie*, 1908, t. LXIV, p. 450.

soupapes à eau de Müller le protoxyde d'azote pur introduit dans un gazomètre de de Saint-Martin, ou plus simplement et mieux dans un sac de caoutchouc.

Quand l'anesthésie est obtenue, on fait une prise de sang artériel avec une seringue et on y dose le protoxyde d'azote en suivant point pour point la technique déjà décrite (1).

Je donnerai très brièvement le protocole résumé de mes expériences.

Exp. I. — Chien ♂ 14 kilogr. 6. Respiration du protoxyde d'azote pur contenu dans un gazomètre de de Saint-Martin. Période préanesthésique : deux minutes. Trente secondes après l'anesthésie déclarée, prise du sang artériel, dans lequel on trouve :

Pour 100 grammes de sang :

Az^2O	En volume	$25^{cc}3$	$H = 760^{mm}$, $t = 18^{o}$
	En volume, à 0 degré et 760 millimètres.	$23^{cc}2$	
	En poids	$45^{mgr}7$	

Exp. II. — Même animal, même technique. Deux minutes après la respiration du protoxyde d'azote pur, l'anesthésie est obtenue ; on fait alors une prise de sang artériel. On trouve :

Pour 100 grammes de sang :

Az^2O	En volume	26^{cc}	$H = 760^{mm}$, $t = 18^{o}$
	En volume, à 0 degré et 760 millimètres	$23^{cc}9$	
	En poids	$47^{mgr}2$	

Exp. III. — Chien ♂ 13 kilogr. 5. On lui fait respirer du protoxyde d'azote introduit dans un sac de caoutchouc. Après 1 minute 40 secondes de respiration, l'anesthésie est obtenue, et à ce moment on fait une prise de sang artériel. On trouve :

Pour 100 grammes de sang :

Az^2O	En volume, à 0 degré et 760 millimètres	$21^{cc}1$
	En poids	$41^{mgr}6$

Après 2 minutes 30 secondes toujours compté depuis le début de la respiration du protoxyde d'azote, on trouve :

Pour 100 grammes de sang artériel :

Az^2O	En volume, à 0 degré et 760 millimètres	24^{cc}
	En poids	$47^{mgr}3$

Exp. IV. — Chien ♀ 6 kilogr. 6. Après 2 minutes de respiration du protoxyde d'azote pur contenu dans un sac de caoutchouc, l'anesthésie est

(1) Maurice Nicloux. *Loc. cit.*

obtenue ; 45 secondes après, c'est-à-dire 2 minutes 45 secondes depuis le début de la respiration, on fait une prise de sang artériel. On trouve :

Pour 100 grammes de sang :

Az^2O	En volume, à 0 degré et 760 millimètres.	31 cc 1
	En poids	61mgr2

Presque immédiatement après (15 secondes), la respiration s'arrête. Cinq mouvements respiratoires agoniques se produisent ensuite dans l'intervalle de 45 secondes ; à 5 minutes 45 secondes depuis le début de l'anesthésie, la pression est faible ; on fait une prise de sang. On trouve :

Pour 100 grammes de sang artériel :

Az^2O	En volume, à 0 degré et 760 millimètres.	28 cc
	En poids	55mgr2

A 8 minutes 30 secondes, le cœur est arrêté. On fait une prise de sang veineux, vraisemblablement dans la veine cave inférieure, par une longue sonde introduite dans la jugulaire 1 minute 30 secondes après l'arrêt du cœur. On trouve :

Pour 100 grammes de sang veineux :

Az^2O	En volume, à 0 degré et 760 millimètres.	20 cc 2
	En poids	39mgr8

De cette série d'expériences, on peut conclure que les quantités de protoxyde d'azote aux différentes phases de l'anesthésie sont à peu de chose près les suivantes :

	Az^2O	
	En volume.	En poids.
Au seuil de l'anesthésie (ce point est délicat à observer à cause de la rapidité avec laquelle l'anesthésie est obtenue)	20cc	40mgr
Au moment de l'anesthésie déclarée.	25	50
Au moment de la mort, juste à l'instant qui précède la syncope respiratoire.	30	60

Ces nombres confirment ceux publiés par les auteurs qui m'ont précédé. Je dois dire cependant que je n'ai pas retrouvé, lors de l'anesthésie, les chiffres considérables d'azote signalés par les auteurs anglais.

Sur le calcium du suc pancréatique,

par E. Pozerski.

Poursuivant nos expériences sur la teneur en calcium de quelques sécrétions digestives, nous avons fait systématiquement la recherche et le dosage de ce métal dans le suc pancréatique obtenu chez le chien, sous l'influence de divers agents sécrétoires.

Cette étude présentait un intérêt tout particulier, les travaux de M. Delezenne ayant établi que les sels de calcium possèdent (comme l'entérokinase) la propriété de conférer un pouvoir protéolytique aux sucs pancréatiques primitivement inactifs vis-à-vis de l'albumine.

Comme précédemment, nous avons employé, pour le dosage de la chaux, la méthode de L. Grimmé, et nous avons étudié successivement : 1° les sucs de sécrétine ; 2° les sucs de pilocarpine.

Sucs de sécrétine. — Les sucs pancréatiques obtenus, chez des chiens morphinés, sous l'influence d'injections répétées de sécrétine se sont toujours montrés, dans nos expériences, rigoureusement inactifs vis-à-vis de l'ovalbumine coagulée. A cet égard, nos sucs de sécrétine ne se sont point distingués des sucs de fistule permanente fournis par les animaux en digestion. On sait en effet (Delezenne et Frouin) que les sucs de fistule permanente, sécrétés dans les conditions purement physiologiques, ne manifestent jamais d'action protéolytique s'ils sont recueillis à l'état de pureté.

Nous avons traité en vue de la recherche et du dosage du calcium douze échantillons de suc de sécrétine obtenus chez des animaux différents. Afin de diminuer autant que possible les causes d'erreur, nous avons opéré le plus souvent sur des quantités relativement considérables de suc, 30 à 40 c. c. par exemple. Or, dans aucun cas nous n'avons pu mettre en évidence dans les sucs étudiés de quantités de calcium dosables par la méthode employée. Si certains procédés d'analyse qualitative peuvent y révéler, très souvent, la présence de traces infinitésimales de calcium (1), celles-ci restent toujours pratiquement indosables et ne peuvent intervenir, pour provoquer l'activation, que dans quelques conditions très spéciales qui ont été antérieurement déterminées (Delezenne).

Sucs de pilocarpine. — A l'inverse des sucs de sécrétine, certains sucs de fistule temporaire dont l'écoulement est provoqué par l'injection d'agents sécrétoires plus ou moins toxiques (pilocarpine, peptone, etc.)

(1) En ayant recours à la méthode spectrale, M. Delezenne (observations inédites) a pu mettre en évidence, dans la majorité des sucs de sécrétine examinés, la présence de quantités infinitésimales de calcium.

peuvent manifester par eux-mêmes une action protéolytique parfois très intense. Le suc de pilocarpine (Wertheimer, Camus et Gley, etc.) en constitue le véritable type. Or, ce dernier nous apparaît comme un suc franchement anormal si on le compare soit au point de vue des phénomènes glandulaires (Launoy), soit au point de vue de sa composition (richesse anormale en leucocytes ; Delezenne, Launoy), soit, même au seul point de vue de son activité, aux sucs sécrétés dans les conditions purement physiologiques.

Les expériences nouvelles que nous rapportons nous permettent d'ajouter que les sucs de pilocarpine présentent un autre caractère qui les différencie nettement des sucs inactifs précédemment étudiés. A l'inverse de ces derniers ils renferment toujours, en effet, du calcium en quantité très appréciable ; parfois même ce métal y existe à dose relativement élevée. L'ensemble de nos chiffres montre d'ailleurs un parallélisme évident entre la richesse des sucs de pilocarpine en calcium et le degré de leur activité protéolytique. C'est ainsi que des sucs qui renfermaient une forte proportion de calcium, soit 0 gr. 119 et 0 gr. 103 p. 1000, digéraient complètement, à la dose de 1 c. c., un cube d'albumine, en l'espace de 12 à 24 heures, alors que d'autres sucs qui ne contenaient que 0 gr. 069 et 0 gr. 053 p. 1000 demandaient 40 et 48 heures pour digérer complètement un cube de même taille. Certains sucs beaucoup moins actifs encore que les précédents et qui ne manifestaient leur action qu'après 4 à 6 jours d'étuve ne nous ont fourni au dosage que 0 gr. 021 et 0 gr. 009 de calcium p. 1000. Ces derniers sucs se rapprochaient de très près des sucs de sécrétine et je dois mentionner qu'en effet ils avaient été obtenus chez des animaux sur lesquels l'action de la pilocarpine n'avait probablement pas été exclusive. M. Launoy a montré que, si l'on ne prend pas soin de faire la ligature du pylore chez les animaux injectés de pilocarpine, le suc gastrique sécrété sous l'influence de cet agent peut passer dans le duodénum, y provoquer la formation de sécrétine et amener par ce fait la sécrétion d'un suc mixte ou plus exactement d'un suc de pilocarpine plus ou moins dilué de suc de sécrétine. Or, c'est précisément chez les animaux à pylore lié que nous avons habituellement obtenu les plus fortes proportions de chaux, quoique dans ces conditions on puisse encore observer des variations très notables d'une expérience à l'autre (1).

De l'ensemble de ces recherches nous pouvons conclure : 1° que le

(1) Partant également des observations de M. Delezenne, relatives à l'action des sels de calcium, MM. Camus et Gley ont signalé récemment que « le suc de pilocarpine auquel on ajoute de l'oxalate neutre de potasse ou de soude pour précipiter les sels de chaux manifeste d'autant moins son activité protéolytique que la précipitation de la chaux est plus parfaite » ; ils ajoutent que d'ailleurs « cette activité n'est que retardée par ce moyen, elle n'est pas

suc de sécrétine, qui ne possède aucun pouvoir protéolytique, ne renferme pas de calcium en quantité dosable par la méthode de Grimmé ; 2° que le suc de pilocarpine, au contraire, est toujours plus ou moins riche en calcium ; 3° que son activité protéolytique varie sensiblement dans le même sens que sa richesse en calcium.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

A propos du sérum de M. Quéry,

par M. H. Hallopeau.

Je demande à la Société la permission de protester contre l'abus qui a été fait, dans divers organes de la presse politique, de ma communication sur ce sérum; j'ai déclaré, il est vrai, que j'en avais obtenu partiellement des résultats favorables dans la plupart des vingt cas où je l'ai employé, mais j'ai pris soin de lui dénier toute action sur l'agent pathogène de la maladie, attribuant exclusivement à la modification du milieu organique les quelques avantages que je lui ai vu produire. Si j'en ai conseillé l'emploi, c'est comme simple adjuvant et parce que j'ai pour règle de faire flèche de tout bois contre cette maladie. On n'est donc pas en droit de dire que, suivant moi, il exercerait sur la syphilis une action curative. En présence des assertions contraires qui ont été formulées et de la publicité retentissante qui leur est donnée, je considère comme un devoir de déclarer que l'action thérapeutique de ce sérum, bien qu'appréciable, a été, chez mes malades, manifestement très inférieure à celle qu'auraient produite, dans le même temps, le mercure, l'iodure de potassium ou l'atoxyl, et qu'il ne saurait être aucunement question de guérison de la syphilis par cette médication. Il serait dangereux de laisser s'accréditer une opinion contraire en raison du retard qu'elle apporterait nécessairement dans le traitement actif de cette maladie et aussi dans l'intérêt qu'il y a toujours à dire toute la vérité, rien que la vérité.

supprimée ». Ce résultat que l'on a attribué avec raison à la difficulté d'obtenir la précipitation totale de la chaux, dans un milieu aussi albumineux que le suc de pilocarpine, serait également explicable si l'on suppose que la précipitation (qui, pour être efficace, doit toujours se faire avant le début de l'activation) n'a pu être réalisée qu'au moment où la trypsine était déjà en partie constituée.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 5 MARS 1908

SOMMAIRE

Babes (V.) : La sous-péricardite . 509
Marinesco (G.) et Minea (J.) : Changements morphologiques des cellules des ganglions spinaux dans le mal de Pott. 512
Mezincescu (D.) : Maladie lépreuse des rats et ses relations avec la lèpre humaine 514
Mironesco (Th.) : Sur quelques lésions des glandes parathyroïdes chez les pellagreux 515
Stanculeanu (G.) : Sur l'acuité visuelle et chromatique des employés du service de la traction des chemins de fer 516
Starcovici (C.) et Calinesco (I.) : Essais d'atténuation du virus de la fièvre aphteuse 517

Présidence de M. V. Babes, président.

La sous-péricardite,

par V. Babes.

J'entends par cette dénomination un état particulier du cœur, assez fréquent, qu'on observe surtout dans l'affaiblissement de cet organe et dans lequel on trouve l'inflammation et la dégénérescence des parties profondes du péricarde, de même que celle des couches les plus superficielles du myocarde. Au point de vue clinique, on observe qu'elles constituent souvent une complication de l'emphysème, de la bronchite chronique, de la pleuropneumonie ulcéreuse, de la néphrite chronique.

On y observe les signes qui indiquent l'insuffisance du cœur.

A l'autopsie, on constate, outre les lésions extracardiaques énumérées, un aspect particulier quoique peu apparent du péricarde. La cavité cardiaque contient une plus grande quantité de liquide, assez souvent un peu trouble et renfermant parfois des flocons de fibrine. La surface

du péricarde viscéral est plus luisante que normalement, humide, un peu gélatineuse, présentant une fine injection ou même quelques petites taches hémorragiques. On y trouve parfois des plaques laiteuses assez étendues.

Sur la coupe, le péricarde est épaissi et infiltré par un peu de liquide. La couche musculaire superficielle est plus pâle et d'une coloration jaunâtre. Dans certaines régions, comme, par exemple, dans la partie antérieure des ventricules et vers la pointe du cœur, les lésions sont plus prononcées. Dans ces cas, il ne s'agit pas d'une péricardite, car on ne trouve pas de produits inflammatoires ni à la surface du péricarde, ni dans le liquide péricardiaque. Le cœur est habituellement agrandi et dilaté, et la musculature présente assez souvent les signes d'une myocardite chronique ou subaiguë ; dans ces cas, ce sont toujours les fibres musculaires les plus superficielles qui sont les plus atteintes.

L'histologie fine du péricarde montre quelquefois des cellules endothéliales tuméfiées, la couche sous-endothéliale homogène et un peu œdématiée; on trouve ensuite dans une couche plus profonde des groupes serrés de petits noyaux appartenant en partie à des bourgeons vasculaires tuméfiés, en partie à des lymphatiques dilatés par des lymphocytes. Les cellules fixes de cette couche sont tuméfiées et les vaisseaux très dilatés. Dans la profondeur du péricarde le tissu devient de plus en plus riche en cellules et on constate notamment une prolifération fibroblastique autour des vaisseaux. Le tissu est toujours infiltré par un exsudat albumineux ou fibrineux, qui contient une certaine quantité de leucocytes et parfois de petites hémorragies; la graisse est en partie atrophiée et pigmentée, elle forme par places des masses irrégulières extracellulaires entourées par des cellules embryonnaires de différente origine (cellules fixes proliférées, polyblastes et leucocytes). Dans d'autres régions, on trouve des bouchons hyalins ou graisseux irréguliers, représentant les restes des fibres musculaires dégénérées. De plus, on y voit de distance en distance de vrais foyers inflammatoires formés autour des vaisseaux dilatés, dont les parois sont épaissies et dont les endothéliums ont proliféré; ils contiennent, à côté des globules rouges, une grande quantité de leucocytes et de masses hyalines acidophiles. Les vaisseaux sont entourés par de grosses zones de leucocytes, formant des nodules et pénétrant également dans les couches superficielles du myocarde. Dans d'autres points, le centre du foyer embryonnaire est formé par du liquide nécrosé ou par le reste des fibres musculaires dégénérées. Quelquefois les follicules lymphatiques ont proliféré et possèdent des vaisseaux lymphatiques dilatés et contiennent des leucocytes.

Les nerfs sont aussi souvent entourés de tissu embryonnaire, mais on ne constate pas de lésions évidentes, ni dans leur gaine, ni au niveau des fibres nerveuses.

La lésion la plus importante concerne la couche musculaire la plus superficielle, on y trouve plusieurs espèces de lésions : dans certains cas, les vaisseaux sont assez souvent dilatés et entourés par des cellules embryonnaires ; le tissu interstitiel est plus riche en cellules et quelquefois œdématié; il peut présenter même de petites ecchymoses. Dans d'autres cas, le tissu interstitiel est difficile à reconnaître.

Les fibres musculaires sont le plus souvent fortement tuméfiées, de sorte que leur diamètre est trois ou quatre fois supérieur à celui des fibres normales. A cause de cette tuméfaction qui intéresse surtout le sarcoplasma, les fibres sont souvent tassées les unes contre les autres. Leur structure est modifiée aussi, la striation est plus grossière et les fibrilles plus écartées; les noyaux manquent sur de grandes étendues, ils sont arrondis ou fragmentés, plus pâles, rarement hyperchromatiques. On observe dans certains cas une pigmentation diffuse des fibres.

Dans d'autres cas, les fibres plus ou moins hypertrophiées présentent des tuméfactions hyalines qui ocupent surtout le niveau du noyau fragmenté; elles montrent des fissures longitudinales qui offrent l'aspect d'une dissociation ou d'une ramification des fibres.

Il y a enfin des cas où le péricarde est profondément et uniformément enflammé ; l'inflammation s'étend au myocarde ; les fibres musculaires superficielles sont en même temps tuméfiées et infiltrées de gouttelettes graisseuses.

Les cas de sous-péricardite sont assez fréquents. Sur 150 cadavres, on l'a trouvée 19 fois, et 7 fois sur 35 cas de maladies de cœur (endocardites et myocardites).

Les lésions, quoique peu apparentes à l'œil, sont néanmoins si réelles qu'il ne reste plus de doute que, même quand elles ne sont pas accompagnées par d'autres lésions cardiaques, elles peuvent produire pour leur propre compte des phénomènes péricardiques et myocardiques. Nous avons vu, en effet, quatre cas, sans autres lésions du cœur que la sous-péricardite, où l'on a constaté des symptômes cardiaques graves, des douleurs et des signes d'affaiblissement du cœur. Cependant, dans la majorité des cas, cette lésion est accompagnée par la myocardite ou l'endocardite chronique; une altération de ce genre peut être entretenue ou aggravée par la sous-péricardite.

Changements morphologiques des cellules des ganglions spinaux dans le mal de Pott,

par G. Marinesco et J. Minea.

Nous avons montré récemment dans un travail expérimental que la compression des ganglions spinaux met en jeu l'irritabilité plastique du réseau endocellulaire, et qu'elle donne naissance à la formation de plexus péri-cellulaires et péri-axonaux. Quelques fibres nouvellement formées finissent par un bouton ou une massue, soit à l'intérieur de la capsule, soit en dehors à une certaine distance du corps cellulaire (1). L'intensité de ces phénomènes est en rapport avec le degré de compression. Nous venons d'examiner quelques cas de compression des ganglions spinaux chez l'homme, due à la pachyméningite atrophique; les lésions polymorphes qu'on y trouve varient d'un cas à l'autre. Dans un premier cas de compression de la huitième racine dorsale et des ganglions correspondants, nous trouvons un grand nombre de massues terminales interstitielles ou siégeant à l'intérieur de la capsule cellulaire. On note en outre que les vieilles fibres sont devenues très rares et qu'un grand nombre de fibres fines se sont nouvellement formées. Les cellules présentent des phénomènes plastiques revêtant une allure peu commune : à la périphérie du corps cellulaire on voit en effet un système d'anses disposées en plusieurs étages, épaisses et fortement imprégnées; à sa surface, on trouve des espèces de boucles constituant un réseau grossier à mailles larges, à travées encore plus épaisses et également bien imprégnées. Au niveau des points nodaux des travées, on peut constater des épaississements et même des plaques de substance argentophile. Ce système réticulé de nouvelle formation peut envelopper complètement le corps cellulaire qu'on ne voit plus qu'à travers les alvéoles libres. On rencontre encore des cellules entourées d'un plexus plus ou moins riche et d'autres qui présentent des expansions dépourvues de boules à leur extrémité et finissant dans la capsule ou en dehors d'elle. Les cellules fortement pigmentées ne sont pas, en général, le siège d'expansions ou d'anses; mais il se détache parfois de leur périphérie quelques prolongements fins et peu nombreux. Dans le nerf radiculaire, on rencontre quelques fibres en axolyse et beaucoup de fibres fines dont la plupart sont de nouvelle formation et se bifurquent ou suivent un trajet irrégulier.

Dans un second cas de mal de Pott, on trouve, au niveau du ganglion

(1) G. Marinesco et J. Minea. Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les lésions consécutives à la compression et à l'écrasement des ganglions. *Folia neurobiologica*, n° 1, novembre 1907. Leipzig.

comprimé légèrement, des cellules pourvues d'anses fines à leur périphérie ou bien d'expansions finissant par une boule intra-capsulaire. Il y a en outre un certain nombre de cellules en état d'irritation sénile et d'autres qui possèdent un grand nombre de dendrites nouvellement formées finissant par des boules qui, par compression, se creusent une logette dans le cytoplasma.

L'axone de certaines cellules est pourvu aussi d'expansions fines qui se détachent de ses révolus ou de sa portion glomérulaire et qui, après avoir parcouru un certain trajet, finissent par un bouton ou bien une massue. Enfin, dans un autre cas où la compression était évidemment beaucoup plus forte, on note d'une part la disparition et l'atrophie d'un bon nombre de cellules et, d'autre part, la multipolarité de celles qui persistent. Il y en a d'autres qui présentent l'aspect désigné sous le nom d'irritation sénile, puis quelques-unes pourvues de prolongements courts mais épais et qui, après un trajet rectiligne ou recourbé, finissent par une petite massue piriforme à l'intérieur de la capsule. Une autre catégorie offre deux espèces de prolongements; les uns courts, intra-capsulaires, les autres longs, extra-capsulaires, simulant ceux des cellules sympathiques.

Nous avons eu aussi l'occasion d'examiner les ganglions spinaux dans un cas de myélite syphilitique avec dégénérescence consécutive d'un certain nombre de faisceaux des racines postérieures. Les modifications que nous avons rencontrées consistent dans la présence de tuméfactions considérables sur le trajet de la portion glomérulaire de l'axone. Entre ces tuméfactions le cylindraxe est aminci. Dans d'autres cellules où l'axone glomérulaire est d'apparence normale, il s'en détache de petites branches courtes, finissant par un petit bouton réticulé ou non et parfois par une massue si les branches sont plus longues. Le nombre des massues qui siègent à l'intérieur de la capsule est même plus considérable que dans le tabes ; cependant, on ne voit pas de fibres pourvues d'une massue au pôle supérieur du ganglion ainsi qu'on en peut voir dans cette dernière affection. On rencontre assez souvent des plexus péri-cellulaires et il est probable que certains d'entre eux sont de nouvelle formation. Toutes ces recherches démontrent à notre avis que l'irritabilité plastique du réseau endo-cellulaire, mise en jeu par l'action des agents traumatiques ou toxiques, est semblable à celle qu'on constate dans les nerfs périphériques à la suite de la section ou de l'action d'un autre facteur. Les anses et les boucles que nous avons décrites sont des formations analogues à l'effilochement du bout central après la section d'un nerf périphérique.

Maladie lépreuse des rats et ses relations avec la lèpre humaine,

par D. Mezincescu.

J'ai eu l'occasion de trouver dernièrement, parmi les rats (*M. decumanus*) capturés dans le port, cette intéressante affection décrite pour la première fois par Stefanski et Dean.

L'affection paraît être assez rare. Je l'ai rencontrée seulement deux fois sur presque deux cents rats, capturés dans différents endroits de la ville, au cours de ces deux derniers mois. Je ne l'ai jamais observée parmi les rats des bateaux, malgré le nombre considérable des rats examinés.

L'affection est tout à fait ressemblante à la lèpre humaine. Dans les stades avancés, elle est caractérisée par un très grand nombre d'ulcérations profondes, accompagnées de lésions ganglionnaires manifestes. Les lésions viscérales paraissent être exceptionnelles.

Le nombre des bacilles acido résistants qu'on trouve, tant à la surface des ulcérations que dans les ganglions, est énorme. Ils ne diffèrent pas des bacilles de la lèpre. Toutes les tentatives de cultiver ces bacilles sont restées infructueuses. Je ne crois pas que les microbes pseudo-diphtériques isolés par Dean aient quelque relation avec cette affection, malgré leur agglutination par le sérum des rats lépreux, signalée par le même auteur.

L'identification de cette affection des rats avec la lèpre humaine paraît peu probable. J'ai essayé pourtant de mettre en évidence, par la méthode de la déviation du complément, l'étroite parenté de ces deux affections.

SÉRUM Lépreux A. Br.	EXTRAIT des bac. des rats.	COMPLÉMENT	AMBOCEPTEUR hémolytique.	GLOBULES rouges 5 p. 100.	
—	—	—	—	—	
0,1 c. c.	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	*Empêchement complet.*
0,05	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	» »
0,01	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	*Empêchement.*
0,005	0,1	0,1	. . . . .	. . . .	*Empêchement incomplet.*
0,0025	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . .	Hémolyse.
0,001	. . . . .	. . . . .	0,1	1,0	Hémolyse complète.
0,05	0,02	. . . . .	. . . . .	. . . .	*Empêchement complet.*
0,05	0,01	. . . . .	. . . . .	. . . .	*Empêchement incomplet.*
0,05	0,005	0,1	. . . . .	. . . .	Hémolyse.
0,05	0,001	. . . . .	. . . . .	. . . .	Hémplyse complète.
—	0,2	0,1	0,1	1,0	Hémolyse complète.
—	—	0,1	0,1	1,0	Hémolyse complète.
—	—	—	0,1	1,0	Pas d'hémolyse.
Sérum normal.					
0,3	0,1	0,1	0,1	1,0	Hémolyse complète.
0,2	0,1	0,1	0,1	1,0	» »

Des expériences que je viens de faire, il résulte en effet qu'en ajoutant

au sérum d'un malade atteint de lèpre une petite quantité de l'antigène représenté par les microbes acido-résistants des rats, l'hémolyse est empêchée, même avec des doses minimes de sérum.

J'aurai l'honneur de communiquer dans une des séances prochaines l'ensemble de mes recherches à ce sujet.

(*Travail du Laboratoire de bactériologie de l'Office sanitaire de Soulina.*)

Sur quelques lésions des glandes parathyroïdes chez les pellagreux,

par Th. Mironesco.

La pellagre est une de ces maladies dont il est difficile d'expliquer la symptomatologie complexe par les lésions qu'on décrit généralement sur le cadavre.

Cette maladie étant le résultat d'une intoxication chronique, il m'a semblé intéressant de chercher les lésions d'organes comme les glandes parathyroïdes, qui auraient une fonction antitoxique à côté d'autres fonctions moins bien connues.

J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie de deux cadavres de pellagreux qui présentaient, pendant la vie, des symptômes de manie pellagreuse.

Dans les deux cas, j'ai trouvé les glandes parathyroïdes externes entièrement atrophiées. Le parenchyme glandulaire, disparu en très grande partie, était remplacé par une masse de tissus graisseux, qui changeait l'aspect de la glande.

On sait qu'il y a presque toujours du tissu graisseux dans les interstices des lobes glandulaires de la parathyroïde, mais dans les parathyroïdes externes de ces deux pellagreux, la graisse existait en grande quantité, même dans les lobules dont la forme se trouvait altérée de ce fait.

Cette transformation graisseuse partielle a été déjà signalée par Petersen (Anatomische Studien über die Glandulæ parathyroïdeæ des Menschen, *Virchow's Archiv*, Bd CLXXIV, p. 414). Cet auteur l'a rencontrée surtout chez les vieillards, mais il n'hésite pas à attribuer ce processus à un état maladif chronique.

Nos malades avaient, l'un quarante, et l'autre trente ans! A l'autopsie, nous n'avons trouvé, chez chacun d'eux, qu'une seule parathyroïde externe de chaque côté, mais ces glandes paraissaient plus atrophiées qu'elles ne le sont habituellement chez des individus plus âgés.

Nous savons d'ailleurs, par les travaux de Petersen (*loc. cit.*) et Getzowa (Ueber die Glandula thyroïdea, etc., *Virchow's Archiv*, Bd CXXXVIII, p. 181), que cet état n'est pas exclusivement dû à la vieillesse.

Dans nos coupes colorées au Scharlach, en dehors de cette masse de graisse qui s'était substituée au parenchyme atrophié de la glande, on pouvait encore distinguer de fines granulations graisseuses dans le protoplasme même des cellules épithéliales. Ces granulations étaient pigmentées et par conséquent appartenaient aux granulations de lipochrome décrites par Erdheim (Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyroïdea, etc., *Beiträge zur pathol. Anatomie und allg. Patholog.*, Bd XXXI, p. 206).

Dans les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, on pouvait distinguer, même avec un petit grossissement, deux sortes de cellules. La dixième partie de la glande était formée de cellules ayant un protoplasma coloré d'une manière plus intense par l'éosine; les limites de ces cellules étaient peu distinctes et leur protoplasme contenait de nombreuses vacuoles. Le reste de la glande était composé de cellules plus grosses, vésiculeuses, à noyau plus ou moins central et peu coloré, comparables aux cellules décrites par Getzowa sous le nom de *Vasserhellenzellen*.

Le tissu interstitiel était hypertrophié. La substance colloïde était assez bien développée, surtout dans l'un des cas où l'on pouvait voir des kystes microscopiques au milieu des lobules épithéliaux.

Les glandes thyroïdes étaient relativement peu atteintes. Dans un cas, elles étaient presque normales, et, dans l'autre, il n'y avait qu'une abondante prolifération épithéliale.

Sur l'acuité visuelle et chromatique des employés du service de la traction des chemins de fer,

par G. Stanculeanu.

Les règlements de tous les pays exigent des candidats aux postes du service de la traction (surtout de ceux qui ont à percevoir ou à transmettre des signaux) une acuité visuelle normale ou très près de la normale (2/3), sans correction par les verres.

Une fois dans le service, ces employés sont maintenus jusqu'à ce que leur acuité visuelle est réduite à la moitié ou même au tiers. Dans quelques pays on se sert aussi de l'examen sur la voie, prenant comme type de la vue normale la vision des signaux à 200 mètres. Je me suis convaincu par l'expérience que cette façon de procéder donne des résultats contradictoires, et que des personnes avec une acuité visuelle très défectueuse (1/6) voyaient les signaux colorés à plus de 200 mètres.

En ce qui concerne l'examen de la vision des couleurs, nous commençons nos investigations par les anneaux colorés de Nagel et les

laines suédoises (de Tosaker), et si nous soupçonnons un aveugle pour les couleurs (dichromate), ou un anormal pour le rouge ou le vert, nous le contrôlons par les appareils de Hering, de Nagel, de Chibret, etc. Nous avons dépisté ainsi dans l'espace d'une année une dizaine de dichromates occupant des postes importants dans le service de la traction (mécanicien, chauffeur, aiguilleur, etc.).

On a soutenu que, quoique ne voyant pas les couleurs, les dichromates distinguaient les signaux colorés en rouge de ceux colorés en vert, d'après leur clarté différente.

Nous nous sommes convaincu par l'examen de tous nos dichromates sur la voie, qu'ils confondaient la plupart du temps les signaux rouges et verts.

Essais d'atténuation du virus de la fièvre aphteuse,

par C. Starcovici et I. Calinesco.

Nous avons eu l'occasion de faire, dans le courant de l'année dernière, une série d'expériences sur la vaccination contre la fièvre aphteuse au moyen du Horse-pox, suivant la méthode de Joseph Ory.

Nos résultats ont été entièrement opposés à ceux annoncés par Ory.

Sur trente-quatre animaux vaccinés, soit avec du Horse-pox, soit avec du Cow-pox, nous n'avons pu constater le moindre pouvoir immunisant de ces vaccins contre la fièvre aphteuse. Les animaux vaccinés ont contracté la maladie avec la même facilité que les témoins et se sont comportés comme ces derniers, en ce qui concerne la symptomatologie.

Nous avons essayé alors d'inoculer aux animaux bovins un mélange de Cow-pox (2 parties), sérum physiologique (2 parties) et lymphe aphteuse (1 partie). Ce mélange a été préalablement gardé à l'obscurité et à une température basse (+ 7 degrés à + 8 degrés) pendant cinq, six et huit jours. On a injecté sous la muqueuse gingivale des bovidés de un cinquième à un quart de centimètre cube de ce mélange.

Sur quinze animaux inoculés ainsi, on constate l'apparition, au point d'inoculation, de quelques petites vésicules qui ne présentent dans la majorité des cas aucune tendance à la généralisation. Les plaies qui restent après la rupture de ces vésicules se cicatrisent complètement au bout de trois à quatre jours. L'état général des animaux inoculés a été dès le commencement assez bon. On observe, vers le quatrième jour après l'inoculation, une légère inappétence qui ne dure que vingt-quatre heures tout au plus.

Chez deux seulement de ces animaux on a pu constater de légères manifestations du côté des ongles.

Ces expériences, quoique peu nombreuses, montrent néanmoins que cette méthode permet de réaliser une certaine atténuation du virus aphteux.

La maladie qu'il produit alors est très bénigne, et de courte durée. Les animaux peuvent reprendre vite leur travail et ce point est essentiel pour la fièvre. On sait en effet que cette épizootie est à craindre, en Roumanie du moins, non pas tant par sa mortalité, que par la longue immobilisation des animaux, dont les conséquences au point de vue économique sont incalculables.

Nous avons tenu à signaler dès maintenant ces premiers résultats ; des recherches ultérieures montreront si l'atténuation obtenue est due à l'action du virus vaccinal sur le virus aphteux ou à d'autres causes comme, par exemple, l'action de la glycérine qui accompagne la pulpe vaccinale.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 17 MARS 1908

SOMMAIRE

Alezais et Cotte (J.) : Tumeur du médiastin à tissus multiples chez un canard 525
Cotte (Jules) : Quelques observations de morphologie expérimentale sur des spongiaires. 526
Gerber (C.) : Mode d'action des présures aux températures élevées. 519
Gerber (C.) : Sucs présurants des renonculacées 522
Gerber (C.) : Action de la chaleur sur les propriétés coagulantes des sucs végétaux peu actifs 523

Présidence de M. Laget.

Mode d'action des présures aux températures élevées,

par C. Gerber.

M. Briot (1) vient de donner une interprétation de la différence d'action de la parachymosine aux températures basses et élevées sur le lait cru, que nous avons signalée il y a quelques mois (2).

Ce fait nous ayant paru, à la suite de certaines expériences faites à cette époque, être général et relever de causes complexes, nous en avions ajourné l'explication à la fin de l'étude que nous poursuivons actuellement, concernant l'influence des divers éléments constitutifs du lait sur sa caséification.

Voici ces expériences qui ne nous permettent pas de partager l'opinion de l'auteur, d'après laquelle il existerait, dans le lait, un *anticorps détruisant le*

(1) Sur la parachymosine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 370, 1908.
(2) La loi de Segelck-Storch et la parochymosine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 575, 1907.

ferment. Cette destruction se faisant en moins de dix minutes à 40 degrés et dans un temps beaucoup plus long à 25 degrés, on comprendrait, d'après lui, qu'il n'y ait place que pour des coagulations très rapides, ne suivant pas la loi de proportionnalité à la première température, tandis qu'à la seconde la présure aurait devant elle un temps d'action d'environ une demi-heure, durant lequel les coagulations suivraient la loi de Segelck-Storch.

Nombre de gouttes de présure ajoutées à 5 c.c. de lait.	Temps nécessaire à la coagulation et produit de ce temps par la masse du ferment aux températures suivantes :											
	A. — Présure Hansen sur lait cru.											
	37°		40°		43°		45°		49°		52°	
	Sec.	Pr.	Sec.	Pr.	Sec.	Pr.	Sec.	Pr.	Sec.	Pr.	Sec.	Pr.
1	2000	2000	2460	2460	(1)		(2)					
2	930	1760	940	1880	1550	3100	1940	3880	(3)			
3	575	1725	505	1515	800	2400	1090	3270				
4	440	1760	375	1500	515	2060	615	2460	1830	7320	(4)	
6	290	1740	255	1530	290	1740	315	1890	515	3090		
8	215	1720	190	1520	200	1600	220	1760	310	2480		
10	170	1700	150	1500	155	1550	170	1700	200	2000	425	4250
	B. — Suc de figuier a 1/10 sur lait bouilli.											
	50°		60°		65°		70°		75°		80°	
1	5580	5580	1880	1880	1430	1430	1730	1730	(5)			
2	2820	5620	920	1840	670	1340	430	860	550	1100	(6)	
3	1890	5670	610	1830	410	1230	275	825	300	900	600	1800
4	1410	5640	470	1880	320	1280	210	840	200	800	190	760
5	1140	5700	380	1900	270	1210	160	800	150	750	140	700
	C. — Présure Hansen et parachymosine sur lait bouilli et $CaCl^2$.											
	28° Parachymosine/6		28° Pr. Hansen/6		42° Parachymosine/20		42° Pr. Hansen/20		55° Pr. Hansen/10			
1	3960	3960	3780	3780			2200	2200				
2	2410	4820	2350	4700	(7)		1110	2220	(8)			
3	1800	5400	1820	5460			740	2220	730	2190		
4	1390	5560	1380	5520	3040	12160	565	2260	340	1360		
5	1090	5450	1110	5550	780	3900	460	2300	230	1150		
6	920	5520	930	5580	460	2760	390	2340	160	960		

(1) Pas de coagulation après 9.000 secondes.
(2) Pas de coagulation après 9.000 secondes.
(3) Pas de coagulation au bout de 9.000 secondes.
(4) Pas de coagulation au bout de 9.000 secondes.
(5) Pas de coagulation au bout de 9.000 secondes.
(6) Pas de coagulation au bout de 9.000 secondes.
(7) Pas de coagulation au bout de 9.000 secondes.
(8) Pas de coagulation au bout de 9.000 secondes.

A. — Toutes les présures végétales ou animales se comportent vis-à-vis du lait cru comme la parachymosine. Au delà d'une certaine température, variable avec chacune, elles n'obéissent plus à la loi de Segelck-Storch et n'admettent que des coagulations se produisant en quelques minutes. Nous avons choisi comme exemple le lab ferment ordinaire (1re partie du tableau).

B. — Avec les présures peu calciphiles, le lait bouilli se comporte comme le lait cru de A (suc de figuier, 2e partie du tableau).

C. — Pareille dérogation à la règle de proportionnalité et à la durée du temps de coagulation peut être constatée dans le cas du lait bouilli, avec les présures très calciphiles, à la condition de restituer à ce lait la chaux qu'il a perdue par l'ébullition. C'est ainsi que la parachymosine et la présure Hansen ont donné les chiffres inscrits dans la deuxième partie du tableau avec du lait bouilli que l'on a rendu aussi facilement coagulable que du lait cru en lui ajoutant 1 molécule milligramme 85 de $CaCl^2$ par litre.

De tous ces faits, nous pouvons conclure que l'absence de coagulations longues et de proportionnalité entre la vitesse de coagulation et la masse du ferment aux températures élevées est un fait général, s'observant avec toutes les présures et aussi bien dans le cas du lait bouilli que dans celui du lait cru.

La cause de cette perturbation doit donc être la même pour tous les sucs présurants et se trouver dans les deux sortes de laits.

Or, les antiprésures du lab ordinaire et du suc de figuier dont M. Briot suppose l'existence dans le lait se détruiraient à 60 et 70 degrés. Elles ne sauraient donc être les agents destructeurs des ferments agissant sur le lait bouilli.

D. — D'autre part, l'expérience suivante n'est pas en faveur de la *destruction rapide* (en moins de dix minutes) des présures dans le lait, aux températures où l'on observe les dérogations au mode normal de caséification.

Un lait (5 centimètres cubes) qui a reçu des doses trop faibles (1, 2, 3, 4, et 5 gouttes) de parachymosine et de présure Hansen pour coaguler à 40 degrés (parachymosine) et à 55 degrés (lab ferment) se prend en masse rapidement lorsqu'on lui ajoute, après une demi-heure, une dose complémentaire telle que la quantité totale de ferment corresponde à la dose minimum (6 gouttes) nécessaire pour amener la caséification.

Les temps de coagulation comptés à partir de l'addition de la dose complémentaire sont très voisins (4 minutes 30 secondes pour la parachymosine, 4 minutes 10 secondes pour le lab ferment) et sont peu éloignés de celui exigé par la dose minimum mise d'un coup (3 minutes 50 secondes pour la parachymosine, 5 minutes 30 secondes pour le lab ferment), ce qui semblerait indiquer une altération à peine sensible des ferments qui ont séjourné dans le lait pendant une demi-heure sans déterminer de coagulation.

Sucs présurants des Renonculacées,

par C. Gerber.

Nous prendrons comme type le suc de l'Hellébore fétide, ceux des autres renonculacées ayant les mêmes propriétés présurantes, mais moins actives et parfois (Clématite) assez faibles pour ne se manifester qu'aux températures élevées (65 degrés).

I. — Action de la température du lait sur la vitesse de la coagulation.

Température	Suc ajouté à 5 c.c. de lait.	Eau distillée.	Vitesse de coagulation — Lait cru.	Vitesse de coagulation — Lait bouilli.
—	—	—	—	—
77°	1cc50	0cc00	2 m. 10 sec.	0 m. 40 sec.
	1cc00	0cc50	3 m. 20 sec.	1 m. 30 sec.
	0cc50	1cc00	Pas de coag. au bout de 120 m.	35 minutes.
72°	1cc50	0cc00	24 m. 40 sec.	1 m. 10 sec.
	1cc00	0cc50	77 m. 30 sec.	3 m. 15 sec.
	0cc50	1cc00	Pas de coag. au bout de 120 m.	Pas de coag. au bout de 120 m.
65°	1cc50	0cc00	96 minutes.	2 minutes.
	1cc00	0cc50	Pas de coag. au bout de 120 m.	5 m. 10 sec.
	0cc50	1cc00		Pas de coag. au bout de 120 m.
60°	1cc50	0cc00	47 m. 40 sec.	4 m. 50 sec.
	0cc75	0cc75	Pas de coag. au bout de 120 m.	44 m. 10 sec.
55°	1cc50	0cc00	35 minutes.	8 m. 30 sec.
	0cc75	0cc75	142 minutes.	47 minutes.
50°	1cc50	0cc00	43 minutes.	13 minutes.
	0cc75	0cc75	119 m. 30 sec.	50 m. 40 sec.
45°	2cc50	0cc00	51 minutes.	16 m. 40 sec.
	1cc25	1cc25	99 minutes.	31 m. 30 sec.
40°	5cc00	0cc00	50 minutes.	17 minutes.
	2cc50	2cc50	79 m. 10 sec.	28 m. 20 sec.
35°	10cc00	0cc00	124 minutes.	36 minutes.
	5cc00	5cc00	201 minutes.	59 minutes.
	2cc50	7cc50	Pas de coag. au bout de 300 m.	109 m. 30 sec.
30°	10cc00	0cc00	212 minutes.	63 minutes.
	5cc00	5cc00	341 m. 30 sec.	104 minutes.
25°	10cc00	0cc00	390 minutes.	129 m. 10 sec.
	5cc00	5cc00	Pas de coag. au bout de 500 m.	208 m. 30 sec.

a) On voit que la loi de Segelck-Storch ne se vérifie qu'aux environs de 45 degrés. Au-dessous de cette température, les doses faibles déterminent des coagulations plus rapides que ne l'exige la loi de proportionnalité, et le temps pendant lequel la présure peut agir est très long. Au-dessus, au contraire, ces mêmes doses faibles entraînent des coagulations moins rapides que ne le veut cette loi et le temps d'action de la présure est restreint, surtout avec le lait bouilli. Il est d'autant plus court que la température est plus élevée.

b) A toute température le lait bouilli est plus rapidement coagulé que le lait cru. La différence entre les temps de coagulation est forte d'emblée, dès le moment où la température, quoique basse (25 degrés), permet à la caséification de se manifester.

Nous savons qu'avec les Crucifères, les Papavéracées du type Glaucium, elle est faible au contraire, dans ces conditions, et qu'avec les Rubiacées, les Papavéracées du type Papaver, c'est l'inverse qui se produit, le lait bouilli étant plus difficilement coagulé que le lait cru aux basses températures.

c) La différence en faveur du lait bouilli s'accroît avec la température pour atteindre son maximum aux environs de 65 degrés. A partir de ce moment elle décroît progressivement et devient assez faible au-dessus de 77 degrés. Nous avons montré que pareille décroissance s'observait avec les Crucifères et le Figuier et nous l'avons attribuée aux coagulations successives des deux colloïdaux : lactoglobuline et lactalbumine. C'est la même disparition de ces albuminoïdes fortement adsorbantes qui doit être invoquée ici comme le montre le tableau suivant.

II. — Action d'une chauffe préalable du lait sur sa coagulation a 55° par 1cc 50 de suc d'Hellébore.

Durée de la chauffe du lait.	Vitesse de coagulation de 5cc de lait préalablement porté aux températures suivantes :				
	63°	68°	73°	78°	83°
0 minute.	61 m. 20 s.	63 m. 40 s.	63 min.	62 min.	61 m. 50 s.
20 minutes.	61 m. 30 s.	62 m. 50 s.	60 m. 20 s.	17 m. 30 s.	7 m. 40 s.
40 minutes.	61 min.	60 min.	20 m. 50 s.	11 min.	7 m. 10 s.
60 minutes.	61 m. 20 s.	55 m. 20 s.	20 min.	7 m. 30 s.	7 m. 30 s.
Lait bouilli.	7 m. 15 s.	7 m. 10 s.	7 m. 20 s.	7 m. 20 s.	7 m. 15 s.

On voit que jusque vers 65 degrés la résistance du lait cru à la coagulation ne varie pas. Au-dessus, elle diminue progressivement; mais entre 65 et 75 degrés (intervalle de temps où la lactoglobuline coagule) le lait n'atteint jamais la sensibilité du lait bouilli, quelle que soit la durée du temps de chauffe; à partir de cette dernière température (coagulation de la lactalbumine), cette limite est atteinte et d'autant plus rapidement que la température est plus élevée.

Action de la chaleur sur les propriétés coagulantes des sucs végétaux peu actifs,

par C. Gerber.

Les sucs végétaux dont nous avons étudié, jusqu'ici, les propriétés coagulantes sont, en général, très actifs; aussi n'en utilise-t-on que des dilutions assez fortes (1/10 à 1/20) et à des doses très faibles (0 c.c. 1 à 0 c.c. 2 pour 5 centimètres cubes de lait). Dans ces conditions, les substances diverses (organiques ou minérales) qui accompagnent le ferment dans le suc ne jouent qu'un rôle assez secondaire dans les phénomènes observés.

Il n'en est pas de même avec les sucs peu actifs de la plupart des végétaux. Les doses massives qu'il faut employer contiennent des quantités notables de substances étrangères dont l'action est loin d'être négligeable.

C'est ce que montre la série d'expériences suivantes où l'on fait agir à 55 degrés sur du lait, du suc de *Helleborus fœtidus* L. antérieurement chauffé, pendant des temps croissants, à diverses températures.

DURÉE de la chauffe du suc.	VITESSE DE COAGULATION DE 5cc DE LAIT EMPRÉSURÉ AVEC DU SUC D'HELLÉBORE PRÉALABLEMENT PORTÉ AUX TEMPÉRATURES SUIVANTES :						
	63° suc 5cc lait cru	63° suc 1cc50 lait bouili	70° suc 5cc lait cru	70° suc 1cc50 lait bouilli	78° suc 1cc50 lait bouilli	85° suc 1cc50 lait bouilli	100° suc 1cc50 lait bouilli
—	M. S.	M. S.	M. S.	M. S.	M. S.	M. S.	M. S.
0 minute.	36,30	6,20	37,40	6,40	6,30	6,15	6,30
5 minutes.	140,00	17,20	Pas de	20,00	225,00	230,00	220,00
10 minutes.	153,20	23,00	coag.	27,00	238,00	241,00	232,00
15 minutes.	168,40	27,20	au bout	34,00	252,00	254,00	245,00
20 minutes.	204,00	32,00	de	42,00	266,00	269,00	267,00
60 minutes.	314,00	59,00	360 m.	107,00	304,00	309,00	302,00

a) A 63 degrés, l'activité du suc est notablement diminuée vis-à-vis des deux laits; à 70 degrés, on ne constate plus rien avec le lait cru, tandis que l'action présurante du suc sur le lait bouilli n'est guère plus faible qu'à 63 degrés; à partir de 78 degrés, il ne conserve plus qu'un très faible pouvoir coagulant, pouvoir qu'il conserve, d'ailleurs, même à 100 degrés. Mais, chose remarquable, quelle que soit la température à laquelle le suc a été chauffé, c'est dans les cinq premières minutes que l'altération est surtout sensible, en prolongeant ce temps de chauffe, la diminution de l'activité présurante, tout en étant progressive, est très faible, principalement avec le lait bouilli.

b) Si au lieu d'opérer la coagulation du lait au-dessous de 55 degrés, on opère au-dessus, les résultats sont tout autres. La différence entre les temps de coagulation due aux sucs chauffé et non chauffé diminue quand la température augmente; elle devient nulle aux environs de 70 degrés et change de sens au-dessus, le suc chauffé coagulant alors plus rapidement le lait cru que le suc non chauffé. C'est ce qui résulte de l'examen des chiffres ci-dessous.

	VITESSE DE COAGULATION DU LAIT BOUILLI AUX TEMPÉRATURES SUIVANTES :				
	50° suc 1cc50	60° suc 1cc50	70° suc 1cc	80° suc 0cc50	80° suc 1cc
	—	—	—	—	—
Suc porté 1 h. à 100°.	Pas de coag. au bout de 600 m.	41 m. 30 s.	17 m. 30 s.	10 m. 40 s.	0 m. 40 s.
Suc non chauffé . .	31 m. 30 s.	12 m. 40 s.	15 m. 50 s.	23 m. 20 s.	1 m. 30 s.

Il est difficile de ne pas attribuer la persistance d'une action coagulante très faible, quelque long que soit le temps de chauffe du suc, dans la première série d'expériences, et les résultats paradoxaux signalés avec le suc chauffé, dans la seconde série, à l'existence, à côté de la

diastase présurante, d'une substance résistant à l'ébullition et agissant sur le lait, surtout à haute température, à la façon des sels. Cela nous amène à étudier, cette année, les *sucs dialysés* des végétaux relativement peu actifs et à déterminer leur composition chimique.

Tumeur du médiastin a tissus multiples chez un canard,

par Alezais et J. Cotte.

En faisant l'autopsie d'un canard qui avait servi à des expériences, on ne fut pas peu surpris de trouver le médiastin antérieur entièrement occupé par une tumeur bosselée qui avait passé inaperçue. Elle s'étendait du syrinx au diaphragme, derrière le bréchet, refoulant le cœur en arrière, déprimant latéralement les poumons et englobant les muscles de l'aile gauche. Les bosselures de grosseur variable, atteignant jusqu'au volume d'un œuf de pigeon, étaient généralement blanchâtres ; quelques-unes avaient la teinte des raisins mûrs. Toutes étaient lisses et peu adhérentes aux tissus voisins, trachée, bronches, péricarde ou plèvre. Les unes étaient fermes, les autres fluctuantes. La coupe des premières montrait, entourés par une couche conjonctive, et cloisonnés par des tractus de même nature, des lobules arrondis de divers volume, blanchâtres, marbrés de gris ou ponctués de rouge. Les masses fluctuantes offraient tantôt l'aspect aréolaire, tantôt des cavités plus ou moins vastes, à parois elles-mêmes bosselées et contenant un liquide jaune, brunâtre et filant, des caillots sanguins surtout à la base ou une substance plus consistante, colloïde. La tumeur pesait 365 grammes pour un poids total de l'animal s'élevant à 2.095 grammes.

L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'une tumeur à tissus multiples que la conservation du bon état général de l'animal (1), l'absence d'adhérences, la limitation régulière des lobes par des cloisons conjonctives peuvent faire considérer comme relativement bénigne.

Elle comprend des cellules épithéliales et un stroma conjonctif à éléments variés.

Les cellules épithéliales, cubiques ou cylindriques, ont un noyau rond, assez gros, granuleux, occupant le milieu du corps cellulaire. Le protoplasma est clair ou légèrement granuleux. Leur mode de groupement présente plusieurs variétés : soit des amas plus ou moins gros, avec tendance à se creuser d'une cavité régulière bien limitée par une teinte plus sombre du protoplasma (safranine) ; soit des amas disloqués,

(1) L'animal était mort presque subitement de rupture de quelques kystes dans le péritoine à travers le diaphragme aminci.

désagrégés, essaimant autour d'eux des masses uni ou paucicellulaires; soit des kystes très nombreux à parois uni ou pluristratifiées. Le stroma conjonctif est généralement représenté par du tissu jeune avec petits vaisseaux à parois bien formées. Il contient de nombreuses plages myxomateuses, claires avec cellules ramifiées et anastomosées, à noyau bien coloré; des faisceaux de fibres lisses, et surtout d'innombrables nodules cartilagineux. Leurs premiers stades sont représentés par de petites cellules à noyau vivement coloré (hémalun, safranine) et un peu allongé. Les îlots qu'elles forment sont arrondis ou ramifiés; on les prendrait parfois pour de jeunes vaisseaux. Les cellules s'entourent peu à peu de capsules que colore la cyanine, et qui se fusionnent en substance fondamentale, mais les masses cartilagineuses les mieux constituées restent toujours petites.

A côté de ces caractères positifs, il faut insister sur l'absence de toute formation concentrique, corpuscules de Hassal ou globes épidermiques et même d'épithélium malpighien, la caractéristique générale des masses épithéliales observées dans cette tumeur, qui se rapproche plutôt d'un thymome, étant la tendance à se creuser d'une cavité régulière, souvent transformée en kyste.

Ce cas nous a paru intéressant en raison de son origine, de ses caractères qui ne sont pas ceux du thymome ordinaire ou du branchiome, des obscurités qui règnent encore dans les épithéliomas du médiastin.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique.*)

Quelques observations de morphologie expérimentale sur des spongiaires,

par Jules Cotte.

La rapidité avec laquelle les éponges réparent leurs pertes et se cicatrisent a attiré depuis longtemps l'attention des observateurs et des expérimentateurs. On sait que la facile cicatrisation des fragments détachés d'une éponge commerciale a fait naître le chimérique espoir que des entreprises de spongiculture pourraient être essayées d'après cette méthode et fournir des résultats pratiques. J'ai fait des expériences de cicatrisation sur *Sycandra raphanus*, il y a plusieurs années déjà. En divisant transversalement un individu de cette espèce, à l'aide d'un rasoir, on voit que, au bout de vingt-sept heures, la surface de section est obturée par une mince lame vivante, qui est percée d'une ouverture à son centre pour la moitié privée de son oscule. Après quinze jours passés dans un cristallisoir, la base néoformée d'un de ces individus

de *S. raphanus* était creusée de chambres flagellées; à la forme près, elle était identique à celle d'un individu normal. Le temps nécessaire à la restauration complète est donc beaucoup plus court chez cette espèce calcaire que chez les espèces cornées sur lesquelles on a habituellement expérimenté.

En dehors des faits bien connus de régénération et de cicatrisation, il y a lieu de considérer les phénomènes de remaniement interne dont le corps de certains Spongiaires est continuellement le théâtre, et qui habituellement attirent bien moins l'attention; ils constituent des preuves de l'extrême plasticité de ces animaux.

En faisant des coupes de *Reniera simulans*, j'ai observé assez fréquemment la présence, dans les canaux exhalants les plus volumineux, de groupes de spicules provenant de l'individu examiné et accompagnés de cellules dégénérées; l'ensemble constitue une sorte d'escarre dont l'élimination coïncide évidemment avec des transformations internes assez profondes. Les œufs, chez la même espèce, s'accumulent dans des régions déterminées, en masses assez volumineuses. Les tissus voisins ne sont pas simplement refoulés vers l'extérieur; ils sont réellement détruits, ce qui amène encore la disparition de certains groupes de spicules. Quand les larves ont quitté la mère, la cavité qu'elles avaient occupée est ultérieurement comblée ; on finit par ne plus en trouver la moindre trace. Lorsque se fait cette restauration, ou, d'une manière plus générale, quand il y a néoformation de tissus dans l'intérieur de l'éponge, on voit que sur le réseau normal de spicules, dont se compose la charpente de *R. simulans*, il se greffe un réseau beaucoup plus grêle, à mailles primitivement plus petites. Les spicules y sont plus minces, et la coexistence de ces deux réseaux est très frappante sur une coupe un peu épaisse. Il suffit que les spicules augmentent en épaisseur et en longueur pour que le réseau néoformé acquière les dimensions du réseau normal et ne puisse plus être différencié de lui.

Chez aucune espèce de Spongiaire les remaniements internes ne me paraissent avoir l'importance qu'ils possèdent chez *Suberites domuncula*. On sait que dans l'intérieur de cette espèce se trouve un canal spiral, occupé par un pagure. L'ouverture de ce canal, orientée par les déplacements du crustacé, se trouve au niveau de ce qui est en quelque sorte le plan ventral de l'éponge; l'oscule doit se trouver nécessairement dans la région que nous considérerons comme dorsale, sinon la vie deviendrait impossible pour l'éponge. L'oscule se déplace à mesure que progresse l'accroissement du Spongiaire; cet accroissement est maximum au niveau de l'ouverture du canal, aussi le déplacement de l'oscule se fera-t-il dans le même sens que celui de l'ouverture. Assez fréquemment deux oscules coexistent sur un même individu; mais bientôt le plus ancien s'oblitère graduellement, et il en est de même de ses canaux. A ce moment, on peut encore distinguer, à la surface, la

tache orangée qui dessine le système disparu; par la dissection on peut suivre aussi, pendant plusieurs centimètres parfois, l'emplacement des anciens canaux, tranchant sur le fond par sa coloration et par sa texture. En ce point, il existe surtout des cellules mésogléiques fusiformes, généralement orientées dans la direction que suivait le canal. Plus tard des corbeilles vibratiles, avec leurs canaux, se creuseront en ces points; rien ne distinguera dès lors ces régions des régions voisines.

J'ai essayé, chez des individus choisis, d'amener l'occlusion de l'oscule en pleine activité fonctionnelle par des cautérisations au fer rouge ou avec des caustiques, et cela dans l'espoir de voir se rouvrir l'oscule qui venait de se fermer. Ce moyen ne m'a pas réussi. J'ai alors enlevé assez largement, et avec des techniques variées, la partie dorsale et terminale du canal spiral, ainsi que les régions voisines. L'oscule est ainsi devenu antérieur; j'ai vu sur un exemplaire opéré de la sorte cet oscule se fermer presque complètement, tandis qu'un oscule se rouvrait dans une région redevenue dorsale, et en un point où j'avais reconnu auparavant les vestiges d'un ancien système de canaux. Cet animal a malheureusement succombé bientôt après. Dans quelques cas, les pagures commensaux ont abandonné les éponges opérées : le voisinage trop rapproché de l'oscule rendait peut-être le milieu inhabitable pour eux.

Ce manque de fixité que présente la structure interne de certaines éponges s'accorde bien avec la variabilité de leur contour extérieur. Nous sommes là en présence d'organismes qui ne possèdent pas habituellement une forme nettement déterminée, ainsi que cela se produit pour les animaux plus évolués. Leur structure interne est aussi sensible que leur structure externe aux moindres changements dans les conditions de milieu.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 28 MARS 1908

SOMMAIRE

Bohn (Georges) : Sur les mouvements rotatoires des Etoiles de mer et des Ophiures 532
Coutière (H.) : Sur la formule branchiale de certains Décapodes. 540
Fauvel (Pierre) : Action du bicarbonate de soude sur l'excrétion urique (Régime sans purines) 557
Fornario (Giuseppe) : Sur la conservation de la couleur des pièces anatomiques. 543
Iscovesco (H.) : L'action antihémolytique de la cholestérine. Les travaux de MM. E. Gérard, Lemoine et Vincent sur son action antitoxique. 548
Kunstler (J.) : La reproduction du goujon 545
Maillard (L.-C.) : Inexistence de l'urocarmine en tant qu'espèce chimique nouvelle 530
Nicloux (Maurice) : Elimination du protoxyde d'azote. Répartition entre les globules et le plasma au moment de l'anesthésie 554
Regaud (Cl.) et Dubreuil (G.) : L'ovulation de la lapine n'est pas spontanée 552
Remlinger (P.) et Nouri (Osman) : Vibrions cholériques ou pseudo-cholériques dans les huîtres et les moules à Constantinople 550
Retterer (Éd.) : De l'ostéogenèse et du développement variable des éléments de la substance osseuse. . 535
Roger (H.) et Simon (L.-G.) : Nouvelles recherches sur l'action synergique des sucs gastrique et pancréatique dans la digestion des féculents. 541
Salmon (J.) : Les processus ectroméliens et le type ectromélien . . . 546
Sartory (A.) et Clerc : Flore intestinale de quelques orthoptères . 544
Weiss (C.) : Sur les échanges gazeux de la grenouille passant alternativement par l'air et l'hydrogène 538

Réunion biologique de Nancy.

Lucien (M.) : Thymus et athrepsie. 559
Perrin (Maurice) : Variations de volume de la rate chez les cirrhotiques (vérifications nécropsiques) . . 563
Richon (L.) et Perrin (M.) : Retards de développement par intoxication tabagique expérimentale, possibilité de la reprise de croissance après cessation de l'intoxication. 563
Spillmann (Louis) et Lamy : A propos du séro-diagnostic de la syphilis. Interprétation d'une réaction négative chez un syphilitique. . . . 561

Présidence de M. Vaquez, vice-président,

puis de M. Giard, président.

Inexistence de l'urocarmine en tant qu'espèce chimique nouvelle,

par L.-C. Maillard.

La littérature des matières colorantes de l'organisme a été de tout temps fort embrouillée par la description trop hâtive d'une foule de prétendues substances qui n'avaient en réalité aucune existence individuelle et n'étaient que des échantillons plus ou moins impurs d'un très petit nombre de couleurs authentiques.

C'est ainsi que j'ai pu autrefois (1) ramener un certain nombre de couleurs urinaires à l'indirubine et à l'indigotine, et indiquer la réduction du même genre à effectuer sur le groupe de l'uroroséine.

Il arrive encore cependant que des esprits, même très distingués et pondérés, se laissent séduire par l'aspect remarquable d'une solution colorée, plutôt que par le terre à terre des contrôles de pureté pourtant nécessaires. Je n'en veux pour preuve qu'un travail récent dans lequel M. le professeur Florence (2) décrit des substances auxquelles il attribue, provisoirement, dit-il, les noms nouveaux d'*urocarmine* et d'*uronigrine*, faute d'avoir pu les identifier exactement avec aucune des matières colorantes authentiquement reconnues.

Après avoir traité l'urine concentrée par HCl dans des conditions pour lesquelles je renvoie à son mémoire, recueilli et lavé le précipité qui se forme dans le mélange saturé de NaCl, épuisé ce précipité par l'alcool, il verse du chloroforme sur le résidu de la solution alcoolique. Le chloroforme « enlève une magnifique matière colorante rouge carmin, l'*urocarmine*, substance amorphe, un peu poisseuse, ne se sublimant pas, caractérisée par son odeur fine, pénétrante, et un spectre particulier, voisine sans doute de l'indirubine ».

Je puis aller plus loin que M. Florence et affirmer que sa matière n'est pas « voisine sans doute de l'indirubine », mais bien *identique certaine-*

(1) L. C. Maillard. *L'indoxyle urinaire et les couleurs qui en dérivent.* Paris, 1903.

(2) Florence. Le sang et les urines rouges. Les urines hémaphéiques. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, t. XXVII, p. 145, 16 février 1908.

ment à l'indirubine, pour sa partie principale tout au moins, car l' « urocarmine » n'est qu'un échantillon impur d'indirubine.

Dès la lecture du mémoire de M. Florence, je l'ai reconnue sans hésitation, car j'ai montré depuis longtemps que dans de telles conditions toute urine normale fournit de l'indirubine, qui *doit* se retrouver précisément dans la fraction que M. Florence désigne sous le nom d'urocarmine.

De plus, je devais prévoir que l'urocarmine renfermerait, à côté de l'indirubine, des traces d'indigotine qui l'accompagne toujours, peut-être du brun d'indigo, en raison de la lenteur du traitement de l'indoxyle dans un milieu très chargé de matières étrangères et sans oxydant, enfin sûrement une série de matières jaunes et incolores, à fonction acide, étrangères au groupe indoxylique. Toutes ces notions résultent de mes anciennes recherches (1).

J'ai tenu néanmoins à en refaire une fois de plus le contrôle expérimental. J'ai donc préparé, en suivant exactement la technique de M. Florence, un échantillon d' « urocarmine », dont les caractères concordaient entièrement avec la description du savant lyonnais, y compris le caractère poisseux du résidu d'évaporation de la solution chloroformique.

Mais après avoir remis cette prétendue urocarmine en solution chloroformique, j'ai procédé au lavage par la soude à 1 p. 100, qui a enlevé, comme je m'y attendais, une notable quantité de matière jaune. Le lavage alcalin se trouble par HCl, et en l'agitant alors avec du chloroforme on fait repasser dans ce dissolvant la matière jaune, qui ne donne aucune fluorescence avec les sels de zinc.

Après lavages à fond, la solution chloroformique rouge est évaporée à sec. L'action successive des dissolvants sur le résidu, avec les précautions convenables (2), permet d'isoler : d'abord par l'éther l'indirubine pure avec tous ses caractères, y compris la sublimation, la sulfonation et le spectre; puis, par l'alcool, un peu de brun d'indigo; enfin, par le chloroforme, une trace d'indigotine.

L'échantillon d' « urocarmine » examiné renfermait donc :

1° Essentiellement, l'indirubine, typique et normale;

2° Une petite quantité d'indigotine;

3° Une petite quantité de brun d'indigo;

4° Une ou plusieurs substances, jaunes ou incolores, à fonction acide, solubles dans les alcalis étendus.

L' « urocarmine », étant un mélange de quatre substances au moins,

(1) *L'indoxyle urinaire et les couleurs qui en dérivent.* Voir notamment p. 28-29 et p. 49-61.

(2) La description plus détaillée des manipulations paraîtra ultérieurement dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie.*

peut-être davantage, n'a donc aucune existence individuelle, et ne peut trouver place dans la nomenclature.

Quant à l'*uronigrine*, sans vouloir élucider complètement sa nature, je dois dire qu'elle me rappelle d'une manière frappante la matière simple ou multiple désignée sous le nom de « brun d'indigo » et très mal connue encore. Il est à prévoir que, le jour où le brun d'indigo sera convenablement étudié, l'uronigrine, elle aussi, devra disparaître de la nomenclature.

Sur les mouvements rotatoires des Étoiles de mer et des Ophiures,

par Georges Bohn.

Le fait qu'un animal finit par répondre à des excitations répétées d'une autre façon qu'il répond à une excitation isolée paraît très général, mais a été encore peu étudié chez les animaux inférieurs. A cet égard, les observations de Mme Ada W. Yerkes (1) sont des plus intéressantes : quand on fait subir au Ver une longue série d'excitations, il réagit de temps en temps par une contraction de longue durée; ceci ne doit pas être considéré comme un signe de fatigue, c'est une *variation* dans les réponses de l'animal.

Une variation analogue se produit quand on excite mécaniquement l'extrémité d'un rayon d'une Étoile de mer (*Asterias rubens*). Dans un champ lumineux *uniforme*, je porte une excitation mécanique sur l'extrémité d'un bras, de manière à provoquer le mouvement de l'animal : la trajectoire suivie sur un plan horizontal est en général une igne droite passant par le point excité et la bouche. A mesure que l'animal marche, je *répète* l'excitation un certain nombre de fois; je détermine une rotation de l'Étoile sur elle-même qui se combine avec le mouvement initial, en donnant une sorte de mouvement de manège.

Il se trouve que la *réponse* est *parfaitement adaptée* : en fuyant en ligne droite, une Astérie peut parfaitement éviter une excitation qui ne s'exerce qu'une ou deux fois, mais elle n'échappe pas aux excitations répétées et s'exerçant toujours suivant une direction unique; c'est alors qu'intervient la rotation libératrice.

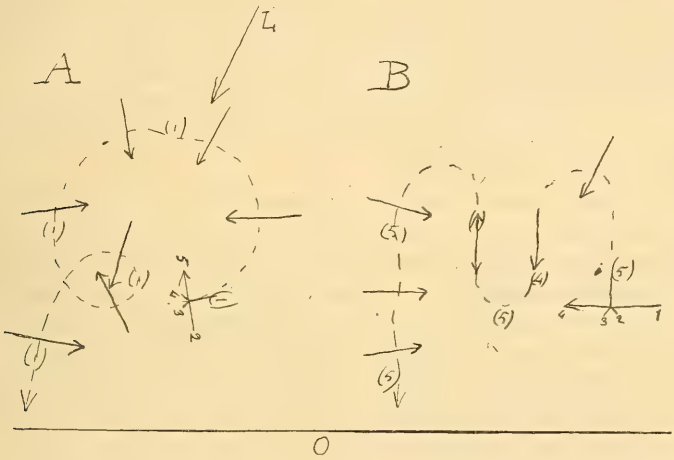
D'une façon générale, *des excitations répétées portant sur l'extrémité d'un bras ne tardent pas à provoquer une impulsion rotative.*

Or, cette impulsion rotative se retrouve chez les Étoiles de mer qu'on a amputées de quelques bras voisins.

(1) Ada W. Yerkes. Modifiability of behavior in Hydroides dianthus. *Journ. of compar. Neurol. a. Psychol.*, vol. XVI, p. 441-449.

Quand, par exemple, on enlève deux bras voisins à une Astérie (soit 3 + 4), il n'y a plus guère qu'une direction possible pour le déplacement, celle du radius opposé à l'interradius compris entre les deux bras supprimés (soit 1). Il y a alors un très grand avantage pour l'Echinoderme à pouvoir diriger ce bras 1 successivement dans toutes les directions de l'espace; c'est ainsi que l'Étoile pourra trouver un abri dans l'ombre des rochers.

J'ai observé à Saint-Vaast-la-Hougue une *Asterias rubens* dont les bras 3 et 4, en voie de régénération, étaient encore très courts, et qui, prise sous les pierres du littoral, présentait un phototropisme négatif très net; la direction du déplacement était toujours voisine de celle du



radius 1, c'est-à-dire de la perpendiculaire à la ligne formée par les bras 5 et 2. La figure A ci-jointe représente une des trajectoires suivies par l'animal: on remarque immédiatement que cette ligne des bras 5 + 2 (représentée par une flèche) est presque constamment normale à la trajectoire (1). Au début, le bras directeur 1 se trouve orienté vers la lumière, et la trajectoire se dirige également vers la lumière; mais, en même temps, l'Étoile de mer tourne sur elle-même, de façon à amener le bras 1 vers l'ombre; aussi la trajectoire, après avoir décrit une courbe, se dirige vers l'ombre. Dans certains cas, elle aboutit directement à la surface d'ombre, O; mais, dans le cas de la figure A, l'impulsion rotative a été si prononcée que l'animal a été entraîné à effectuer un second tour sur lui-même.

Ainsi, les rotations sur eux-mêmes des animaux amputés facilitent

(1) Les quelques rares exceptions sont des manifestations de la *sensibilité différentielle*.

leur orientation phototropique, et par suite sont d'une grande utilité pour eux.

Mais dans les premiers temps après l'amputation accidentelle des bras, ces rotations sont gênées par d'autres tendances des Astéries qui persistent.

Une Étoile de mer normale, en effet, change le plus souvent de direction en changeant de bras directeur, et non en faisant tourner le bras directeur sur lui-même.

La figure B représente la marche d'une Astérie à laquelle on vient d'amputer les bras 2 et 3; le bras directeur devrait être 5; au début, l'Étoile se sert de ce bras et est ainsi conduite vers la lumière; alors, elle change de bras directeur : c'est 4, puis 5, puis 1, puis de nouveau 5; il en résulte des sinuosités prononcées de la trajectoire.

Dans la suite, petit à petit, ces sinuosités disparaîtront, la direction du déplacement s'écartant de moins en moins du radius 5.

Ainsi l'Étoile de mer finit par *s'habituer* à l'amputation des deux bras; petit à petit, les mouvements qui retardent l'orientation de l'animal par rapport à l'ombre sont éliminés.

Il y a là un *curieux cas de l'acquisition d'habitudes nouvelles chez un animal inférieur* (1).

Chez les Ophiures (*Ophiolepis ciliata*), on observe des faits analogues. J'ai rencontré, en particulier, parmi des Ophiures draguées, un individu qui avait une moitié du corps sectionnée; le disque, coupé transversalement, était cicatrisé, et ne portait plus que trois bras. Or, cette Ophiure s'était *habituée*, pour ainsi dire, au manque de deux de ses bras en employant les rotations sur elle-même. *Il suffisait de porter sur elle la moindre excitation pour qu'elle tourne sur elle-même.*

En résumé, *les Etoiles de mer et les Ophiures qui sont privées de quelques bras voisins acquièrent l'habitude de répondre aux excitants lumineux et mécaniques en tournant sur elles-mêmes. Mais il faut remarquer que chez les animaux normaux, une excitation répétée d'un radius provoque les mêmes rotations.* Or, chez une Étoile de mer ou Ophiure incomplète, la blessure, les processus de la cicatrisation, ceux de la régénération, constituent une excitation répétée d'un ou plusieurs radius. Et il y a lieu de tenir compte de ce fait pour comprendre la genèse de la nouvelle habitude.

(1) Voir G. Bohn. Les essais et les erreurs chez les Étoiles de mer et les Ophiures. *Bulletin de l'Institut gén. psychologique*, 1908, n° 1 (sous presse).

De l'ostéogenèse et du développement variable des éléments de la substance osseuse,

par Éd. Retterer.

Le tissu osseux d'un Vertébré supérieur traverse-t-il *transitoirement* les divers stades qui caractérisent l'état définitif des Vertébrés inférieurs? La substance osseuse provient-elle d'un fluide intercellulaire d'une sécrétion ou d'une transformation cellulaire?

Pour m'éclaircir sur ces points, j'ai étudié les deux formes sous lesquelles se présente le tissu osseux: *avant* et *après* sa calcification. Je me suis adressé aux embryons de cheval, parce que l'ébauche osseuse y acquiert une grande étendue avant de s'imprégner de matières minérales et qu'elle est susceptible d'être fixée, coupée et colorée, comme un tissu mou, sans passer par les solutions décalcifiantes. Je n'envisage dans cette note que l'ossification périchondrale ou périostique.

A. — Os non calcifié encore. — Les os que j'ai examinés à cet état sont: 1° les diaphyses du bras et d'avant-bras d'un embryon de cheval long de 7 centimètres; 2° celles d'un embryon de 11 centimètres; 3° la diaphyse du métacarpe et du métatarse d'un fœtus de 13 centimètres. La virole osseuse du radius de cheval de 7 centimètres n'est épaisse que de 0 millim. 04 à 0 millim. 05. Elle renferme deux à quatre rangées de corpuscules osseux distants de 12 à 15 μ d'une série à l'autre. La substance intercellulaire ou osseuse montre des stries parallèles de fils granuleux et chromophiles (épais comme les raies du micromètre oculaire vues à l'objectif 8 de Stiassnie): les traînées claires qui séparent ces fils chromophiles atteignent à peine l'épaisseur de 1 à 2 μ. Les faces latérales des stries chromophiles sont ramifiées.

La virole osseuse est tapissée d'une rangée d'ostéoblastes qui est réunie à la substance osseuse par un liséré transparent, épais de 5 à 6 μ. On distingue deux zones distinctes dans ce liséré: l'une, contiguë à la lamelle osseuse, colorée d'une façon intense et composée d'un réticulum serré de fils chromophiles; l'autre, continue à la couche corticale des ostéoblastes, peu colorée, et montrant un réticulum dont les mailles larges sont remplies d'un hyaloplasma abondant. C'est là la couche *préosseuse* (*Journal de l'anat.*, 1905, fig. 8, p. 603).

Sur les fœtus de 11 et de 13 centimètres, le réticulum chromophile de la substance osseuse offre des fils plus épais, et il y a plus d'hyaloplasma.

B. — Os calcifié. 1) — *Fœtus long* de 30 centimètres: La substance osseuse se décompose en zones sombres et en zones claires; les unes et les autres atteignent une épaisseur de 2 à 3 μ; mais les zones claires sont déjà cloisonnées par les ramuscules ramifiés émanant des zones chromophiles.

2) *Cheval adulte.* — En prenant comme exemple un système de Havers du radius, on compte, du canal vasculaire jusqu'au système intermédiaire, 10 lamelles sombres et autant de claires, intermédiaires, sur une épaisseur de 40 μ environ. Les lamelles sombres sont 1 à 2 μ; les lamelles claires ont 3 μ en moyenne. Des faces des lamelles sombres partent de très nombreux ramuscules

qui traversent les lamelles claires et les cloisonnent en tous sens. Les corpuscules osseux ou ostéoplastes, longs de 15 μ et larges de 5 à 6 μ, sont éloignés les uns des autres de 17 à 20 μ. Dans les systèmes intermédiaires les lamelles sombres et claires atteignent une plus grande épaisseur que dans les systèmes haversiens.

En résumé, la substance fondamentale de l'os change, avec l'âge, de structure : à l'origine, elle est composée d'un réticulum délicat et à larges mailles (moitié externe de la couche préosseuse). Dans la moitié interne de cette couche, les fils chromophiles deviennent plus abondants et les mailles du réticulum sont plus serrées. Ensuite les fils du réticulum s'épaississent plus vite que l'hyaloplasma n'augmente (fœtus). Enfin, dans l'os adulte, les mailles deviennent plus larges et se remplissent d'un hyaloplasma abondant.

Critique expérimentale et résultats. — Après la découverte des ostéoblastes, bien des hypothèses ont été émises sur leur rôle. Les uns (Virchow, Gegenbaur, Kölliker, etc.) les considèrent comme produisant, par sécrétion, un fluide qui se concrète et durcit plus tard pour constituer la substance osseuse. Nous avons vu, par contre, que, dès l'origine, la substance préosseuse, puis osseuse, est *structurée*. Pour d'autres (Waldeyer, Strelzoff), l'ostéoblaste tout entier ou une partie seulement de son cytoplasma se convertit en substance osseuse. Ces auteurs omettent de décrire les modifications et les différenciations que subit le cytoplasma de l'ostéoblaste avant de devenir substance osseuse. D'autres encore, tels que Ranvier, Ziegler, S. Minot, font provenir la substance osseuse d'un fluide séreux qui se répandrait entre les ostéoblastes et les engloberait peu à peu pour en faire des cellules emprisonnées ou osseuses. C'est là la théorie du *blastème osseux* ; mais il est reconnu aujourd'hui qu'il ne se fait pas de genèse en dehors du protoplasma. M. Heidenhain (1907) enfin admet que les substances fondamentales en général représenteraient un protoplasma refondu ou remanié ; elles prendraient naissance par *métathèse* (Umprägung).

Voici comment je comprends l'ostéogenèse : l'ostéoblaste, polyédrique, étoilé ou fusiforme (voir fig. 8 de mon travail de 1905, p. 603) montre un cytoplasma dont la portion granuleuse, hématoxylinophile, forme une couche épaisse autour du noyau et dont la portion corticale mince est claire, fixe le carmin, mais est cloisonnée par un fin réticulum hématoxylinophile. Au fur et à mesure de l'évolution, le cytoplasma périnucléaire et granuleux se transforme en cytoplasma semblable à celui de la zone corticale. La fusion du cytoplasma clair et finement réticulé produit une couche continue entre l'os déjà formé et la rangée d'ostéoblastes : c'est le *tissu préosseux*. Cette différenciation s'étend peu à peu sur une série d'ostéoblastes ; d'où la formation d'un liséré clair, finement réticulé, montrant de distance en distance un noyau qui ne représente que le noyau de l'ostéoblaste transformé. Cette zone préosseuse et

colorable par le carmin, est structurée dès le principe ; mais elle ne tarde pas à modifier sa structure. En effet, du côté de la face continue à l'os, les fils chromophiles du réticulum deviennent plus abondants et se tassent en un lacis ou feutrage très serré. A mesure que le corps cellulaire de l'ostéoblaste se transforme en cytoplasma clair, son noyau s'entoure de tissu préosseux. Alors se produisent deux modifications : un nouveau corps cellulaire transparent, traversé de stries radiées, apparaît, et à sa limite externe les fils du réticulum chromophile deviennent plus abondants et forment un plexus serré (capsule de la cellule osseuse.

Pour Ebner et M. B. Schmidt (1899), le tissu osseux embryonnaire se développe au sein et aux dépens d'un tissu conjonctif dont les fibres persistent. L'absence de fibres conjonctives dans l'os embryonnaire et la présence constante d'un réticulum chromophile sont contraires à cette théorie. Comment cet os embryonnaire devient-il os adulte? Les mêmes histologistes prétendent que l'os embryonnaire, à fibres épaisses et plexiformes, persiste chez l'adulte sous la forme de fibres de Sharpey, tandis que les ostéoblastes naissants élaborent le long des fibres de Sharpey, l'os lamellaire ou adulte.

Mes observations me font conclure tout autrement : les éléments de la substance osseuse continuent à s'accroître et à se différencier pendant la période fœtale et après la naissance. Seulement l'évolution de la trame et de la masse amorphe varient selon les conditions de milieu et le rang qu'occupe l'animal dans l'échelle des Vertébrés.

Chez certains poissons osseux, tels que le merlan, les capsules manquent de se développer. Chez l'axolotl et la salamandre, les fils du réseau deviennent épais et délimitent des mailles étroites contenant peu d'hyaloplasma. Chez les embryons de Mammifères, les fils du réticulum sont très ténus, mais circonscrivent également des mailles étroites. La trame est plus lâche chez la grenouille et le triton et l'hyaloplasma devient plus abondant. Chez les Oiseaux et les Mammifères adultes, les zones chromophiles occupent une étendue encore moindre que les zones claires, bien que ces dernières continuent à être cloisonnées par de fins ramuscules émanant des premières. Plus l'hyaloplasma amorphe augmente, plus l'os est riche en matières minérales.

Parmi les facteurs qui déterminent l'évolution et le développement, si différents de la trame et de la masse amorphe, il en est deux qui méritent d'être relevés. Je veux parler du *poids du corps* et des *tractions* exercées par les muscles. La puissance et la fréquence des contractions musculaires me paraissent même jouer un rôle plus important que les charges. Le moineau ou le canari, plus légers que la grenouille, la foulque ou le vanneau (1), guère plus lourds que l'axolotl, possèdent un

(1) La virole osseuse d'un tibia de vanneau, de structure identique à celle de la foulque, n'est épaisse que de 0 millim. 15 à 0 millim. 20.

tissu osseux dont l'hyaloplasma amorphe l'emporte de beaucoup sur l'élément figuré. C'est le contraire qu'on observe sur les Amphibiens et sur les embryons des Mammifères, où la trame prédomine sur la masse amorphe peu ou point calcifiée. Dès que l'organisme s'agrandit et devient lourd ou que les mouvements se précisent et gagnent en fréquence (Mammifères et Oiseaux adultes), l'hyaloplasma augmente et s'enrichit en matières minérales. Pour se faire solides et résistants, les os des Vertébrés supérieurs réagissent et répondent aux charges et aux tractions musculaires par l'accroissement de l'hyaloplasma et des sels terreux.

Sur les échanges gazeux de la grenouille passant alternativement par l'air et l'hydrogène,

par C. Weiss.

Dans la communication précédente, j'ai montré qu'en ramenant à l'air des grenouilles qui avaient séjourné plus ou moins longtemps dans l'hydrogène, elles ne semblaient pas récupérer l'oxygène qui leur avait fait défaut.

Je me suis demandé ce qui se passerait si l'on alternait les séjours dans l'air et dans l'hydrogène périodiquement. Le résultat des trois séries d'expériences que j'ai faites ainsi se trouve résumé dans le tableau suivant. Les chiffres qui y sont portés représentent la proportion centésimale d'acide carbonique qui a apparu au bout d'une heure de séjour, soit dans l'air, soit dans l'hydrogène, et l'oxygène disparu pendant la durée de passage dans l'air. Ces expériences ont été faites à 16 degrés sur Rana temporaria ♂.

Il ressort clairement de ce tableau que, dans les passages successifs par l'hydrogène, les grenouilles émettent un peu plus, mais sensiblement autant, d'acide carbonique qu'au début de l'expérience dans leur séjour à l'air. Dans les séjours à l'air consécutifs aux passages par l'hydrogène, le dégagement d'acide carbonique et l'absorption d'oxygène est augmenté, mais le quotient respiratoire est toujours au-dessus de ce qu'il est au début; il ne se fait donc pas de récupération d'oxygène pendant ce temps, au contraire. Durant toute l'expérience, les grenouilles vont en s'appauvrissant de plus en plus en oxygène. Au bout de la septième heure, les grenouilles ont donc perdu autant si ce n'est plus, d'oxygène, qu'après un séjour de trois heures consécutives dans l'hydrogène.

S'il en est ainsi, la mort par épuisement d'oxygène doit survenir au bout d'un même nombre d'heures de séjour dans un gaz inerte, que ces heures soient consécutives ou entrecoupées de séjour dans l'air.

J'ai donc placé des grenouilles dans l'hydrogène, et j'ai constaté qu'à la température de 15-16 degrés il fallait de dix à douze heures pour les faire mourir.

J'ai répété la même expérience sur quatre grenouilles faisant des séjours de deux heures dans l'hydrogène, coupés par des passages d'une demi-heure dans l'air. Elles devinrent manifestement de plus en plus malades. Deux d'entre elles furent définitivement retirées de l'appareil au bout de onze heures d'hydrogène, les deux autres au bout de treize heures d'hydrogène et placées dans un cristallisoir à l'air. Aucune d'elles ne revint à la vie, ce qui est conforme aux prévisions.

Il se peut que l'on n'arrive pas au même résultat en abrégeant à l'extrême les séjours, par exemple en faisant passer les animaux de minute en minute de l'air à l'hydrogène et inversement, mais je n'ai encore pu étudier ce point.

	1re heure Air.	2e heure H.	3e heure Air.	4e heure H.	5e heure Air.	6e heure H.	7e heure Air.
Acide carbonique.							
Première série . . .	0,0099	0,0119	0,0139	0,0119	0,0146	0,0112	0,0142
Deuxième série . . .	0,0113	0,0121	0,0137	0,0117	0,0141	0,0112	0,0115
Troisième série . . .	0,0114	0,0108	0,0119	0,0095	0,0134	0,0118	0,0130
Total . . .	0,0326	0,0348	0,0395	0,0331	0,0421	0,0342	0,0387
Oxygène.							
Première série . . .	0,0237	»	0,0262	»	0,0246	»	0,0241
Deuxième série . . .	0,0282	»	0,0246	»	0,0269	»	0,0232
Troisième série . . .	0,0190	»	0,0245	»	0,0241	»	0,0243
Total . . .	0,0709	»	0,0753	»	0,0756	»	0,0716
Quotient respiratoire moyen	0,461	»	0,524	»	0,556	»	0,541

De même les choses pourraient se passer autrement si on laissait un trop grand intervalle entre les deux séjours dans l'hydrogène; c'est encore un point à élucider. Cependant, j'ai déjà pu constater que vingt-quatre heures d'intervalle ne suffisent pas à une grenouille pour réparer les pertes subies par un passage dans le gaz inerte. Ces recherches nécessitent une surveillance constante et elles sont fort longues. Pour faire des passages alternatifs de même durée dans l'air et dans l'hydrogène, il faudrait instituer des expériences ininterrompues de vingt-quatre heures au moins. C'est pour cette raison, étant seul, que je n'ai encore réalisé que la période de deux heures d'hydrogène, une demi-heure d'air, qui exigeait déjà la journée entière, de huit heures du matin à minuit.

(*Travail du Laboratoire des travaux pratiques de physique biologique de la Faculté de médecine de Paris.*)

Sur la formule branchiale de certains Décapodes,

par H. Coutière.

Les Crevettes du groupe des Eucyphotes (Hoplophores, Pandales, Hippolytes, Alphées, etc.) possèdent sur les pattes thoraciques, en même temps qu'un épipodite en forme de crochet récurrent (mastigobranchie), un tubercule portant des soies flexueuses très longues. J'ai montré, dans une série de notes antérieures, qu'il fallait voir dans cet organe une moitié de l'épipodite, au même titre que le crochet récurrent, et qu'un tel ensemble se retrouvait chez les Lophogastridæ, dont les ressemblances avec les Eucyphotes s'augmentaient ainsi d'un caractère de première importance.

Depuis, Borradaile a donné à cet organe épipodial le nom très significatif de *sétobranchie* (1).

En dehors des Eucyphotes, de semblables organes sont très rares. Ils font totalement défaut aux Pénéides, de même qu'ils sont absents chez les Homards. Par contre, on les rencontre chez les Ecrevisses (soies coxopoditiques d'Huxley), et enfin chez quelques Thalassinidés.

Parmi ces derniers, le genre *Eiconaxius* Sp. Bate offre une disposition tout à fait remarquable, dont cet auteur ne parle pas, peut-être parce qu'elle est absente chez les espèces qu'il a examinées.

Chez une espèce provenant des dragages du Blake (Barbades), et probablement nouvelle, la formule branchiale est la plus complète que l'on puisse relever chez aucun Décapode. Les pattes thoraciques des paires 1 à 4 ont chacune une pleurobranchie, deux arthrobranchies, un épipodite recourbé en forme de lame verticale (mastigobranchie) portant en outre, sur sa portion horizontale, une podobranchie, enfin un tubercule sétifère ou sétobranchie. Mais, fait que je n'avais jamais observé encore, la sétobranchie de la première paire de pattes — la plus volumineuse — se double d'une podobranchie très parfaite, s'insérant au même point, si bien que les deux organes sont visiblement deux moitiés distinctes d'un même objet.

J'ai eu entre les mains, de façon fortuite, cette espèce qui se trouve présenter un cas rarissime et peut-être unique. En tout cas, je ne pouvais souhaiter de preuve plus décisive en faveur de la nature branchiale des « sétobranchies », si ce n'est peut-être leur présence chez les Lophogastridæ.

En même temps, ce cas éclaire de façon très nette les homologies des organes épipodiaux. Ici, le bourgeon initial porté par le coxopodite du membre a donné finalement quatre parties par deux divisions succes-

(1) *Ann. et Mag. of Nat. History*, XIX, juin 1907, p. 462.

sives : podobranchie antérieure + sétobranchie; podobranchie postérieure + mastigobranchie. Dans beaucoup de cas, ou bien il ne s'est fait qu'une division (Lophogastridæ), ou bien il ne subsiste que la moitié des traces de chacune des secondes (Eucyphotes); dans les autres cas, il subsiste trois des organes sur quatre (Ecrevisses, autres Thalassinidæ) ou les deux postérieurs seulement (Pénées, Homards).

Enfin, l'exemple de cet *Eiconaxius* éclaire aussi la nature de l'arthrobranchie antérieure. On pouvait auparavant croire qu'elle provenait du bourgeon épipodial et représentait une de ses divisions de premier ou de second ordre. En comparant la formule branchiale des Pénéides et des Eucyphotes, j'avais d'abord pensé que cette arthrobranchie était l'homologue de la sétobranchie, les deux organes paraissant bien se suppléer l'un l'autre. J'avais depuis reconnu (1) que cette opinion était difficile à soutenir, et le cas dont il est ici question montre qu'il faut y renoncer. Cette arthrobranchie n'a vraisemblablement rien à voir avec l'épipodite; elle doit constituer une série à part, provenant d'une division très précoce du proépipodite, homologue par suite de la seconde arthrobranchie et de la pleurobranchie.

Nouvelles recherches sur l'action synergique des sucs gastrique et pancréatique dans la digestion des féculents,

par H. Roger et L.-G. Simon.

Dans une série de notes antérieures nous avons essayé d'établir que différentes substances, incapables par elles-mêmes de saccharifier l'amidon, possèdent la propriété d'augmenter le pouvoir des ferments amylolytiques. C'est ainsi que la pepsine ou le suc gastrique artificiel, après neutralisation, renforcent l'action du suc pancréatique (2).

Des expériences, publiées récemment par M. Bierry (3), conduisant à des conclusions en apparence opposées, nous avons cru intéressant de reprendre l'étude de la question.

Comme il arrive bien souvent, les contradictions dépendent simplement de différences expérimentales : M. Bierry fait agir des quantités

(1) *Bull. Inst. Océanogr. Monaco*, septembre 1907, n° 104, p. 10.

(2) Roger et Simon. Action synergique de la salive et du suc pancréatique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 juin 1970. Action du suc gastrique sur les féculents. *Presse médicale*, 26 octobre 1906. Action synergique des sucs gastrique et pancréatique sur les féculents. *Ibid.*, 21 décembre 1907.

(3) Bierry. Sur l'action de l'amylase pancréatique et son activation par le suc gastrique. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 24 février 1908.

relativement considérables de suc pancréatique, 1 ou 2 centimètres cubes, tandis que nous utilisons simplement des gouttes ou des fractions de gouttes. Qu'on jette un coup d'œil sur les tableaux ci-joints, qui résument nos nouvelles recherches, on verra combien est manifeste, quand on emploie de faibles doses de suc pancréatique, l'action adjuvante ou, comme nous avons proposé de l'appeler, l'action zymosthénique du suc gastrique neutralisé. Les différences sont d'autant plus marquées que le suc pancréatique est moins abondant ou moins actif. A ce dernier point de vue la comparaison des expériences II et III est tout à fait démonstrative.

Nos recherches actuelles ont été faites avec du suc pancréatique prélevé sur des chiens munis d'une fistule temporaire; la sécrétion a été provoquée par des injections intra-veineuses de sécrétine. Le liquide obtenu a été utilisé le lendemain (exp. I et III) ou le surlendemain (exp. II) du jour où il a été recueilli.

QUANTITÉS en gouttes de suc pancréatique.	Exp. I		Exp. II	
	Amidon pur.	Amidon et suc gastrique.	Amidon pur.	Amidon et suc gastrique.
1/256	»	»	0g000	0g003
1/128	»	»	0,000	0,004
1/64	0g004	0g009	traces	0,007
1/32	0,008	0,013	0,001	0,014
1/16	0,017	0,027	0,004	0,028
1/8	0,025	0,045	0,008	0,040
1/4	0,041	0,071	0,019	0,052
1/2	0,066	0,114	0,036	0,081
1	0,120	0,135	0,055	0,104
2	0,136	0,142	0,074	0,118
4	»	»	0,100	0,125
8	»	»	0,106	0,132
16	»	»	0,118	0,140
32	»	»	0,127	0,144

Le suc gastrique artificiel que nous avons employé contenait 18 p. 1000 de pepsine et 2,5 d'acide chlorhydrique. Le mélange était exactement neutralisé; nous avons employé comme indicateurs l'héliantine et la phtaléine du phénol. Les doses de suc pancréatique que nous indiquons dans nos tableaux étaient versées dans des tubes contenant chacun 10 centimètres cubes d'un empois d'amidon à 2 p. 100. Ces tubes étaient placés dans une étuve réglée à 38 degrés; au bout d'une heure, on arrêtait la fermentation en les plongeant dans de l'eau bouillante. La quantité de suc gastrique était de 5 centimètres cubes. Enfin, dans une expérience (exp. III), nous avons étudié comparativement l'action du suc gastrique artificiel et d'un suc gastrique naturel recueilli dans

l'estomac d'un chien. Ce dernier liquide était fortement acide et peptonifiait énergiquement l'ovo-albumine coagulé. Mais il était impur, mélangé à une certaine quantité de salive. L'amylase salivaire, au contact du suc gastrique, avait perdu toute propriété saccharifiante, mais, suivant la règle, elle avait conservé son action zymosthénique. Ainsi s'expliquent les fortes quantités de sucre obtenues dans cette expérience.

QUANTITÉ en cent. cubes de suc pancréatique.	Exp. III		
	Amidon pur.	Amidon et suc gastrique artificiel.	Amidon et suc gastrique naturel.
1/128	0g018	0g034	0g047
1/64	0,032	0,050	0,065
1/32	0,050	0,075	0,080
1/16	0,068	0,088	0,092
1/8	0,075	0,091	0,110
1/4	0,083	0,095	0,114
1/2	0,088	0,100	0,119
1	0,100	0,106	0,130
2	0,101	0,107	0,150

Les nouvelles recherches dont nous rapportons aujourd'hui les résultats, nous semblent confirmer nos conclusions antérieures et serviront, croyons-nous, à expliquer les faits contradictoires.

Sur la conservation de la couleur des pièces anatomiques,

par Giuseppe Fornario.

Malgré de très grands progrès réalisés dans ces dernières années, la conservation de la couleur initiale des pièces anatomiques est un problème encore incomplètement résolu.

Les meilleurs procédés, tels que celui de Kayserling, ont l'inconvénient de modifier la texture histologique et les réactions vis-à-vis de certains colorants. De plus, leur emploi est fort coûteux à cause de la forte proportion de glycérine qui entre dans leur composition.

J'ai été conduit à étudier ce sujet, en constatant que des pièces conservées depuis longtemps dans le formol et complètement décolorées, reprenaient une couleur très vive et tout à fait comparable à celle des organes frais lorsqu'on les plonge pendant quelques instants dans une solution d'acide picrique additionnée d'acide acétique.

Après divers tâtonnements, voici la technique à laquelle je me suis arrêté et qui donne d'excellents résultats :

Les pièces anatomiques fraîches, non lavées ou lavées à l'eau salée

physiologique, sont plongées dans une solution de formol commercial à 4 p. 100. Après quarante-huit heures, on les passe dans l'alcool à 90 degrés et on les y laisse séjourner vingt-quatre heures au plus. Douze heures suffisent s'il s'agit d'organes de petits animaux ou de fragments d'organes.

Ensuite on reporte la pièce dans de l'alcool à 90 degrés neuf, auquel on ajoute goutte à goutte une quantité variable de la solution suivante :

Acide picrique solution aqueuse saturée.	100	cent. cubes.
Acide acétique glacial	4	—

La couleur initiale réapparaît en quelques minutes. La quantité de solution picro-acétique à ajouter varie suivant les dimensions de la pièce et son épaisseur. Elle ne dépasse pas 10 centimètres cubes par litre.

Dans cette solution, les pièces peuvent rester indéfiniment, mais il y a avantage à ne les y laisser que quelques jours. On les enlève ensuite et on les plonge pour les conserver définitivement dans l'alcool à 90 degrés. La couleur ne se modifie plus.

Pour les grosses pièces, il est utile d'ajouter à la solution picro-acétique une très petite quantité d'hémoglobine.

La simplicité de cette méthode et la constance des excellents résultats qu'elle fournit me déterminent à la faire connaître.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Flore intestinale de quelques orthoptères,

par A. Sartory et Clerc.

Nous poursuivons depuis plus d'une année des recherches sur la flore intestinale des insectes en général. L'objet de cette note est de faire connaître les différents microorganismes que nous avons pu isoler de l'intestin de quelques orthoptères.

Nos recherches ont porté sur les espèces suivantes : *Gryllus domesticus* L., *Gryllus campestris*, *Gryllus bimaculatus* de Geer, *Œdipoda cœrulescens* L., *Acridium ægyptium* L., *Platyphyma giornæ* Rossi, *Truxalis Nasuta* L., recueillies pour la plupart à Cavalière (Var).

Après avoir isolé le tube digestif de l'insecte sous la loupe à dissection, nous pratiquions au niveau de l'intestin moyen une très petite incision, à l'aide de ciseaux très fins flambés au préalable.

Par l'ouverture, nous introduisions l'extrémité d'un fil de platine recourbée en anse et flambée, puis nous semions avec les précautions

d'usage les parcelles du contenu intestinal ainsi recueillies sur de la gélose simple et gélose glucosée, ainsi que sur bouillon simple et glucosé. La culture était ensuite abandonnée à la température du laboratoire; les colonies, au bout de quelques jours, étaient repiquées sur divers milieux et isolées par la méthode des boîtes de Pétri.

On trouvera, dans le tableau suivant, l'énumération des microorganismes isolés du contenu intestinal de ces orthoptères.

ORTHOPTÈRES	CHAMPIGNONS ISOLÉS	BACTÉRIES ISOLÉES
Gryllus campestris.	*Aspergillus fumigatus.*	*B. subtilis.*
Gryllus domesticus.	*Rhizopus nigricans.*	*Staphylocoque doré.*
Gryllus bimaculatus.	*Rhizopus nigricans.*	Néant.
Œdipoda cœrulescens.	*Penicillium glaucum.*	*Staphylocoque doré.*
	Mucor mucedo.	*B. subtilis.*
	Acrostalagmus cinnabarinus.	*B. coli.*
Acridium Ægyptium.	*Penicillium glaucum.*	*B. subtilis.*
	Sterigmatocystis nigra.	*Sarcina aurantiaca.*
Platyphyma giornæ.	*Rhizopus nigricans.*	1 *Bacille jaune* qui fera l'objet d'une étude spéciale.
Truxalis nasuta.	*Mucor flavus.*	*B. megaterium.*
	Penicillium glaucum.	1 *Bacille non déterminé.*
		1 *Sarcine.*
		Staphylocoque doré.
Blatta orientalis.	*Aspergillus fumigatus* (très virulent).	1 *Sarcine blanche.*
		B. coli.
		B. subtilis.

(*Travail des Laboratoires de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine et de botanique cryptogamique de l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris.*)

La reproduction du Goujon,

par J. Kunstler.

Les phénomènes reproducteurs du Goujon sont encore entourés d'une certaine obscurité, et les mœurs de ce délicieux petit poisson ne sont pas encore très bien connues. C'est là une circonstance fâcheuse, car elles sont assez intéressantes pour mériter une soigneuse étude. Le Goujon présente de curieuses et importantes migrations qui se font exclusivement en eaux douces. A certaines époques de l'année, il gîte dans les parties relativement basses et profondes des rivières, où il se cache très soigneusement et où on ne le capture que grâce à d'ingénieux

procédés ou à d'heureux hasards. Au cours du printemps, il constitue des bandes nombreuses qui remontent le cours des ruisseaux et recherchent les endroits peu profonds, sablonneux et à courant limpide. Le Goujon perd alors cette prudence qui le guide si bien pendant les autres périodes de l'année, et c'est à ce moment qu'on le capture en abondance. C'est donc grâce à la poussée de l'instinct sexuel que les fritures deviennent abondantes.

Au moment de la ponte, les bandes en rut s'ébattent dans les herbages au milieu desquels a lieu le dépôt des œufs. La facilité avec laquelle on les capture nous a incité à tenter les pratiques de la fécondation artificielle, et nous devons ajouter immédiatement que nous avons eu beaucoup de peine à obtenir des alevins par les pratiques normales de ce genre de reproduction. C'est au mois de mai que nous avons le mieux réussi à opérer de fructueuses fécondations artificielles. Les œufs sont collants; ils vont s'agglutiner aux brins solides qui se trouvent dans l'eau, et ils y restent fixés jusqu'à leur rapide éclosion. La résorption de la vésicule se fait aussi en très peu de temps. Ces alevins paraissent avides d'Infusoires de forte taille qui semblent les faire prospérer.

Les processus ectroméliens et le type ectromélien,

par J. Salmon.

Dans diverses notes précédentes, j'ai fait connaître les particularités intéressantes que révélait l'étude anatomo-histologique de jeunes ectroméliens en voie de développement.

L'ensemble des phénomènes observés permet maintenant de fixer les caractères et la signification du type ectromélien.

La production de toute monstruosité ectromélique est marquée par des phénomènes ostéogénétiques, les uns primitifs, les autres consécutifs, qui ont pour résultat la constitution d'une ébauche squelettique anormale. Parmi les premiers, on note des formations déficientes, des formations massives, des formations fragmentées. Parmi les seconds, des soudures et fusions à tous les degrés de pièces squelettogènes primitivement distinctes ; des hétéroplasies localisées ; des retards ou des disproportions de croissance ; des variations topographiques dans la localisation des centres de différenciation, etc.

Ces processus, qu'il serait aisé de classer en suivant l'ordre chronologique des différenciations que subit le squelette des membres, ont pour conséquences immédiates l'acquisition d'axes squelettiques réduits suivant l'une des formes : brachymélique, micromélique, hétérotypique, néotypique.

La forme brachymélique est en rapport avec des variations légères des processus ossificateurs ; absence de coordination entre l'ossification enchondrale et l'ossification périostique ; localisation anormale des points primitifs, retards de croissance partiels, hétéroplasies variées, etc.

La forme micromélique relève simplement d'une croissance moindre de l'ensemble d'une ébauche.

Les formes hétérotypique et néotypique sont la conséquence tantôt de formations massives d'emblée, ou de coalescences secondaires ; tantôt de formations fragmentées, de formations déficientes, etc.

Pour chacune de ces formes d'axes squelettiques, on constate une adaptation corrélative immédiate des muscles, vaisseaux et nerfs. Les muscles s'adaptent secondairement aux conditions nouvelles que leur crée l'anomalie osseuse en modifiant leur forme, leurs insertions, leurs connexions. La distribution des vaisseaux et des nerfs est subordonnée à celle des muscles anormaux. La moelle elle-même présente dans son volume, le nombre de ses cellules une adaptation corrélative de même ordre.

Ces faits éclairent d'un jour nouveau la nature et l'origine des processus ectroméliens.

On admettait, en effet, jusqu'à présent, que l'ectromélie résultait d'un arrêt de développement des membres. Or, dans les processus précédemment cités, les phénomènes d'arrêt de différenciation ou de croissance ne jouent qu'un rôle secondaire ; s'ils peuvent être invoqués dans quelques cas particuliers, ils deviennent inadmissibles dans les structures si curieuses que j'ai appelées hétérotypiques et néotypiques.

En somme, dans la plupart des cas, on se trouve en présence de formations simplement différentes de la normale, au moins pour l'espèce considérée. Parfois même, ces formations aberrantes offrent des analogies de structure avec certaines dispositions caractéristiques d'une autre espèce plus ou moins éloignée.

Les processus ectroméliens sont donc *de même nature* que les processus embryologiques normaux.

Quant à leur origine, aucune des théories émises jusqu'à présent n'est d'accord avec les faits. Il convient d'éliminer en bloc celles qui expliquent l'ectromélie par l'action de facteurs mécaniques et celles qui la rattachent aux malformations pathologiques. Les facteurs mécaniques ne créent pas d'anomalies véritables ; et d'autre part les rudiments de membres des ectroméliens sont histologiquement sains. La théorie atavique, enfin, ne repose que sur des considérations philosophiques.

L'origine de l'ectromélie est à rechercher dans une adaptation des tissus de l'embryon à une modification du milieu où ils évoluent. Les analogies de structure des rudiments ectroméliens avec les membres

normaux d'autres espèces se ramènent à une manifestation de simples phénomènes de convergence.

Conclusion. — Il existe donc un type Ectromélien caractérisé par une réduction à tous les degrés de l'axe squelettique normal, sous l'influence de processus ostéogénétiques variés analogues aux processus normaux, et provoquant une adaptation corrélative des muscles, vaisseaux et nerfs dans les membres réduits. Ce type ectromélien offre des exemples de variations brusques apparaissant spontanément au cours de l'ontogenèse et comparables, par certains points, aux variations héréditairement fixées. De plus, par ses divers degrés morphologiques, allant de la simple variation individuelle aux structures les plus aberrantes, il permet d'entrevoir des relations plus étroites qu'on ne l'aurait cru entre l'évolution brusque tératologique et l'évolution lente phylogénétique.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Lille.*)

L'action antihémolytique de la cholestérine. Les travaux de MM. E. Gérard, Lemoine et Vincent sur son action antitoxique,

par H. Iscovesco.

J'ai exposé dans une note précédente (*Soc. de Biol.*, v. LXIV, p. 404) les résultats de recherches de laboratoire ainsi que le résumé d'observations cliniques sur l'action antihémolytique de la cholestérine.

J'ai fait des expériences comparatives *in vitro* entre l'action antihémolytique de la cholestérine et du liquide antihémolytique EIA (*voir Comptes rendus Soc. Biol.*, v. LXIV, p. 269 et 324) que j'ai retiré des globules rouges du sang de cheval.

Voici quelques chiffres :

5 c.c.	purée gl. cheval, 5 0/0	+ X g. sér. chien	+ 0,005	FIA.	Hém. nulle.
5 c.c.	Id.	+ Id.	+ 0,005	cholest.	Hém. forte.
5 c.c.	Id.	+ Id.	+ 0,01	cholest.	Petite hém.
5 c.c.	Id.	+ Id.	+ 0,05	cholest.	Hém. presque nulle.

3 c.c. 5	sér. chien	+ 0,03 FIA	+ 1 c.c.	purée gl. cheval 5 0/0.	Hém. nulle.
3 c.c. 5	Id.	+ 0,05 chol.	+ 1 c.c.	Id.	Hém. presque totale.
3 c.c. 5	Id.	+ 0,10 chol.	+ 1 c.c.	Id.	Très petite hém.
3 c.c. 5	Id.	+ 0,15 chol.	+ 1 c.c.	Id.	Hém. nulle.

On voit que le pouvoir antihémolytique de la cholestérine est beaucoup plus petit que celui du liquide globulaire EIA.

Je tiens encore à faire remarquer que j'ai étudié l'action antihémolytique de la cholestérine et non son action antitoxique.

A ce point de vue, bien avant moi, E. Gérard et G. Lemoine (1), se basant à la fois sur le rôle antitoxique bien connu du foie et sur le fait, démontré en 1897 par Phisalix, que la cholestérine se conduit comme une substance antitoxique vis-à-vis du venin de vipère, ont essayé de voir si ce produit ne possédait pas une action antitoxique analogue contre les poisons tuberculeux. Pour cela, ces auteurs ont étudié l'action de la cholestérine, en injections sous-cutanées, sur des cobayes rendus tuberculeux et ont comparé les résultats obtenus avec ceux des cobayes non traités. Dans une autre série d'expériences, ils ont substitué à la cholestérine le produit du traitement par l'éther de pétrole de la bile préalablement desséchée dans le vide (ce résidu contient de la cholestérine, des phosphatides, des corps gras). Or, il résulte de leurs expériences que la cholestérine et surtout l'extrait éthéré, en injections sous-cutanées, a une action d'arrêt dans l'évolution du processus tuberculeux. MM. Gérard et Lemoine ont expérimenté leur extrait éthéré sur l'homme tuberculeux : les modifications apportées à l'évolution de la tuberculose par cet extrait sont nettes surtout au premier et au deuxième degré : augmentation de l'appétit, du poids des malades, des forces, diminution des sueurs, de la toux, de l'expectoration ; les lésions pulmonaires semblent s'assécher et marcher vers la cicatrisation, les bacilles de Koch diminuent. Lorsque les lésions sont plus étendues et lorsqu'il s'est formé des cavernes suppurantes, les effets de l'extrait biliaire pétroléique sont bien minimes.

Enfin, les auteurs ont, dans une communication ultérieure (2), donné diverses hypothèses de cette action antitoxique vis-à-vis du poison tuberculeux : « exaltation de l'action antitoxique du foie sous l'influence des produits lipoïdes (cholestérine, phosphatides, etc.), formation d'une sensibilisatrice d'alexine à pouvoir bactéricide, phénomène d'osmonocivité ».

Fort peu de temps après les remarquables et intéressantes communications de ces auteurs, M. Vincent présentait (*Soc. de Biol.*, v. LXIII, p. 623 et 695) le résultat de ses recherches sur le pouvoir antitoxique de la bile à l'égard de la toxine tétanique. Or, en étudiant séparément à ce point de vue les différents constituants de la bile, il a montré que le pouvoir antitoxique le plus important revenait à la cholestérine et aux savons contenus dans la bile. Il a constaté ainsi que les savons qui sont de puissants hémolysants sont en même temps de puissants antitoxiques. Ils diffèrent donc totalement de la cholestérine, dont les deux pouvoirs sont parallèles.

(1) *Congrès de Médecine.* Paris, 1907, octobre.
(2) *Académie de Médecine.* 8 octobre 1907.

Quant aux belles recherches des professeurs Gérard et Lemoine, qui se rapportent à l'emploi des extraits biliaires dans la tuberculose humaine, elles se basent sur leur pouvoir antitoxique et sur la neutralisation d'un poison par un autre.

On sait, depuis les recherches de Mairet et Vires, que les extraits aqueux de foie contiennent un poison violent et, depuis celles de Roger, que la bile a une action toxique puissante.

Pour ma part, j'ai employé la cholestérine, produit bien défini et bien étudié, à cause de son pouvoir *antihémolytique*. Je crois, avec Morgenroth et Reicher, qu'à ce point de vue la cholestérine est un agent thérapeutique précieux. Elle doit être systématiquement employée dans tous les cas où il existe une déglobulisation exagérée.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Vibrions cholériques ou pseudo-cholériques dans les huîtres et les moules a Constantinople,

par P. Remlinger et Osman Nouri.

L'un de nous a signalé, il y a cinq années, le grand danger que présentent, au point de vue de la propagation de la fièvre typhoïde, les huîtres pêchées sur les rives de la Corne d'Or et du Bosphore (1). Ce travail lui valut alors les attaques les plus discourtoises et les accusations les plus ridicules. Au mois de janvier 1908, au cours de la petite épidémie de choléra dont Constantinople fut victime, l'opinion publique, par un violent retour, se mit à accuser huîtres et moules de véhiculer le germe de la maladie et nous fûmes chargés officiellement de pratiquer l'analyse bactériologique d'un grand nombre de ces mollusques. Ce travail a révélé quelques faits intéressants. Remarquons tout d'abord que le rôle des huîtres dans la genèse du choléra n'est pas chose nouvelle. Ainsi que l'a montré M. Netter (2), on a signalé plusieurs fois, au cours des épidémies de choléra, l'apparition des premiers accidents chez des sujets ayant fait usage de cet aliment.

Les numérations microbiennes auxquelles il a été procédé avec l'eau renfermée dans les huîtres ou dans les moules ont toujours donné des chiffres extrêmement élevés, ne pouvant se comparer qu'à ceux fournis

(1) P. Remlinger. *Revue d'hygiène et de Police sanitaire*, 20 octobre 1902.
(2) A. Netter. *Académie de Médecine*, 7 mai 1907.

par les eaux d'égout. C'est du reste au débouché d'égouts que certains prélèvements de moules et même d'huîtres ont été opérés. On croit généralement que si la moule s'accommode des eaux les plus souillées, l'huître ne peut vivre que dans un milieu relativement propre. Il n'en est rien. Nous avons pu pêcher des huîtres à une extrémité du Grand Pont de Stamboul, au débouché de l'égout de Péra et de Galata. Un centimètre cube de l'eau que contenaient ces huîtres ne renfermait pas moins de 1.131.125 microbes aérobies (chiffre moyen fourni par huit analyses à des dilutions différentes). Des moules recueillies au débouché de l'égout de Kussion Pacha ont donné un chiffre plus élevé encore : 4.215.250 par centimètre cube. Il est à remarquer que l'eau des moules renferme presque toujours plus de microbes que l'eau des huîtres prélevées au même endroit. Peut-être, chez ces dernières, la souillure est-elle moins facile ou la phagocytose plus active.

L'énumération des nombreuses espèces rencontrées serait sans intérêt. Il suffira de dire que le coli-bacille, recherché par le procédé de Vincent, s'est toujours montré extrêmement abondant (jusqu'à 300 par centimètre cube d'eau d'huître ou de moule). Nous désirons surtout attirer l'attention sur les vibrions cholériques ou pseudo-cholériques qui ont été isolés avec la plus grande facilité de la plupart des échantillons soit d'huîtres, soit de moules. Les ensemencements étaient faits en eau peptonée ou en gélo-pepto-sel.

Qu'ils fussent pratiqués avec l'eau ou le corps du Mollusque, soigneusement lavé au préalable, les résultats ont été identiques. De ces vibrions, les uns se distinguaient avec assez de facilité du véritable vibrion de Koch, mais les autres présentaient avec lui les analogies les plus grandes. Non seulement, il s'agissait de bacilles incurvés, mobiles, uniciliés, poussant sur tous les milieux nutritifs avec les caractères du vibrion cholérique et donnant abondamment en eau peptonée la réaction de l'indol, mais encore, inoculés à la dose d'un centimètre cube de culture en bouillon dans le péritoine du cobaye, ils amenaient une péritonite rapidement mortelle avec présence du bacille dans le sang. Le sérum anticholérique protégeait dans une large mesure les animaux contre l'infection, et le phénomène de Pfeiffer était positif. Seule l'agglutinabilité de ce vibrion sous l'influence du choléra-sérum était moindre. Alors que le sérum de lapins traités avec des cultures d'un vibrion authentique agglutinait à 1 p. 5000 le dit vibrion d'une part et le vibrion isolé de l'intestin des victimes de l'épidémie d'autre part, il agglutinait seulement à 1 p. 100 les divers vibrions isolés des huîtres et des moules... Encore que cet argument ne soit pas absolument péremptoire, nous ne pensons donc pas avoir isolé de nos mollusques le véritable vibrion de Koch. Le choléra avait du reste disparu de Constantinople depuis près de deux mois qu'on retrouvait dans des huîtres pêchées au fond de la Corne d'Or un vibrion identique à celui qui avait été isolé au cours de

l'épidémie... Nous désirons simplement attirer l'attention sur les quelques points suivants :

1° Si des microbes extrêmement voisins du vibrion cholérique se rencontrent dans les huîtres et dans les moules, on peut en conclure que ces mollusques constitueraient aussi, le cas échéant, un excellent milieu pour le véritable vibrion. D'où le danger de leur consommation en cas d'épidémie.

2° Peut être y a-t-il lieu d'incriminer ces vibrions pseudo-cholériques dans la genèse des diarrhées cholériformes qu'on observe parfois après ingestion d'huîtres. Mosny, Netter signalent cette variété d'accidents dans leurs remarquables rapports. Ils ne sont pas rares à Constantinople.

3° L'existence, dans les conditions que nous venons d'indiquer, de microbes si voisins du vibrion cholérique est une nouvelle preuve de la difficulté très grande que présente le diagnostic bactériologique de cette maladie et de l'embarras dans lequel peut se trouver un expert.

Nous signalerons en terminant une dernière analogie entre le vibrion des huîtres et le vibrion cholérique. De même que celui-ci disparaît assez facilement dans la concurrence vitale des microorganismes, de même, nous n'avons pu isoler des vibrions des échantillons de moules et d'huîtres, les plus riches en germes, tels que ceux prélevés à l'embouchure des égouts.

(*Institut Impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

L'ovulation de la Lapine n'est pas spontanée (1),

par Cl. Regaud et G. Dubreuil.

La question des rapports entre l'ovulation, le rut et les corps jaunes, chez la Lapine, comporte les deux propositions suivantes : 1° l'ovulation est ou n'est pas spontanée ; 2° les corps jaunes conditionnent ou ne conditionnent pas le rut. Nous n'envisagerons aujourd'hui que la première.

M. Villemin prétend que l'ovulation spontanée est presque universellement admise aujourd'hui pour la femme *et les femelles des mammifères*. Or, on admet universellement que, *chez la Lapine*, l'ovulation n'est pas spontanée, et cette opinion classique est parfaitement exacte. La démonstration de cela tient dans les trois ordres de faits suivants :

(1) Voir Regaud et Dubreuil. *Soc. de Biol.*, 7 février, 14 mars 1908 ; Villemin, *Soc. de Biol.*, 29 février, 14 mars 1908.

I. — *Lorsqu'on laisse s'accoupler librement une lapine en rut avec un mâle, il s'écoule toujours plusieurs heures entre le premier coït et la rupture des follicules; ensuite la rupture se produit dans l'immense majorité des cas.*

Voici les observations que nous avons recueillies personnellement, concernant des lapines sacrifiées pendant le premier jour consécutif au coït.

Nos d'observation.	TEMPS depuis le coït.	ÉTAT DES FOLLICULES
12	1 heure.	Gros, non rompus.
11	3 h. 1/2	Gros, non rompus.
21	5 heures.	Gros, non rompus.
10	7 heures.	Gros, non rompus (1er globule polaire expulsé).
211	8 h. 1/2	Gros, non rompus.
215	10 heures.	Deux follicules rompus, huit non encore rompus.
213	11 heures.	Tous rompus.
9	13 heures.	Id.
5	17 heures.	Id.
4	25 heures.	Id.

Ces observations ne font que confirmer une fois de plus un fait bien établi pour la première fois par Barry (1), vérifié et admis par Bischoff, Coste (2) et une foule d'auteurs ultérieurs qui ont pris la peine ou qui ont eu besoin de le contrôler. Ce fait est parmi ceux qu'on enseigne, dont on fait aisément la démonstration et que nul ne peut nier : il est définitivement acquis.

II. — *Lorsque, une lapine étant en rut et en présence du mâle, on met obstacle à l'accouplement, la rupture des follicules n'a pas lieu; elle n'a lieu sans coït qu'exceptionnellement, après plusieurs jours de rut, et si plusieurs tentatives empêchées ont mis la femelle dans un état d'excitation prolongée et intense qui produit alors le même effet que le coït.*

(Voir, pour très amples détails, Coste, 1847, *loc. cit.*, chap. IV, chute de l'œuf, p. 184 et 185, et *passim.*)

III. — *Lorsqu'une lapine est isolée loin du mâle pendant plusieurs semaines, et qu'on examine ensuite les ovaires, trouve-t-on des follicules rompus ou des* CORPS JAUNES EN PÉRIODE D'ÉTAT *témoignant d'une ovulation spontanée?*

M. Villemin dit avoir fait une telle constatation. Il a vu, dit-il, des lapines « n'ayant pas coïté depuis longtemps et possédant des ovaires avec des corps jaunes en période d'état ». Nous avons nous-mêmes de

(1) M. Barry. Researches in Embryology, 2d series, *Philosophical Transactions*, 1839 (§ 127, p. 311).

(2) Bischoff. *Entwicklungsgeschichte des Kaninchenei*es, 1842, p. 24 et suiv. (Lostrennung des Eies); Coste. *Développement des corps organisés*, 1847. Nous citons ces deux auteurs parce que M. Villemin, dans sa *Thèse*, a rapporté leur opinion d'une façon absolument inexacte, et, sur certains points, inverse de ce qu'elle est en réalité.

nombreuses observations de corps jaunes en période d'état chez des lapines non gravides. Nous savons que ces *corps jaunes non gravidiques* se forment à la place de follicules rompus *après des coïts non fécondants*. Mais que les lapines chez lesquelles M. Villemin a vu ces corps jaunes *n'aient pas coïté depuis longtemps*, c'est ce que nous sommes obligés de contester absolument : cela est en effet contraire à tous les faits que nous avons jusqu'ici observés; cela est aussi contredit par l'expérience suivante, instituée tout exprès, et que nous venons de terminer.

Neuf lapines adultes ont été achetées et isolées dans des cages séparées, le 6 février 1908. Voici le résultat de l'examen de leurs ovaires après plusieurs semaines d'isolement :

Nos	POIDS	ISOLEMENT	OVAIRE (AU POINT DE VUE DES CORPS JAUNES)
E. 73	3k365	43 jours.	Traces de très anciens corps jaunes, taches de 1 à 2 millimètres chacune.
E. 74	3,370	43 jours.	Aucune trace de corps jaunes, même très anciens.
E. 75	3,680	44 jours.	Id.
E. 76	3,605	44 jours.	Id.
E. 77	3,765	48 jours.	Traces de très anciens corps jaunes, sous forme de taches minuscules.
E. 78	3,930	48 jours.	Aucune trace de corps jaunes, même très anciens.
E. 82	2,605	50 jours.	Id.
E. 83	2,430	50 jours.	Id.
E. 84	1,940	50 jours.	Id.

Ainsi, sur neuf lapines, isolées pendant six à sept semaines, jamais nous n'avons donc trouvé de traces d'ovulation spontanée. Nous objecterа-t-on que deux de ces neuf lapines avaient des traces de corps jaunes, et que ces traces sont peut-être l'indice d'une ovulation spontanée? Nous montrerons dans une prochaine note qu'il ne peut en être ainsi.

Quant à juger, avec M. Villemin, que les faits connus en faveur de la non-spontanéité de l'ovulation, *chez la Lapine*, manquent de précision, nous venons de montrer que cette prétention singulière équivaut à nier *a priori* toute science acquise.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Elimination du protoxyde d'azote. Répartition entre les globules et le plasma au moment de l'anesthésie,

par Maurice Nicloux.

1° Elimination. — Les animaux (chiens) étant anesthésiés par le protoxyde d'azote pur, à un moment déterminé, on en cesse l'administration et on fait respirer l'air pur. Des prises rapides de sang, soit arté-

riel (1), soit veineux, permettent de se rendre compte de la disparition de l'anesthésique.

Il est inutile de donner les protocoles très simples de ces expériences; le tableau suivant les résume complètement.

TEMPS CONSTATÉ depuis la cessation de l'anesthésie.	Exp. I — DURÉE DE L'ANESTHÉSIE : 2'30" — Sang artériel. — Az^2O p. 100 gr. de sang.		Exp. II — DURÉE DE L'ANESTHÉSIE : 3'15" — Sang artériel. — Az^2O p. 100 gr. de sang.		Exp. III — DURÉE DE L'ANESTHÉSIE : 2'30" — Sang veineux. — Az^2O p. 100 gr. de sang.	
	En volume (2).	En poids.	En volume (2).	En poids.	En volume (2).	En poids.
	c.c.	mgr.	c.c.	mgr.	c.c.	mgr.
0 minute. . .	25,3	45,7	24 »	47,3	18,85	37,1
15 secondes. .	—	—	15,45	30,5	—	—
30 secondes. .	15 »	29,6	—	—	—	—
1 minute. . .	—	—	—	—	15,55	30,7
1 min. 30 sec.	—	—	1,83	3,6	—	—
2 minutes . .	1,7	3,9	—	—	—	—
2 min. 30 sec.	—	—	—	—	5,93	11,65
5 minutes . .	0	0	0	0	0	0

Ces expériences montrent avec quelle rapidité le protoxyde d'azote disparaît du sang dès que les animaux respirent de l'air pur. Cela est bien en rapport avec ce fait, que le retour de la sensibilité est pour ainsi dire immédiat après la cessation de l'administration de l'anesthésique. On remarquera en outre que la disparition de Az^2O dans le sang veineux est moins rapide que dans le sang artériel, fait déjà mis en évidence pour le chloroforme (Tissot), l'éther (Nicloux), le chlorure d'éthyle (L. Camus et Nicloux).

2° Répartition du protoxyde d'azote entre les globules et le plasma au moment de l'anesthésie. — L'animal étant anesthésié, on recueille 60 centimètres cubes environ de sang que l'on divise en trois parties à peu près égales. Une première partie est analysée immédiatement; les

(1) Le sang est recueilli dans des ampoules tarées que l'on conserve dans la glace. Je me suis assuré qu'après plusieurs heures la quantité de protoxyde d'azote reste la même qu'au début.

(2) (2) (2). A 0° et 760 millimètres.

deux autres sont recueillies dans des tubes préalablement plongés dans la glace, puis centrifugées au sein de l'eau glacée. La séparation des globules et du plasma une fois réalisée on les traite respectivement comme s'il s'agissait du sang (1) : le plasma tel quel, les globules après addition d'eau ou d'eau salée à 7 p. 1000 préalablement refroidie au voisinage de zéro.

Un tube suffit ordinairement pour cette opération; le second peut servir soit à un nouveau dosage dans les globules et le plasma, soit à l'analyse du sang total en les mélangeant à nouveau. La somme des résultats partiels obtenus avec les globules et le plasma doit nécessairement concorder avec le dosage fait sur le sang total, ce que j'ai vérifié à 2 à 3 p. 100 près.

Voici les résultats, réunis en tableau, de deux expériences relatives à deux chiens anesthésiés de 13 kil. 5 et de 9 kil 5 ayant respiré le protoxyde d'azote pur pendant une durée de 2′ 30 secondes.

NUMÉROS des expériences.	PROTOXYDE d'azote pour 100 gr. de sang total.	POIDS des globules et du plasma de 100 grammes de sang.		PROTOXYDE d'azote dans les globules et dans le plasma de 100 grammes de sang.		PROTOXYDE d'azote pour 100 grammes de globules et pour 100 grammes de plasma.		SUR 100 PARTIES de protoxyde d'azote contenu dans le sang globules et plasma en renferment.	
		Globules.	Plasma.	Globules.	Plasma.	Globules.	Plasma.	Globules.	Plasma.
	mgr.	gr.	gr.	mgr.	mgr.	mgr.	mgr.		
I	41 »	59,3	40,7	28,3	10,3	47,6	25,3	72,2	26,8
II	47,3	53 »	47 »	25,2	20,8	47,6	44,3	54,8	45,2

De ces recherches on peut conclure que les globules fixent plus de protoxyde d'azote que le plasma (2).

Si on considère les quantités relatives, à savoir les quantités de protoxyde d'azote pour 100 grammes, soit de globules, soit de plasma, les expériences ont donné des résultats variables : 47 mgr. 6, 25 mgr. 3 (Exp. I); 47 mgr. 6, 44 mgr. 3 (Exp. II).

Si on considère les quantités absolues, c'est-à-dire si on se demande quelle est la répartition de 100 parties de protoxyde d'azote dans les

(1) Voir la technique dans ma note : Dosage du protoxyde d'azote : 1° pur; 2° mélangé à l'air ou l'oxygène; 3° dans le sang. *Société de Biologie*, 1908, t. LXIV, p. 450.

(2) Chez un chien anémié, très maigre, dont le sang était très pauvre en globules, je dois dire que j'ai observé le contraire.

globules et le plasma, on voit que le plasma en renferme moins que les globules.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.*)

Action du bicarbonate de soude sur l'excrétion urique (Régime sans purines),

par Pierre Fauvel.

L'an dernier (1), en étudiant l'action des alcalins sur l'excrétion urique, j'avais remarqué qu'une dose de 6 grammes de carbonate de soude n'avait produit aucune augmentation de cette excrétion.

Mes recherches antérieures sur le salicylate de soude m'ayant montré qu'on obtient parfois des effets diamétralement opposés avec des doses différentes, j'ai repris systématiquement cette étude dans les conditions suivantes :

Le même sujet que précédemment, suivant depuis plusieurs années un régime très pauvre en purines, est mis pendant plus d'un mois avant l'expérience à un régime sans purines. Il est ensuite soumis au régime d'expérience, *tous les jours identique*, dont j'ai déjà donné le détail (2). Ce régime végétal, *sans purines,* comporte 38 gr. 3 d'albumine et 2.092 calories. L'excrétion urique, constante et réduite au minimum d'origine endogène, est de 0 gr. 425 pour les xantho-uriques et de 0 gr. 324 pour l'acide urique (moyenne de six jours).

Sans rien changer au régime, qui reste tous les jours identique *qualitativement et quantitativement*, on donne alors, pendant six jours, des doses progressivement croissantes (1 à 6 gr.) de bicarbonate de soude.

L'examen du tableau ci-joint nous montre que, pendant les six jours au bicarbonate de soude, l'excrétion des xantho-uriques et de l'acide urique n'a présenté que de légères oscillations, comme on en constate d'un jour à l'autre, même avec le régime le plus uniforme et sans drogues. Ces variations, en plus ou en moins, sont sans rapport avec la quantité de bicarbonate de soude ingérée. Si nous comparons la moyenne des six jours précédents à celle des six jours au bicarbonate de soude, nous trouvons, pour ces derniers, une *diminution* de 30 milligrammes de xantho-uriques et de 26 milligrammes d'acide urique. Cette très minime diminution provient, sans doute, d'un léger fléchissement du métabolisme général et non d'une rétention, car on remarquera que l'urée et l'acide phosphorique ont aussi un peu diminué. Le troisième

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 4 mai 1907.
(2) *Ibid.*, 27 avril 1907.

jour après la cessation du bicarbonate de soude, l'excrétion est redevenue tout à fait normale.

DATES (Mars)	VOLUME	ACIDITÉ	URÉE	ALBUMINE ingérée.	XANTHO-URIQUES	ACIDE URIQUE	NaCl	P^2O^5	OBSERVATIONS
7	860	1,25	11,90	38 gr. 3	0,420	0,322	5,80	1,45	Sans purines.
8	920	1,15	11,20	Id.	0,420	0,356	5,50	1,45	Id.
9	970	1,15	11,25	Id.	0,380	0,300	6,00	1,55	Id.
10	800	1,00	10,80	Id.	0,367	0,278	5,90	1,38	Id. + 1 gr. $NaHCO^3$
11	890	0,75	10,25	Id.	0,378	0,307	6,30	1,37	Id. + 2 gr. $NaHCO^3$
12	820	0,60	9,93	Id.	0,430	0,311	7,10	1,33	Id. + 3 gr. $NaHCO^3$
13	890	0,50	9,92	Id.	0,399	0,285	6,50	1,30	Id. + 4 gr. $NaHCO^3$
14	1120	0,54	10,76	Id.	0,378	0,285	6,20	1,41	Id. + 5 gr. $NaHCO^3$
15	930	0,40	10,89	Id.	0,420	0,322	5,70	1,52	Id. + 6 gr. $NaHCO^3$
16	1000	0,75	9,93	Id.	0,400	0,283	6,80	1,38	Sans purines.
17	890	1,00	10,89	Id.	0,399	0,300	8,10	1,37	Id.
18	750	1,20	11,53	Id.	0,435	0,322	7,60	1,43	Id.
4-9 moy.	873	1,30	11,50	Id.	0,425	0,324	5,81	1,60	Sans purines 6 jours.
10-15 moy.	908	0,63	10,42	Id.	0,395	0,298	6,28	1,39	Id. + $NaHCO^3$ 6 j.
16-18 moy.	880	0,98	10,78	Id.	0,411	0,302	7,50	1,39	Sans drogues 3 j.

L'acidité à la phénolphtaléine est évaluée en SO^4H^2; les xantho-uriques ont été dosés par la méthode d'Haycraft-Denigès, l'acide urique par celle de Folin et Schaffer.

Au régime sans purines l'acide urique ne donne que très exceptionnellement des traces de précipité avec HCl. Pendant l'expérience au bicarbonate de soude et pendant les jours suivants il n'y a aucun précipité avec HCl.

Conclusion : Au régime *sans purines* et l'excrétion urique étant réduite au minimum d'origine endogène, le bicarbonate de soude, même à la dose de 6 grammes par jour, n'a aucun effet marqué sur l'excrétion des xantho-uriques et de l'acide urique, *chez un homme sain.*

L'action du bicarbonate de soude diffère donc totalement de celle du salicylate de soude, dans les mêmes conditions.

Dans une prochaine expérience nous étudierons l'action du bicarbonate de soude avec un régime contenant des purines.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 9 MARS 1908

SOMMAIRE

Lucien (M.) : Thymus et athrepsie. 35
Perrin (Maurice) : Variations de volume de la rate chez les cirrhotiques (vérifications nécropsiques). . 41
Richon (L.) et Perrin (M.) : Retards de développement par intoxication tabagique expérimentale ; possibilité de la reprise de croissance après cessation de l'intoxication. 39
Spillmann (Louis) et Lamy : A propos du séro-diagnostic de la syphilis. Interprétation d'une réaction négative chez un syphilitique. . . . 37

Présidence de M. Haushalter.

Thymus et athrepsie,

par M. Lucien.

Les différents auteurs qui ont étudié l'évolution et l'involution du thymus ont été frappés de la régression précoce de cet organe dans les divers états de cachexie infantile et en particulier au cours de l'athrepsie. Farret (1896), Durante (1896), Mettenheimer (1897), Dwornitschenko (1897), Smith (1905) insistent sur les rapports de l'atrophie du thymus et des maladies consomptives. Etant donné le rôle important que les physiologistes attribuent à la glande thymique sur la nutrition en général et sur la croissance, il était naturel de rechercher une relation de cause à effet entre la régression précoce de l'organe et la présence des troubles dystrophiques présentés par les athrepsiques.

Stoker, Ruhräh et Rohrer signalent que chez les athrepsiques, le poids du thymus n'oscille guère qu'entre 1 gr. 20 et 7 gr. 50. Thompson, dans un travail récent (1907), relève un poids moyen de 2 gr. 40. Au cours de nos recherches avec M. le professeur agrégé Collin sur l'involution pondérale du thymus, nous avons été amenés à mesurer l'importance

de l'involution accidentelle de la glande chez les athrepsiques, afin d'éliminer une cause d'erreur très appréciable dans l'établissement d'une courbe de l'évolution normale du thymus.

Nous avons opéré de la façon suivante : Les sujets ont été pesés immédiatement avant l'autopsie de manière à obtenir le rapport entre le poids total du corps et celui de la glande thymique (poids relatif). Les thymus étaient ensuite isolés des organes voisins et débarrassés du tissu cellulo-adipeux environnant et de leur coque fibreuse parfois très épaisse. Nos chiffres indiquent donc d'une façon suffisamment approchée le poids absolu de la substance glandulaire.

Dans ces conditions, le poids moyen du thymus chez les athrepsiques s'est trouvé être de 0 gr. 97; le thymus le plus volumineux ne dépassait pas 2 gr. 50, le plus atrophié ne pesait que 0 gr. 05. L'abaissement du poids absolu de la glande nous apparaît considérable, si l'on songe que son poids normal moyen, au cours des premiers mois de la vie, oscille aux environs de 5 grammes (chiffre vraisemblablement faible). Mais l'on peut objecter à ces données que chez les athrepsiques la diminution du poids absolu du thymus est en rapport avec la diminution même du poids du corps. Il n'en est rien cependant, comme vient le montrer l'abaissement concomitant du poids relatif. La moyenne des poids relatifs observés s'est trouvée représenter la 1/7722e partie du poids total du corps : poids relatif maximum 1/1607; poids relatif minimum 1/49166. Si l'on se reporte au graphique que nous avons établi, nous voyons que depuis la naissance où normalement le poids relatif, comme du reste le poids absolu du thymus, est maximum jusqu'au dixième mois; ce même poids relatif descend assez régulièrement de 1/260 à 1/1400 environ.

A l'examen extérieur, le thymus de l'athrepsique apparaît rouge, congestionné, de consistance fibreuse. Parfois, son atrophie est si prononcée que l'on ne retrouve plus que quelques nodules glandulaires noyés dans le tissu cellulo-adipeux pré-trachéal.

Les lésions histologiques sont naturellement variables suivant le degré de régression plus ou moins accentué du thymus. Dans les cas où l'involution de l'organe est encore peu marquée, l'aspect général du lobule thymique est conservé et l'on peut décrire ses deux zones constituantes, substance corticale et substance médullaire, séparées l'une de l'autre par une ligne de démarcation assez nette. La couche corticale composée presque exclusivement de lymphocytes, tassés les uns contre les autres, présente une coloration sombre. La couche médullaire est au contraire de teinte claire et doit cette particularité à la présence dans son intérieur de nombreux éléments à protoplasma bien différencié. Les lymphocytes y sont plus rares et moins serrés. Mais déjà, à cette période, il existe des modifications importantes de la glande. Le tissu conjonctif périlobulaire a pris un développement considérable et les capillaires sanguins sont dilatés et bourrés de globules rouges.

A un stade plus avancé, il devient impossible d'établir une limite nette entre les zones corticale et médullaire; les deux substances tendent à s'homogénéiser; les leucocytes se répartissent également dans l'une et dans l'autre. La médullaire se reconnaît seulement à sa richesse en vaisseaux sanguins et à la présence des corpuscules de Hassal dont le nombre s'est accru. Dans les cas tout à fait confirmés, l'aspect du lobule thymique est caractéristique. A sa périphérie, c'est-à-dire dans la zone corticale, on voit apparaître des cellules de forme irrégulière, généralement allongée, à protoplasma clair, et munies d'un noyau pâle à fin réticulum chromatique (cellules épithélioïdes). Les lymphocytes se trouvent relégués uniquement dans la zone centrale qui prend en conséquence une teinte sombre, tandis que la substance corticale devient de plus en plus claire. On obtient alors ce que l'on pourrait appeler l'aspect du lobule thymique inverti. Les corpuscules de Hassal se rencontrent à cette époque en nombre véritablement considérable et dans presque toute l'étendue du lobule. Simples ou composés, on les rencontre à tous les stades possibles de leur évolution : les uns sont encore nettement cellulaires, ou en bulbe d'oignon, véritables globes épidermiques, les autres kystiques ou en voie de désintégration hyaline; certains sont imprégnés de sels calcaires.

Enfin, dans les cas extrêmes, le thymus est converti en un tractus fibreux parcouru par des vaisseaux nombreux aux parois épaisses, et au sein duquel on rencontre, disséminés, de petits nodules lymphatiques, vestiges des anciens lobules thymiques. On peut encore retrouver parfois quelques corpuscules de Hassal en voie de dégénérescence.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy.*)

A propos du séro-diagnostic de la syphilis. Interprétation d'une réaction négative chez un syphilitique,

par Louis Spillmann et Lamy.

Nous avons essayé de reproduire la séro-réaction de Wassermann chez un certain nombre de syphilitiques de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques. Ces recherches ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Simon. Pour obtenir l'antigène, nous nous sommes servi du foie d'un enfant hérédo-syphilitique; ce foie fut broyé et desséché à l'étuve à 40 degrés; le résidu de la dessiccation fut repris par du sérum; après une macération de dix-huit heures, le liquide fut centrifugé; c'est le liquide clair provenant de la centrifugation qui fut

employé comme antigène. Le sang des syphilitiques fut recueilli par piqûre du doigt et à l'aide de l'application de ventouses scarifiées. Nous avions enfin préparé un lapin au moyen d'injections sous-cutanées de sang de mouton recueilli aseptiquement. Avant de faire la réaction avec le sérum des syphilitiques, nous avions obtenu nettement l'hémolyse dans un tube témoin en mélangeant une certaine quantité du sérum du lapin préparé avec des hématies de mouton ; dans ce mélange maintenu à la température de 38 degrés, les hématies laissèrent échapper leur hémoglobine et se réduisirent à l'état de stroma incolore.

La séro-réaction fut alors pratiquée d'après les indications données par Wassermann (1).

Après avoir placé dans les tubes le mélange suivant : sérum syphilitique, liquide provenant de la centrifugation du produit de la macération de l'extrait sec de foie hérédo-syphilitique et sérum de cobaye neuf riche en complément, et après avoir mis le tout à l'étuve à 38 degrés pendant deux heures, nous avons ajouté le sérum du lapin préparé au moyen d'injections de sang de mouton et les hématies de mouton. Au bout d'un court séjour à l'étuve, certains tubes montrèrent nettement le phénomène de l'hémolyse comme dans le tube témoin (réaction négative) ; dans d'autres tubes, le liquide ne subissait aucune modification, l'hémolyse ne s'étant pas produite (réaction positive). La réaction fut franchement positive chez un certain nombre de malades en pleine évolution de syphilis avec roséole, syphilides muqueuses, syphilides papulo-érosives, etc. Elle fut, par contre, négative chez un malade qui présentait des syphilides papulo-hypertrophiques de la région périnéale, quelques syphilides papulo-croûteuses de la nuque, des syphilides papuleuses du thorax et des syphilides papulo-érosives des aisselles et des plis inguinaux. Nous avons cherché à expliquer l'absence de séro-réaction chez ce malade, syphilitique non douteux ,et nous nous demandons si elle n'est pas due à ce fait que le malade en question se trouvait, au moment où la réaction fut pratiquée, en pleine poussée d'infection grippale avec hyperthermie, congestion pulmonaire, etc. Il est possible que sous l'influence d'une infection surajoutée la production des anticorps syphilitiques se soit trouvée diminuée ou même complètement annulée; l'organisme aurait pour ainsi dire cessé de lutter contre l'infection syphilitique pour combattre l'infection aiguë intercurrente. Il est, du reste, un fait digne de remarque, c'est que, pendant la poussée grippale, l'amélioration des lésions cutanées et muqueuses observée sous l'influence du traitement mercuriel ne s'était pas continuée. Il sera intéressant, dans quelques semaines, de refaire

(1) Voir Wassermann, Neisser et Bruck. *Deutsche med. Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 19, p. 745. Levaditi. La séro-réaction de la syphilis, *Presse médicale*, 22 mai 1907.

la réaction et de voir si elle n'est pas redevenue positive. Il est bon de noter dans tous les cas qu'une infection surajoutée à la syphilis semble pouvoir modifier ou même empêcher la séro-réaction de Wassermann.

Retards de développement par intoxication tabagique expérimentale, possibilité de la reprise de croissance après cessation de l'intoxication,

par L. Richon et M. Perrin.

Pour contribuer à éclaircir les rapports de certains troubles de la croissance avec les intoxications, nous avons été amenés à soumettre un certain nombre de lapins à une intoxication tabagique expérimentale, en leur injectant sous la peau (à doses variables suivant l'âge) une infusion de « scaferlati ordinaire », dans la proportion de 10 grammes pour 100 grammes d'eau distillée.

Les injections, surtout au début de l'intoxication, ont été suivies de phénomènes spasmodiques (durant une minute environ), auxquels succédait de la parésie des quatre membres, surtout des postérieurs, pendant une dizaine de minutes. Après quoi l'animal reprenait son allure ordinaire, ne différant en rien dans la suite de celle des témoins. Les conditions de vie, l'alimentation étaient identiques pour tous les sujets.

Première série. — Six jeunes lapins de même portée de 940 grammes à 1.160 grammes (A, B, C, D, mâles; E, F, femelles). A reçoit à partir du 27 mai, pendant deux mois environ, 21 injections, représentant 46 centimètres cubes d'infusion de tabac à 10 p. 100; l'animal succombe en notre absence. B reçoit à partir du 27 mai, pendant près de quatre mois, 43 injections représentant 100 centimètres cubes d'infusion; après cessation des injections (116e jour) l'animal se rétablit complètement jusqu'à croissance complète.

Poids et longueurs des animaux (1) :

	A (Intoxiqué),	B (Intoxiqué).	C	D	E	F
	—	—	—	—	—	—
1er jour.	1160g	1040g	985g	1080g	1125g	940g
17e jour.	1225g	1145g	1233g	1285g	1400g	1125g
42e jour.	1380g	1160g	1540g	1620g	1600g	1400g
60e jour.	1380g 59c5	1245g 57c5	1815g 61c5	2160g 65c5	1900g 62c	1695g 60c
116e jour.	Mort.	1280g 59c5	2145g 67c	2595g 71c	2110g 68c	1900g 66c
170e jour.	»	1830g 61c5	2290g 67c	2760g 71c5	2280g 68c	2100g 66c5
215e jour.	»	2310g 65c	2500g 67c5	»	2690g 68c	2440g 66c5
263e jour.	»	2675g 66c	2560g 67c5	Ont reçu une autre destination.		

(1) Les longueurs sont mesurées du sommet de la tête à la racine de l'ongle médian des pattes postérieures.

Ces chiffres montrent le retard considérable de croissance des deux intoxiqués A et B par rapport à leurs témoins. Le retard porte d'abord sur les poids; l'amaigrissement moyen subi par les animaux intoxiqués ne pouvait pas rendre compte à lui seul d'une telle différence entre leurs poids et ceux des témoins. Il porte également sur la longueur totale de l'animal d'une façon très sensible. Après la suspension des injections toxiques, au 116e jour de l'expérience, nous voyons le poids et la longueur de B *augmenter rapidement* et se rapprocher de ceux des témoins, si bien que vers le 263e jour, il a atteint son complet développement.

Deuxième série. — Sept lapins de même portée (G, H, I, J, K, mâles; L, M, femelles), âgés de un mois; H et I reçoivent tous les deux ou trois jours progressivement de 1 à 4 centimètres pendant soixante-quatorze jours environ. Après cette date, on cesse les injections; les animaux finissent par mourir cachectiques aux premiers froids, sans tuberculose, ni coccidiose; G (traité de la même façon), K et M meurent au cours d'un essai d'autre intoxication surajoutée :

	G (Intoxiqué).	H (Intoxiqué).	I (Intoxiqué).	J	K	L	M
	—	—	—	—	—	—	—
1er jour.	410g	380g	475g	425g	440g	455g	440g
19e jour.	680g 43c5	590g 41c	745g 44c5	810g 44c	860g 45c5	870g 46c5	810g 45c5
74e jour.	»	1010g 53c	1145g 57c5	1960g 63c	»	1865g 63c5	»
123e jour.	»	875g 57c	882g 58c	1965g 65c5	»	1915g 66c	»

Nous voyons, comme précédemment, se produire dès les premières injections et s'accentuer dans la suite les différences entre intoxiqués et témoins, quant à leurs poids et (ici particulièrement) quant à leur longueur.

Troisième série. — Six lapins de même portée (N, O, P, Q, femelles; R, S, mâles), âgés de quatre mois. N, O, R reçoivent en trois mois 24 injections représentant 66 centimètres cubes de la solution de tabac.

	N (Intoxiqué).	O (Intoxiqué).	P	Q	R (Intoxiqué).	S
	—	—	—	—	—	—
1ee jour.	1020g	980g	880g	1060g	1060g	1080g
45e jour.	1370g 58c5	1200g 54c5	1450g 59c	1560g 61c5	1380g 58c	1790g 62c5
94e jour.	1550g 59c5	1370g 57c	1755g 62c5	1855g 65c	1400g 61c5	2145g 65c
117e jour.	1480g 62c	1610g 60c	2005g 63c5	2060g 66c5	1560g 61c5	2340g 67c5

Au 94e jour, nous laissons la femelle O particulièrement atteinte se rétablir, sans nouvelle injection; nous voyons, en trois semaines environ, son poids monter de 1.370 grammes à 1.610 grammes, mais surtout nous constatons pendant cette courte période une augmentation de longueur totale de 3 centimètres.

Ces trois séries de faits nous montrent chez huit lapins, soumis à

l'intoxication tabagique par injection sous-cutanée, un *retard de croissance* très net, marqué par la différence des poids et *surtout des longueurs* avec des témoins de même portée, et, chez deux d'entre eux, après cessation de l'intoxication, une *reprise de la croissance*. Nous étudierons dans une note ultérieure sur quels organes et systèmes portent plus spécialement ces retards de développement.

(*Travail du Laboratoire de la clinique de M. le professeur Haushalter.*)

Variations de volume de la rate chez les cirrhotiques (vérifications nécropsiques),

par Maurice Perrin.

MM. A. Gilbert et P. Lereboullet ont attiré l'attention sur la diminution rapide du volume de la rate hypertrophiée des cirrhotiques lorsque ces malades présentent des hémorragies intestinales (1). J'ai moi-même rapporté le cas d'une malade chez laquelle la percussion et la phonendoscopie m'ont permis de constater une diminution notable du volume de la rate après des hématuries : cette rate se montrait diminuée de volume vingt-quatre heures après le début des hémorragies pour reprendre ses dimensions primitives le lendemain ou le surlendemain de la disparition du sang dans les urines ; la portion de rate non masquée par l'ascite (à peu près la moitié de l'organe) a présenté une hauteur de 8 centimètres et demi avant les hématuries, de 7 centimètres après (2).

J'ai pu avoir la confirmation anatomique des variations spléniques à l'autopsie de cette malade ainsi que dans deux autres cas de cirrhose et dans un cas de congestion splénique ; j'ai eu recours pour les mettre en évidence à un procédé de réplétion hydrique de l'organe.

Obs. I. — Ma malade de 1905 a, en effet, succombé par gastrorragie (3) cinq mois et demi après les constatations cliniques indiquées ci-dessus. A l'autopsie j'ai trouvé une rate flasque et ratatinée, nonobstant l'épaississement

(1) A. Gilbert et P. Lereboullet. La maladie de Banti existe-t-elle? *Revue de médecine*, 10 décembre 1904, p. 893. — La rate hépatique. *Société de Biologie*, 12 novembre 1904, p. 370.

(2) M. Perrin. Variations de volume de la rate chez une cirrhotique présentant des hématuries ; procédé d'appréciation. *Réunion biologique de Nancy*, 20 juin 1905, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 1078.

(3) M. Perrin. L'anémie des cirrhotiques (observation XI). *Congrès français de médecine*. Paris, octobre 1907.

de sa capsule. Tous les organes étaient absolument exsangues, la rate comme les autres. Elle mesurait 19 × 12 × 5 centimètres (1). *En introduisant de l'eau par l'artère splénique*, doucement et jusqu'à déplissement seulement, l'organe reprenait une consistance ferme et ses dimensions devenaient 19 1/2 × 13 1/2 × 6 centimètres. En laissant écouler l'eau, elle reprenait ses dimensions primitives. Les coupes de l'organe ont montré que l'eau n'avait pas fait d'effraction dans le parenchyme, dont la réplétion s'était bien faite par voie vasculaire. (L'écart des dimensions n'est pas aussi considérable que dans les constatations cliniques faites cinq mois et demi avant la mort, mais pendant cet intervalle les lésions de sclérose splénique avaient certainement évolué.)

Obs. II. — Infantile (taille 1 m. 54) âgé de cinquante-quatre ans, mort de bronchopneumonie avec ictère et mélæna, sans autres renseignements cliniques; le foie présentait des lésions d'angiocholite et de cirrhose biliaire, et un kyste hydatique en voie de nécrose aseptique spontanée. La rate, ratatinée, pesait 210 grammes et mesurait 15 × 8 × 3 centimètres. Gonflée par l'eau (dans les conditions précitées) elle pesait 265 grammes et mesurait 15 × 9 1/2 × 5 centimètres (2).

Obs. III. — Homme âgé de soixante-trois ans; cirrhose de Laënnec à évolution rapide (3). Mort dans le coma après avoir eu de la diarrhée profuse et présenté des symptômes d'anémie séreuse. La rate, flasque et plissée, pesait 250 grammes et mesurait 13 1/2 × 9 1/2 × 3 centimètres. Après réplétion par l'eau elle pèse 420 grammes et mesure 14 × 10 1/2 × 5 centimètres.

Obs. IV. — A titre de comparaison, j'ai fait la même épreuve à l'autopsie d'une jeune femme morte d'une pneumonie avec accidents cardiaques. La rate, tuméfiée, s'est vidée de son sang grâce à l'absence de coagulation. Elle pesait alors 260 grammes et mesurait 13,3 × 10 1/2 × 3 1/2 centimètres. Après réplétion par l'eau elle pèse 300 grammes et mesure 14 × 11,5 × 4 centimètres.

Dans les observations II, III et IV, comme dans l'observation I, la rate reprend ses dimensions antérieures quand on laisse l'eau s'écouler.

A l'autopsie des cirrhotiques, la rate se présente sous trois aspects : dans les cas très avancés, ayant eu une longue évolution, elle est sclérosée et ses dimensions ne paraissent pas susceptibles de variations; lorsque la sclérose est peu accentuée, la rate peut être encore ferme si le sang la distend, ou bien elle est flasque, à surface plissée et ridée malgré l'épaississement de sa capsule; cette dernière éventualité se constate surtout quand les malades sont morts par hémorragie.

L'épreuve de la réplétion par l'eau, que j'ai réalisée pour trois rates hépatiques et pour une autre rate congestionnée, en rendant à la rate

(1) Testut donne comme dimensions moyennes chez l'adulte 13 × 8 × 3 à 3 1/2 centimètres, et comme poids moyen 180 à 200 grammes.

(2) M. Perrin et M. Lucien. Kyste hydatique, etc. *Revue médicale de l'Est*, 1906, p. 319. — L. Richon et P. Jeandelize. Sur l'origine testiculaire possible de certains cas d'infantilisme. *Province médicale*, 1906, p. 305.

(3) L'anémie des cirrhotiques (observation XVI).

ratatinée sa fermeté et des dimensions plus grandes, montre bien que cet état de flaccité avec plissement de la capsule *est un état de vacuité* consécutif à l'hémorragie (ou dans l'observation III à l'anémie séreuse); ainsi se trouvent vérifiées anatomiquement les variations observées cliniquement par MM. Gilbert et Lereboullet et par moi-même. Cette épreuve de la réplétion par l'eau confirme donc le rôle capital joué par la congestion passive dans la production initiale de l'hypertrophie splénique des cirrhotiques, rôle qui n'exclut d'ailleurs pas celui d'autres facteurs associés.

(*Travail de la Clinique médicale de M. le professeur P. Spillmann.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 4 AVRIL 1908

SOMMAIRE

Abelous (J.-E.) et Bardier (E.) : De l'action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale sur la pression artérielle 596

Ambard (L.) : Modifications de la respiration et de la pression artérielle consécutives au chauffage des masses musculaires 580

Dévé (F.) : Echinococcose primitive expérimentale. Kystes hydatiques de la plèvre. 587

Ducloux (E.) : Sur un protozoaire dans la lymphangite épizootique du mulet en Tunisie. 593

Fauré-Frémiet (E.) : Sur l'étude ultramicroscopique de quelques protozoaires. 582

Fauvel (Pierre) : Action de la pipérazine sur l'excrétion urique (Régime sans purines). 591

Fiessinger (Noel) : Histogenèse des processus de cirrhose toxique du foie. I. — Technique des intoxications chroniques cirrhogènes . . 597

Fortineau (Louis) et Meignien : Modifications observées chez un bacille d'Eberth ayant séjourné aux Grands-Mulets, à 3.057 mètres (route du Mont-Blanc). 584

Gatin-Gruzewska (Mme), Mayer (André) et Schæffer (Georges) : Sur la structure ultramicroscopique des emplois d'amidon et de leurs constituants 599

Gilbert (A.) et Lereboullet (P.) : Xanthélasma et cholémie 579

Guieysse (A.) : Caryoanabiose de têtes de spermatozoïdes dans les cellules géantes expérimentales. . . 606

Lapicque (L.) et Lapicque (Mme L.) : Excitation par double condensateur. Influence de la température et de la vitesse propre du nerf excité. 589

Lesné (Edmond) et Dreyfus (Lucien) : Influence de l'hyperthermie expérimentale sur la composition du sang 570

Loeper (M.) et Esmonet (Ch.) : Le foie et les ferments digestifs (pepsine, pancréatine) 585

Pi Suñer : Sur une nouvelle méthode de localisation physiologique dans les centres nerveux. 604

Regaud (Cl.) et Dubreuil (G.) : Observations nouvelles relatives à l'indépendance des corps jaunes et du rut chez la lapine. 602

Retterer (Éd.) : De l'ossification intracartilagineuse ou enchondrale. 571

Roger (H.) et Garnier (M.) : Toxicité des sécrétions duodénales . . . 610

Roussy (Gustave) et Rossi (Italo) : Sur les troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le chien. 608

Sézary (A.) : Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire. 576

Weiss (G.) : La contraction musculaire dans les gaz inertes. La fatigue du muscle et sa réparation. . 575

Réunion biologique de Bucarest.

Athanasiu : A propos de la communication de M. Babes sur les fibres myocardiques 618

Athanasiu (J.) et Gradinesco (A.) : La circulation artificielle dans les muscles. Action de l'adrénaline sur l'endothélium vasculaire. 613

Babes (V.) : Au sujet de la transmission de la rage par la voie nerveuse. 615

Babes (V.) : Etude sur le myocarde. Segmentation, fragmentation et transformation scléreuse des fibres musculaires 616

Bruckner (Jean) : Sur le micro-

coccus catarrhalis de Pfeiffer et ses relations avec le groupe gonocoque-méningocoque. 619
MARINESCO (G.) et GRADINESCO (V.) : De l'action analgésiante des sels de magnésium en injections arachnoïdiennes 620
PARHON (C.) et URECHIE (C.) : Note sur l'influence exercée par le chlorure de calcium et l'iodure de sodium sur les phénomènes convulsifs consécutifs à la thyro-parathyroïdectomie totale, ainsi que sur la survie des animaux ayant subi cette opération seule avec les injections de ces substances 622

Présidence de M. Giard.

INFLUENCE DE L'HYPERTHERMIE EXPÉRIMENTALE SUR LA COMPOSITION DU SANG,

par EDMOND LESNÉ et LUCIEN DREYFUS.

Au cours de recherches sur l'évolution de certaines toxémies et de certaines infections, nous avons examiné le sang d'animaux témoins non inoculés dont la température était amenée aux environs de 42 degrés par un chauffage de plusieurs heures à l'étuve à 39 degrés, ou au contraire abaissée au-dessous de 29 degrés par un courant d'eau froide. Des recherches analogues ont été faites par Vincent (1) chez des cobayes chauffés à l'étuve. Comme cet auteur, nous avons observé chez les cobayes dont la température à la sortie de l'étuve dépassait 41 degrés un abaissement considérable du nombre des globules blancs, abaissement qui ne fait jamais défaut. Il est parfois tel que le pourcentage des différentes variétés de leucocytes est rendu très difficile à cause de leur petit nombre. C'est ainsi que des animaux qui, avant l'expérience, ont environ 12.000 leucocytes, n'en ont plus que 5.000 ou 6.000 après six heures de séjour à l'étuve, et que des cobayes jeunes passent de 8 à 10.000 leucocytes à un chiffre souvent inférieur à 4.000. Les résultats sont les mêmes, que les prises de sang soient faites à l'oreille, à la patte ou dans la carotide.

Lorsque après un premier chauffage on en fait subir un ou plusieurs autres à l'animal avec un intervalle d'environ vingt-quatre heures entre chacun d'eux, l'abaissement du chiffre des globules blancs est moindre que lors du premier chauffage. L'abaissement porte surtout d'abord sur les polynucléaires, puis ultérieurement aussi sur les mononucléaires. Le chiffre des cellules amphophiles ne nous a paru que très peu modifié, légèrement augmenté dans certains cas. Il ne nous semble pas que l'on

(1) Vincent. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 1085, 1902.

puisse indiquer une formule générale, le pourcentage restant soumis à d'assez grandes variations individuelles.

L'alcalinité du sérum (ou plus exactement sa façon de se comporter vis-à-vis du papier de tournesol) est nettement diminuée. S'il faut, par exemple, 19 gouttes d'une solution centinormale d'acide sulfurique pour saturer 2 centimètres cubes du sérum du cobaye avant chauffage, il n'en faut plus que 8 ou 9, soit environ la moitié, immédiatement après chauffage. Ces observations concordent avec certaines constatations de Limbeck et Steindler (1), qui ont montré que si dans les fièvres d'infection on trouve souvent une augmentation de l'alcalinité sanguine, ce n'est jamais le cas dans l'élévation de la température des animaux échauffés par l'étuve ou par la piqûre cérébrale, car alors elle est au contraire quelquefois diminuée. Ces différentes constatations sont plus difficiles avec les autres procédés qui déterminent l'hyperthermie chez les animaux; ni la piqûre du cerveau, ni les injections de peptone ne nous ont permis d'obtenir pendant un temps suffisant une température de 41-42 degrés que l'on obtient facilement avec l'étuve. Engelhardt (2), cependant, fait remarquer que, si l'on observe après infection staphylococcique une leucocytose plus importante et plus constante chez les animaux ayant subi la piqûre cérébrale que chez les témoins, celle-ci ne s'observe dans aucun cas avec la piqûre seule.

Chez les animaux refroidis au-dessous de 29 degrés, on observe une augmentation légère des globules rouges, une augmentation marquée des globules blancs, d'environ 20 p. 100 en moyenne, paraissant porter sur toutes les variétés, mais cette dernière n'est jamais aussi forte que l'abaissement correspondant chez les animaux hyperthermiques (3).

De l'ossification intracartilagineuse ou enchondrale,

par Éd. Retterer.

S'il est reconnu que l'os *périchondral* est d'origine conjonctive, on discute toujours sur celle de l'os intracartilagineux ou *enchondral*. Descend-il directement ou indirectement du cartilage, ou vient-il également du périchondre? Les incertitudes et les divergences proviennent de difficultés techniques. Pour suivre l'évolution des cellules cartilagineuses sur des fœtus avancés ou de jeunes animaux, il faut préalablement décalcifier les pièces qui, d'ailleurs, se laissent difficilement pénétrer par les fixateurs. Il en résulte une série de

(1) *Centralbl. f. innere Mediz.*, 1895.

(2) *Zeitschrift für Hygiene*, Bd XXVIII.

(3) Remarquons d'ailleurs que rien n'est plus mobile, même sous de faibles influences, que la teneur du sang en leucocytes.

déformations et d'altérations cellulaires qu'on a prises pendant longtemps pour l'état normal (Voir *Journal de l'Anatomie*, 1900, p. 467). Après avoir mis sur le compte de l'évolution physiologique le ratatinement et le flétrissement des cellules cartilagineuses, on a cherché ailleurs la source des éléments ossificateurs, et on crut la trouver dans le bourgeon vasculo-conjonctif qui relie le périchondre aux espaces médullaires primitifs. En proliférant, les éléments conjonctifs et vasculaires de ce bourgeon feraient irruption dans les vides faits par l'atrophie et la mort des cellules cartilagineuses. Après avoir comblé ces vides, le torrent circulatoire du bourgeon périchondral dévasterait le modèle cartilagineux et y substituerait le tissu ossificateur.

Pour contrôler les faits sur lesquels repose la *théorie des catastrophes et des substitutions cellulaires*, j'ai étudié l'ossification intracartilagineuse sur le matériel dont j'ai parlé dans une note précédente, et qui se compose uniquement de segments cartilagineux et osseux, non calcifiés encore.

Exposé des faits. — Le rayon digital, par exemple, d'un fœtus de cheval, long de 13 centimètres (métacarpien et phalanges), possède déjà un métacarpien, long de 1 cent. 5 et épais de 2 à 3 millimètres, dont la diaphyse vasculaire et ostéo-cartilagineuse atteint une longueur de 7 millimètres. La *virole osseuse périchondrale* forme un cercle, épais de 35 à 40 μ. Elle est séparée de l'os cartilagineux et du cartilage par une ligne claire de quelques μ et elle entoure un complexus ostéo-cartilagineux qui, de l'épiphyse vers le milieu de la diaphyse, montre les zones suivantes : 1° cartilage *sérié*, puis *hypertrophique*, ensuite *hyperplasié*; 2° trame *spongieuse*, *ostéo-cartilagineuse*.

Les couches de cartilage sérié et hypertrophique sont identiques à celles que j'ai décrites sur d'autres animaux (*loc. cit.*, 1900, p. 504). Sur le squelette embryonnaire du cheval, il est particulièrement facile de suivre les transformations des cellules hypertrophiques en éléments hyperplasiés. Le noyau clair et volumineux (8 à 10 μ) des cellules hypertrophiques (40 à 50 μ) devient plus petit et très chromatique avant de se diviser par mitose. Les cellules-filles continuent à se diviser de même; de sorte qu'on observe, sur la ligne de résorption, des cavités cartilagineuses de 40 à 45 μ, complètement closes, contenant, sur une coupe mince, 8 à 10 noyaux, longs de 5 à 6 μ, larges de 3 μ, très chromatiques et épars dans un cytoplasma réticulé. Les espaces médullaires primitifs résultent de la confluence du contenu de plusieurs cavités, après la résorption des minces cloisons (de 1 ou 2 μ) qui les séparent. L'ouverture des capsules, puis leur disparition, sont donc dues uniquement aux modifications structurales que subit le cytoplasma, par suite des changements qui accompagnent les divisions successives des générations nucléaires dérivant du noyau des cellules hypertrophiques. En même temps, le tissu réticulé devient vasculaire. Ce nouveau tissu a non seulement perdu la faculté de faire de la substance fondamentale cartilagineuse, mais partout où il s'est développé, les restes des cloisons cartilagineuses se résorbent. Donc, pour expliquer l'origine du tissu réticulé et vasculaire, ainsi que la disparition de la substance fondamentale cartilagineuse, il n'est pas besoin d'invoquer la calcification préalable du cartilage ou l'effet de la circulation sanguine qui ravinerait les capsules et la substance cartilagineuse : ces modifications, nous l'avons vu, se produisent dans un cartilage non calcifié encore et dans des capsules closes.

La transformation du cartilage en tissu réticulé et vasculaire se fait plus vite et sur une étendue plus vaste vers l'axe du segment qu'à la périphérie. Il reste, en effet, sous la virole osseuse périchondrale, une zone presque continue de cartilage hypertrophique qui se prolonge vers l'intérieur du segment en une série de travées cartilagineuses, à trajet sinueux, et échancrées capricieusement. Ces travées, épaisses de 0,05 en moyenne, s'anastomosent entre elles et circonscrivent des aréoles, de $0^{mm},10$ à $0^{mm},20$, remplies de tissu réticulé et vasculaire. D'abord représentées par les restes des zones hypertrophiée et hyperplasiée, ces travées évoluent vers le milieu de la diaphyse. Certaines cellules hypertrophiées s'y divisent pour se convertir en tissu réticulé; mais la plupart des cellules cartilagineuses, loin de perdre par résorption la substance fondamentale cartilagineuse qui les réunit et les sépare, s'entourent chacune de couches épaisses et concentriques de substance cartilagineuse. Plus loin, c'est-à-dire plus près encore du milieu de la diaphyse, les mêmes travées changent : la portion axiale présente toujours deux ou trois rangées de cellules cartilagineuses, séparées les unes des autres par une ligne claire de substance cartilagineuse analogue à celle de la zone hypertrophique. Cette ligne est peu colorable et tranche sur les couches concentriques très colorables qui entourent immédiatement la cellule cartilagineuse. A la surface de ces travées, on observe, de plus, une bordure de substance préosseuse ou osseuse, de structure et de réactions micro-chimiques identiques à celle de la virole osseuse périchondrale. En effet, le liséré préosseux confient des cellules dont le contour, au lieu d'être arrondi, est sinueux, dentelé, d'où partent des stries radiées. Ces cellules ont tous les caractères des cellules osseuses, et sont contenues dans une substance teinte en rouge par le carmin. Le corps de ces cellules osseuses est moitié plus petit que celui des cellules centrales cartilagineuses. Ce liséré de substance préosseuse es continu d'ailleurs avec une rangée d'ostéoblastes qui tapisse la surface des travées. Enfin, le milieu même de la diaphyse est occupé par des travées uniquement osseuses, séparées de l'os périchondral par une ligne très nette.

Les cellules cartilagineuses des travées subissent donc des modifications pour se transformer en cellules osseuses : à la limite de deux cellules cartilagineuses, souvent séparées par un intervalle clair, la substance fondamentale montre des couches concentriques ayant de l'élection pour l'hématoxyline; en approchant du corps cellulaire, la substance fondamentale devient nettement réticulée et se teint en rouge par le carmin; le corps cellulaire diminue et prend une figure radiée semblable à celle de la *capsule*.

En résumé, une partie du cartilage hypertrophique se transforme en cartilage hyperplasié. Le reste du cartilage hypertrophique persiste dans la zone hyperplasiée sous la forme de travées cartilagineuses. Ce squelette spongieux s'ossifie différemment dans la portion centrale et à la surface des travées : le long des travées, les éléments du tissu réticulé, descendants des cellules cartilagineuses, se transforment en ostéoblastes qui élaborent de l'os, comme dans le périchondre. Quant aux cellules cartilagineuses du centre des travées, elles sont d'abord entourées d'une coque concentrique de substance fondamentale cartilagineuse. Ensuite apparaît, entre cette coque et le corps cellulaire, un liséré

de substance osseuse qui s'étend du côté du noyau aux dépens du protoplasma cellulaire. Celui-ci, ainsi que le noyau, prennent une forme anguleuse et radiée et finissent par se transformer en cellule osseuse.

On connaît, de longue date, les travées de cellules et de substance cartilagineuses dans les segments cartilagineux en voie d'ossification. H. Müller (1858) puis Strelzoff (1873) en donnent des dessins qui sont excellents au point de vue de l'anatomie microscopique, mais défectueux en ce qui concerne la structure des éléments. Le fait ne surprendra pas ceux qui savent que ces auteurs n'employaient que les solutions chromiques ou le liquide de Müller. Kölliker et Frey ont reproduit, dans leurs manuels, les dessins de Müller, et, tout en rejetant la transformation directe des cellules cartilagineuses en cellules osseuses, ils signalent, sans l'interpréter, « la présence de cellules *osseuses* dans l'intérieur d'une substance fondamentale *cartilagineuse* ». Tomes et de Morgan (1853), puis H. Müller, ont décrit des faits analogues dans les os adultes de l'oreille; selon Manasse enfin (voir mon *Mémoire*, 1900, p. 542), on trouve, à tout âge, dans le rocher, des territoires de cartilage hyalin où les cellules cartilagineuses se transforment directement en cellules osseuses.

Conclusion générale. — Le passage de l'état cartilagineux à l'état osseux est précédé et accompagné des phénomènes suivants : le cartilage prolifère et se transforme *partiellement* en tissu réticulé et vasculaire. Le reste du cartilage persiste sous la forme de travées de cellules et de substance fondamentale *cartilagineuses*; ces travées forment un réseau spongieux qui circonscrit les aréoles médullaires. Aux dépens du périchondre s'élabore la première virole osseuse périphérique; de même, le long des travées cartilagineuses se développent, grâce aux ostéoblastes du tissu réticulé, des lamelles de tissu osseux. Enfin, les cellules cartilagineuses qui occupent la partie centrale des travées, édifient chacune, en dedans de la couche périphérique ou capsule cartilagineuse, une zone de tissu osseux, pendant que le reste du corps cellulaire et le noyau se transforment en cellule osseuse. *En un mot*, l'origine de l'élément formateur de l'os varie dans un seul et même segment squelettique, selon la région qu'on examine : 1° l'*os périchondral* est édifié par des ostéoblastes qui proviennent de cellules conjonctives; 2° l'*os intra-cartilagineux* ou *enchondral* est élaboré, d'une part, par des ostéoblastes, de forme et de structure semblables aux précédents, mais qui sont les descendants *indirects* des cellules cartilagineuses, et, de l'autre, par des cellules cartilagineuses qui se transforment *directement* en cellules osseuses.

La contraction musculaire dans les gaz inertes. La fatigue du muscle et sa réparation,

par G. Weiss.

A la suite de mes recherches sur les échanges gazeux, j'ai été naturellement conduit à reprendre l'étude de la contraction musculaire et de la fatigue qui en résulte, comparativement dans l'air et dans l'hydrogène.

Cette étude devient particulièrement instructive quand on recherche les conditions dans lesquelles la fatigue peut se réparer. Pour cela, il est indispensable de ne pas opérer sur le muscle séparé du corps, il faut le laisser à l'état normal, avec toute sa circulation, ce qui est fort aisé.

Je choisirai parmi les divers tracés que j'ai pris ainsi en variant les conditions expérimentales, des exemplaires de ceux qui me paraissent les plus intéressants et que je désire montrer à la Société.

Les excitations portées sur le nerf sciatique se succédaient toutes les dix secondes, elles étaient obtenues par la décharge périodique d'un condensateur. La grenouille était d'ailleurs placée dans une boîte en laiton immergée dans l'eau que, dans cette première série, j'ai maintenue à 16 degrés.

Le premier groupe de deux tracés est pris sur la patte gauche et sur la patte droite d'une grenouille, dans l'air; à droite, une ligature a été faite sur l'artère. Au bout de deux heures dix-neuf minutes, la secousse a conservé sa hauteur normale à gauche, mais à droite la fatigue est très accentuée. A ce moment je lève la ligature, et très rapidement, comme on le voit, la secousse reprend sa valeur initiale.

Cet effet ne doit pas être attribué à un simple apport d'oxygène, car si l'on répète la même expérience en faisant passer de l'hydrogène un quart d'heure avant la levée de la ligature, la réparation se fait aussi bien, ainsi que le montre le second groupe de tracés pris sur une autre grenouille.

J'ai déjà dit qu'une grenouille était très éprouvée par un séjour de dix heures consécutives dans l'hydrogène; cependant son système musculaire n'est pas touché d'une façon appréciable, car si on la fixe au myographe, dans l'air, elle donne un très beau tracé sans signe de détérioration de ce muscle. On ne voit aucune fatigue apparaître sur le tracé que je montre et qui pourtant a duré trois heures quinze minutes.

Voici encore un tracé pendant lequel la grenouille a passé alternativement, d'heure en heure, par l'hydrogène et par l'air. A chaque changement gazeux, on voit le tracé s'élever pour redescendre ensuite plus ou moins. Au bout de huit heures, il n'y a nulle trace de fatigue, et

cependant nous savons qu'il ne se fait aucune récupération d'oxygène pendant les périodes de passage à l'air.

Quelle peut être la limite de résistance du muscle passant ainsi par l'hydrogène et par l'air? Je n'ai pu arriver à déterminer cette limite. Le tracé que je montre est pris sur une même grenouille fixée au myographe, dans sa boîte en laiton sous l'eau, du mercredi au dimanche, c'est-à-dire pendant cinq jours consécutifs. Comme on le voit, j'ai chaque fois provoqué une série de secousses dans l'hydrogène jusqu'à fatigue très accentuée du muscle, puis je faisais revenir l'oxygène et rapidement j'avais la réparation. Pendant la nuit, la boîte contenait de l'air.

En tout, la grenouille a ainsi travaillé plus de dix-sept heures dans l'hydrogène.

Au moment où je me suis décidé à la sortir de l'appareil, elle n'était pas épuisée, elle continuait à donner un tracé et offrait cependant toutes les apparences d'une grenouille déjà morte depuis un certain temps.

Le muscle de grenouille est donc remarquablement résistant à la privation d'oxygène, il peut fournir un travail considérable en l'absence de ce gaz et, lorsqu'il est fatigué, il peut se réparer, soit par un retour d'oxygène, soit, dans certaines conditions, par un passage de sang même non oxygéné.

Je n'ai pu dans ces expériences mesurer les échanges gazeux correspondant aux divers tracés. Un nouveau dispositif que j'organise actuellement me permettra, je l'espère, de mesurer l'acide carbonique éliminé et l'oxygène absorbé pendant le travail même, et cette détermination me paraît avoir une grande importance.

(*Travail du Laboratoire des travaux pratiques de physique biologique de la Faculté de médecine de Paris.*)

Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire,

par A. Sézary.

Nous avons récemment observé un homme d'une quarantaine d'années, atteint d'une syphilis sévère qui se manifesta, un mois après le chancre, d'emblée par des syphilides psoriasiformes généralisées et, quarante jours plus tard, par une hémiplégie droite avec aphasie, suivie rapidement de coma et de mort. A l'autopsie, on ne découvrit pas de foyer de ramollissement cérébral, sans doute parce que l'artérite s'était

produite trop peu de temps avant la mort et que la nécrose n'avait pas encore pu se constituer.

Pendant sa vie, on avait fait à ce malade, à un mois d'intervalle, deux ponctions lombaires. Chaque fois, on avait trouvé une lymphocytose abondante. A la première ponction, nous avions vu, en outre, quelques rares polynucléaires dans la préparalion. Suivant la règle, cette lymphocytose, dont la constatation est banale chez les syphilitiques secondaires et que M. Jeanselme a étudiée ici même avec Barbé et nous-même, ne s'accompagnait d'aucun symptôme d'irritation méningée (pas de vomissements, pas de raideur de nuque, pas de signe de Kernig, etc.) et d'aucun trouble de la sensibilité, des réflexes et de la motilité, jusqu'à l'hémiplégie terminale.

L'examen histologique du système nerveux nous a révélé des lésions intéressantes.

Macroscopiquement, la pie-mère paraissait normale, sauf dans la région postérieure de la moelle lombaire, où elle était finement opaque et formait une légère tache blanc-grisâtre, des dimensions d'une pièce de 1 franc.

Microscopiquement, nous avons constaté des lésions importantes des méninges de la moelle et du mésocéphale.

Sur une coupe de la moelle au niveau de la première racine lombaire, on voit que les vaisseaux de la pie-mère sont très dilatés et que leur lumière agrandie est comblée par des globules sanguins. Leurs parois sont épaissies du fait de la prolifération active de leurs cellules conjonctives et de leur infiltration par des cellules rondes disséminées parmi ces dernières. Ces cellules rondes sont constituées, en majeure partie, par des lymphocytes, des mononucléaires, des gros macrophages et des plasmazellen. L'endothélium des vaisseaux est rarement enflammé et envahi par des globules blancs. Exceptionnellement enfin, nous avons trouvé des polynucléaires dans les régions les plus atteintes. Les capillaires les plus fins sont dilatés et entourés de manchons de cellules rondes. Même après leur pénétration dans la moelle, les vaisseaux sont encore dilatés et légèrement enflammés, mais d'une façon bien moins intense que dans la pie-mère.

Dans les mailles lâches du tissu sous-arachnoïdien, on trouve aussi des foyers de cellules rondes, les uns discrets, les autres très étendus, sans rapport apparent avec les vaisseaux.

Les racines présentent des lésions analogues au niveau de leur gaine méningée, les postérieures sont plus atteintes que les antérieures. De plus, dans les travées conjonctives qui séparent des groupes de cylindraxes, on trouve encore des vaisseaux dilatés et des amas de cellules rondes. Après imprégnation à l'acide osmique, les fibres nerveuses paraissent à peu près intactes; nous avons seulement constaté quelques

rares cylindraxes dont les gaines de myéline étaient, par places, fragmentées en deux ou trois boules isolées.

Les lésions interstitielles sont encore plus marquées dans les ganglions postérieurs. On y voit des vaisseaux dilatés, des infiltrats parfois abondants de cellules rondes autour des vaisseaux ou en dehors d'eux et, en quelques endroits, une prolifération légère du tissu conjonctif. Non seulement leurs méninges, mais encore le tissu cellulo-adipeux où ils sont plongés, présentent des altérations vasculaires et des infiltrats cellulaires.

Les cellules de l'épendyme sont en légère prolifération.

Ces lésions sont prédominantes au niveau de la moelle lombaire et à sa partie postérieure. Elles sont très marquées sur toute la hauteur de la moelle, comme nous nous en sommes assuré par l'examen de nombreuses coupes des segments médullaires sacrés, dorsaux et cervicaux et des racines et ganglions correspondants. La pie-mère de la protubérance est encore très altérée. Les méninges cérébrales, examinées à la face externe et inférieure des hémisphères, ne sont au contraire pas atteintes, leur intégrité contraste avec l'importance des lésions de la pie-mère médullaire.

En somme, il s'agit là d'un processus de méningite spinale que l'on doit sans hésitation rattacher à la syphilis. C'est de ce processus que dépend la lymphocytose céphalo-rachidienne, qui constitue sa seule manifestation clinique. On est en droit de se demander si, comme dans les méningites aiguës, de telles altérations ne peuvent entraîner à la longue des lésions parenchymateuses et certaines affections nerveuses dont la syphilis est le facteur habituel.

Des examens répétés, après imprégnation argentique, ne nous ont pas permis de déceler le tréponème soit dans les méninges, soit dans l'épendyme. Mais nous savons que ce parasite peut faire défaut dans des productions nettement spécifiques, qu'il y ait disparu spontanément ou après traitement, ou que la lésion soit d'ordre toxique. Son absence ne saurait être un argument à l'encontre de l'origine syphilitique des lésions méningées que nous venons de décrire. On ne l'a d'ailleurs jamais trouvé dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques secondaires.

Tel est le processus méningé auquel on doit rattacher la lymphocytose céphalo-rachidienne constatée chez notre malade. Il n'est pas impossible que, dans d'autres cas, au lieu de se localiser aux enveloppes médullaires, il siège dans la pie-mère et sous l'arachnoïde de l'encéphale.

(*Travail de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Xanthélasma et cholémie,

par A. Gilbert et P. Lereboullet.

Dans une note antérieure (1), nous avons insisté sur la place du xanthélasma, et surtout du xanthélasma des paupières, parmi les symptômes révélateurs des affections biliaires ou hépatiques : nous avons montré que tout sujet porteur de xanthelasma est par là même suspect de cholémie, que celle-ci soit évidente, se traduisant par un ictère cholurique, qu'elle reste latente et seulement décelée par les signes de l'ictère acholurique.

Les nombreux faits que nous avons observés depuis 1904 ont confirmé le rôle que nous attribuons à la cholémie dans la genèse du xanthélasma. Deux d'entre eux, que nous rapportons brièvement aujourd'hui, nous permettent de préciser davantage ce rôle; ils établissent que le xanthélasma, lésion définitivement constituée, peut survivre à la cause qui l'a produite et exister alors que la cholémie a disparu, tout en ayant été nettement la conséquence de celle-ci.

Le premier cas concerne un homme de cinquante-cinq ans, ayant eu à cinq ans et à dix-neuf ans une jaunisse bien caractérisée, ayant depuis à maintes reprises présenté divers signes de cholémie familiale; lorsqu'il est venu nous consulter pour les troubles dyspeptiques et neurasthéniques qui s'observent si communément sur ce terrain, il avait sur le visage un double xanthélasma des paupières typique, mais sans teinte jaune des téguments; son sérum, examiné à deux reprises, était absolument normal; sa teneur en bilirubine était égal à 1/40.000; il avait été certainement cholémique, comme le prouvaient et ses jaunisses antérieures et les symptômes consécutifs; il ne l'était plus lors de notre examen.

Une autre malade, âgée de quarante-deux ans, portait aux paupières un xanthélasma apparent; dans son histoire on retrouvait la série des symptômes habituellement observés chez les sujets atteints de cholémie familiale auxquels des accidents goutteux étaient venus récemment s'associer. Deux examens du sérum faits à plusieurs mois de distance ne montrèrent pas de cholémie supérieure à la cholémie physiologique; la teneur en bilirubine du sérum sanguin était en effet égale à 1/36.000.

Dans les deux cas, les antécédents biliaires n'étaient pas douteux, le xanthélasma déjà ancien pouvait facilement être rattaché à une cholémie antérieure, ayant disparu au moment de l'examen. On conçoit d'ailleurs qu'une fois constitué le xanthélasma ne rétrocède pas, même alors que

(1) A. Gilbert et P. Lereboullet. Le soi-disant xanthélasma sans ictère. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 mai 1904.

la cholémie causale s'atténue ou disparaît. C'est en quelque sorte un stigmate de la cholémie susceptible de persister après la disparition de celle-ci.

Sa valeur séméiologique n'en est que plus nette puisque, lorsqu'il ne traduit pas une cholémie en évolution, il peut indiquer qu'il y a eu, au moins pendant un temps, des pigments biliaires dans le sang et permettre ainsi, par un interrogatoire et un examen complets, de retrouver la cause de cette cholémie ancienne.

Pas plus que l'absence de signes d'insuffisance hépatique, celle de l'ictère ou même celle de la cholémie ne peut suffire à faire nier l'origine biliaire du xanthélasma. Au même titre que les mélanodermies, il doit être considéré comme étant souvent l'un des stigmates révélateurs d'une affection biliaire ou hépatique ayant entraîné une cholémie permanente ou passagère.

Modifications de la respiration et de la pression artérielle consécutives au chauffage des masses musculaires,

par L. Ambard.

Pour étudier le mécanisme de la mort par la chaleur, nous avons utilisé la technique suivante : une ligature élastique appliquée immédiatement au-dessus du bassin d'un lapin comprime toutes les parties molles et arrête complètement la circulation du train postérieur. Le train postérieur est immergé dans de l'eau à une température connue pendant un temps déterminé.

La seule ligature du train postérieur détermine, comme on le sait, des modifications de la respiration et de la pression artérielle. Mais l'expérience montre que la ligature temporaire ne devient redoutable que lorsqu'elle a été maintenue au delà de deux heures.

Dans nos expériences, nous avons immergé le train postérieur lié dans de l'eau à 51 degrés pendant un quart d'heure. Immédiatement après ce chauffage, l'arrière-train était refroidi par immersion dans de l'eau froide, de manière à amener la température du train chauffé à environ 37 degrés. Dans ces conditions, si on lève la ligature on constate une accélération de la respiration et une chute de la pression artérielle. L'accélération respiratoire n'est pas très considérable; le nombre des respirations passe généralement de 55 à 80 ou 90. La pression artérielle diminue par contre d'une façon très remarquable, elle s'abaisse en cinq à sept minutes de 12 centimètres Hg à 7 et même 4 et 3 centimètres Hg. Ce sont en somme les mêmes phénomènes qui avaient été observés dans la ligature temporaire simple, mais plus graves et plus durables. En effet, si après avoir levé la ligature on suit les phénomènes qui se déroulent, on

constate que la pression artérielle baisse de plus en plus et assez rapidement en vingt ou trente minutes, le plus souvent l'animal succombe; or, nous avons vu que pour amener la mort la ligature simple devait être maintenue plus de deux heures. D'autre part, si après avoir levé la ligature et laissé la circulation se faire pendant un quart d'heure, on lie à nouveau le train postérieur, les troubles s'amendent rapidement, la respiration redevient normale et la pression revient exactement à sa valeur primitive en l'espace de cinq à dix minutes, et l'on peut ainsi alternativement provoquer et faire disparaître une baisse de pression très marquée en rétablissant ou en supprimant la circulation du train postérieur chauffé.

Si au lieu de chauffer pendant un quart d'heure à 51 degrés on chauffe dix minutes à 49 degrés, les accidents sont moins marqués. L'animal ne meurt pas après rétablissement définitif de la circulation, mais il maigrit considérablement; sur un animal, nous avons constaté une perte de près de la moitié du poids initial en l'espace d'environ un mois, les masses musculaires avaient presque complètement disparu, des lésions histologiques très importantes existaient dans le foie et dans les reins.

Etant donné que la chute de pression artérielle s'observait chez les animaux dont le train postérieur chauffé avait été ramené à la température du corps, il nous a paru vraisemblable qu'elle était imputable à des phénomènes d'autolyse consécutive à des lésions irréversibles déterminées par le chauffage temporaire. Ces lésions dont dépendent les accidents doivent être irréversibles contrairement à ce qui a lieu pour une ligature simple de courte durée, car une fois que la chute de pression artérielle a été déterminée, elle ne peut être que temporairement réduite par les nouvelles ligatures temporaires, elle est définitive lorsque le rétablissement de la circulation est définitif. Si le chauffage n'a pas été assez intense pour déterminer la mort immédiate, la conséquence de ce chauffage n'en est pas moins une action de longue durée, à savoir, l'amaigrissement progressif.

Il n'est pas possible d'admettre, à notre avis, que les accidents de chauffage soient consécutifs à la formation de substances toxiques dans le train postérieur uniquement pendant le temps qu'a duré le chauffage. Tout d'abord, ces substances toxiques, et c'est là une de leur particularité très remarquable, doivent être détruites très rapidement dans l'organisme ou éliminées, puisqu'il suffit de cinq minutes d'arrêt de la circulation pour que tout accident se dissipe, et si, comme l'ont fait certains auteurs, on fait l'amputation d'un membre assez brûlé pour que la mort doive s'ensuivre, on sait que cette amputation évite la mort de l'animal. Il nous a paru, dès lors, vraisemblable que ces substances toxiques labiles doivent être continuellement fabriquées par les tissus une fois que ceux-ci ont été chauffés.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons pensé qu'en refroidissant les pattes chauffées à une température d'environ 15 ou 20 degrés, température où l'on sait que la plupart des diastases ont une activité très ralentie, nous devions ralentir aussi les phénomènes d'autolyse consécutifs au chauffage et par suite éviter tout accident. Les expériences sont en faveur de cette hypothèse. Chez un lapin chauffé vingt minutes et dont les pattes sont ensuite refroidies à 15 ou 20 degrés, on peut rétablir la circulation du train postérieur sans observer aucune chute de pression artérielle au moins pendant un quart d'heure, et il suffit de rechauffer la patte vers 35 degrés pour que la pression baisse rapidement. Nous pensons donc que les accidents sont ici suspendus parcequ'en refroidissant le membre nous ralentissons les phénomènes d'autolyse. La seule objection à cette expérience est que le refroidissement de la patte amène une vaso-constriction qui ralentit la circulation et met en somme l'animal dans une situation analogue à celle du lapin lié. Bien que d'après les études sur la circulation comparée des régions cutanées et des masses musculaires, cette objection ne semble pas valable *a priori*, nous nous proposons de faire une circulation artificielle à débit constant et sans température variable dans le membre chauffé.

Sur l'étude ultramicroscopique de quelques protozoaires,

par E. Fauré-Frémiet.

J'ai commencé, sur les conseils et sous la direction de mon maître M. le professeur Henneguy, l'étude ultramicroscopique de quelques protozoaires. Il est inutile de rappeler que ce mode d'investigation déjà appliqué à la cellule végétale, au sang et à un certain nombre d'éléments anatomiques, peut fournir de très intéressants résultats, étant données l'orientation des idées sur la nature du protoplasma et les recherches actuellement poursuivies sur les propriétés des colloïdes.

L'étude ultramicroscopique de la structure intime d'un protozoaire est assez délicate et demande une connaissance approfondie de ces organismes, tels qu'ils nous apparaissent lorsqu'on les examine *in vivo* en lumière transmise.

L'examen ultramicroscopique montre, en effet, les mêmes éléments que l'examen par transparence, mais il les montre sous un aspect différent, qui, dépendant de la constitution particulière de l'élément considéré, peut nous renseigner avec une précision souvent remarquable sur la structure *réelle* du protoplasma et de ses différenciations.

Je résumerai brièvement ici quelques-uns des résultats que j'ai obtenus chez les infusoires ciliés, et qui confirment d'ailleurs, en en

donnant une démonstration plus certaine, mes premières observations sur la structure du protoplasma chez ces organismes.

Cytoplasma. — Le cytoplasma des infusoires ciliés peut être considéré comme une substance colloïde homogène ; elle apparaît également et très légèrement illuminée à l'ultramicroscope ; cette substance fondamentale qui correspond exactement au sarcode de Dujardin, est donc constituée par des granules de dimensions extrêmement petites. Elle renferme en suspension un certain nombre d'éléments figurés de valeur diverse au point de vue cytologique. Les uns sont des formations deutoplasmiques, produits de réserve ou d'excrétion formant des granulations réfringentes, fortement illuminées par l'ultramicroscope ; la présence de ces éléments lorsqu'ils sont trop nombreux gêne considérablement l'étude de structures plus intéressantes. Je veux parler d'une autre catégorie de grains, les sphérules protéiques de Kunstler, que j'ai déjà souvent décrites sous le nom de sphéroplastes ou mitochondries. Ces sphérules se différencient difficilement de la substance fondamentale à l'examen ultramicroscopique ; mais chez les espèces favorables (celles chez lesquelles on les distingue le mieux *in vivo* par transparence), elles apparaissent comme de petites taches claires mesurant environ 1 μ, régulièrement distribuées dans le cytoplasme ; on peut donc les considérer comme formées de substances colloïdes plus condensées que le sarcode. Quelques-unes d'entre elles, celles qui constituent la paroi du réservoir de la vésicule excrétrice chez quelques Vorticellides, sont plus denses que les premières, et apparaissent plus fortement illuminées (notons à ce propos qu'elles retiennent les colorants avec plus d'énergie que les autres).

Le cytoplasma est séparé du milieu liquide environnant soit par des pellicules ou cuticules comme chez les Vorticellides, soit par de simples couches plus condensées, comme il s'en forme toujours à la surface de séparation de deux liquides non miscibles. Ces dernières apparaissent très lumineuses à l'ultramicroscope et subissent de curieuses transformations sous l'action d'agents chimiques très dilués.

L'étude des altérations du protoplasma est instructive ; dans certaines conditions d'asphyxie, les sphéroplastes peuvent se gonfler rapidement jusqu'à entrer en contact les uns avec les autres ; leur périphérie restant seule lumineuse, on assiste à la formation *in vitro* d'une structure alvéolaire identique à celles décrites comme normales par Bütschli et ses élèves.

Appareil nucléaire. — Le macronucléus apparaît à l'ultramicroscope comme une masse très lumineuse, dans laquelle on peut définir une quantité de granules dont les dimensions, telles qu'elles apparaissent sur les préparations histologiques ou bien à l'examen *in vivo* par transparence, sont un peu au-dessous d'un demi μ. Ce sont les microsomes chromatiques. Des taches moins lumineuses, d'aspect homogène, appa-

raissent entre ces éléments ; ce sont les nucléoles vrais, accumulation de nucléines ayant perdu leur acide nucléique, que les réactifs précipitent en gros grains réfringents.

Le micronucléus se montre sous l'aspect d'une petite masse homogène assez lumineuse. Il renferme donc un grand nombre de très petites granulations, qui se condensent en chromosomes pendant la prophase de la mitose. Ce fait est intéressant au point de vue de la permanence des chromosomes, telle qu'elle est actuellement comprise par quelques auteurs.

Je signalerai en terminant quelques phénomènes sur lesquels l'étude ultramicroscopique donne de précieuses indications : la formation des boules sarcodiques, le fonctionnement de la vésicule excrétrice, la formation des pseudopodes, les phénomènes d'autolyse et de karyolyse, enfin l'action des réactifs sur la substance vivante.

(*Travail du Laboratoire de cytologie du Collège de France.*)

Modifications observées chez un bacille d'Eberth ayant séjourné aux Grands-Mulets, a 3.057 mètres (route du Mont-Blanc),

par Louis Fortineau et Meignien.

Dans une série de travaux poursuivis en 1902-1903 à l'Institut Pasteur de Nantes avec M. Larocque, notre maître M. Rappin a cherché à établir les relations que possèdent certains éléments météorologiques (température, pression, etc.) sur l'évolution générale des maladies infectieuses.

Nous inspirant de ces idées et des conceptions de même nature formulées dans le *Traité de pathologie générale* de M. Bouchard, et songeant aux résultats fournis en particulier dans la tuberculose par la cure d'altitude, nous avons expérimenté l'action de ce dernier facteur sur certains microbes.

Ayant fait l'ascension du Mont-Blanc en août 1907, la cabane des Grands-Mulets, située à 3.057 mètres, nous sembla propice à nos expériences, la température ne s'y abaissant pas d'une façon marquée pendant la nuit à ce moment de l'année et permettant de considérer son action comme peu importante.

Nous envoyâmes à un guide de Chamonix trois cultures sur gélose (tuberculose humaine, staphylocoque doré et bacille d'Eberth), en le priant de placer ces cultures dans la cabane des Grands-Mulets du 1er au 15 septembre.

Les tubes étaient enfermés dans une boîte en bois.

Les deux premiers tubes ne furent influencés ni au point de vue des propriétés biologiques ni au point de vue virulence ; le bacille d'Eberth, au contraire, s'était modifié d'une façon curieuse.

Ce bacille provient du laboratoire de notre maître le professeur Chantemesse et nous sert couramment à pratiquer le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. La culture témoin conservée dans notre laboratoire possède toutes les réactions du bacille typhique ; celle que nous avons envoyée aux Grand-Mulets au contraire *fait virer au rouge en deux ou trois jours les géloses de Ramond, de Würtz et de Drigalski et détermine dans le milieu d'Ouchinsky et le bouillon additionné d'acide arsénieux à 0,02 p. 100 un trouble beaucoup plus accentué que celui fourni par le bacille d'Eberth normal.*

Aucune autre modification dans la virulence, l'agglutination ni dans les cultures suivantes : bouillons sucrés (additionnés de lactose, glucose saccharose, galactose, maltose, lévulose, érythrite, dextrine, dulcite, mannite, arabinose), lait, pomme de terre, gélose, gélatine, milieu de Nœggerath, bouillon au neutral-roth, gélose fuchsinée de Gasser, géloses au nitro-prussiate de soude, à l'acétate de plomb et au tartrate de fer ammonical ; la réaction de l'indol reste négative.

Le pouvoir acidifiant du microbe a persisté jusqu'au dixième repiquage (21 mars 1908).

Actuellement le bacille est redevenu normal.

Nous cherchons en ce moment à voir si l'altitude seule est en cause en soumettant dans une cloche notre culture type à un vide partiel correspondant à 3.050 mètres.

(*Travail du Laboratoire de bactériologie de l'Ecole de Médecine de Nantes.*)

Le foie et les ferments digestifs (pepsine, pancréatine),

par M. Lœper et Ch. Esmonet.

I. — La résorption dans le tube digestif des ferments peptique et pancréatiques détermine une excitation constante de la glande hépatique, qui se traduit par la diminution du glycogène de l'organe, l'activation de son ferment amylolytique propre et la sécrétion d'une bile à la fois plus abondante et plus active. Ces différents phénomènes sont nettement perceptibles lorsqu'on introduit le ferment dans la cavité de l'intestin ou qu'on le fait ingérer aux animaux d'expérience — beaucoup plus accentués lorsque l'intestin est malade, ulcéré ou étranglé, c'est-à-dire quand s'accroît la perméabilité de la muqueuse — et naturellement à leur maximum lorsqu'on injecte le ferment directement dans la veine mésentérique.

Le tableau suivant résume ces différentes variations :

	PANCRÉATINE (0,50)		PEPSINE (0,50)	
	Intestin sain.	Intestin malade.	Intestin sain.	Intestin malade.
Quantité de bile (en c. c.).	45 35	35 75 55	21 30	26 45
Amylase biliaire (en cgr.) .	0,25 0,18	0,20 0,19 0,19	0,20	0,25
Lipase biliaire	10 8	12	8	16
Glycogène hépatique (en gr.)	7	2	—	—
Amylase hépatique	0,16	0,25	0,17	0,23

II. — *Le foie normal* exerce sur les ferments digestifs qui viennent à son contact une action empêchante. On sait, et nous l'avons plusieurs fois vérifié, que l'on peut, sans déterminer d'accidents graves, introduire dans la veine porte des doses de ferment doubles de celles qu'on pourrait injecter dans la circulation générale. Si l'on mélange une certaine proportion de pepsine et de pancréatine avec de l'extrait de foie frais, on remarque que cet extrait de foie modifie l'activité du ferment digestif. Cette modification, assez difficile à apprécier en ce qui concerne le ferment amylolytique et le ferment lipasique du pancréas, est très nette pour les ferments protéolytiques peptique et pancréatique. Elle se traduit par un abaissement notable de la quantité des peptones formées aux dépens d'une solution d'albumine liquide. Le foie exerce donc une action antiprotéolytique, véritable action vitale, puisque nous l'avons vu disparaître ou s'atténuer par le chauffage à 55 degrés.

PEPTONES formées après	PANCRÉATINE 0,30 + ALBUMINE LIQUIDE 2 GR.			PEPSINE 0,10 + ALBUMINE LIQUIDE 2 GR.		
	Pure.	Extrait de foie frais.	Extrait de foie chauffé.	Pure.	Extrait frais.	Extrait. chauffé.
20 heures.	0,15	0,05 0,08	0,10 0,12	0,40	0,10 0,15	0,25 0,22

III. — *Le foie malade* ne se comporte pas vis-à-vis des ferments digestifs de la même façon que le foie sain.

a) Si l'on intoxique des animaux par le phosphore, l'arsenic, si l'on étrangle leur intestin ou ligature leurs uretères, toutes manœuvres qui déterminent une altération profonde et rapide de la glande hépatique, l'action antiprotéolytique de leur foie n'est plus aussi considérable qu'à l'état normal.

	PEPTONES FORMÉES
Pepsine pure	0,35
Pepsine + foie sain	0,12
Pepsine + foie malade (phosphore)	0,28
Pancréatine pure	0,15
Pancréatine + foie sain	0,04
Pancréatine + foie malade (phosphore)	0,14

b) Si l'on injecte en outre à ces animaux intoxiqués de la pepsine ou

de la pancréatine dans une anse intestinale ou dans la veine mésentérique, on peut constater par le dosage chimique la formation *in situ* d'une quantité notable de peptone (17 à 20 centigrammes pour 40 grammes de foie), fait qui ne se produit jamais avec une même dose de ferment dans un foie sain et qui indique une altération, une digestion même de la glande malade par les ferments résorbés.

N. B. — S'il existe quelquefois des peptones dans le foie au cours de l'intoxication phosphorique expérimentale avancée, des dosages comparatifs sur des animaux témoins nous ont montré que ces peptones n'existaient qu'à l'état de traces et toujours en proportion très inférieure à celle constatée dans nos expériences.

Échinococcose primitive expérimentale. Kystes hydatiques de la plèvre,

par F. Dévé (de Rouen).

Longtemps acceptée sans réserves, à la suite des affirmations de Davaine et de Neisser, l'existence des kystes hydatiques *primitifs* de la plèvre a été fortement mise en doute dans ces dernières années. La valeur des faits cliniques et opératoires sur lesquels s'appuient les auteurs qui admettent cette variété de kystes est, en effet, des plus discutables. Envisagée sans parti pris, aucune des observations invoquées n'entraîne la conviction.

Or, l'étude de certains faits expérimentaux très précis nous permet de venir confirmer la réalité de cette localisation particulière de l'échinococcose primitive.

Exp. I. — *Lapin.* Ingestion d'anneaux mûrs de ténia échinocoque, le 23 octobre 1904. Mort le 31 décembre 1906 (deux ans et deux mois après l'infestation). — Pas de kystes échinococciques dans la cavité péritonéale ni dans les viscères abdominaux. On constate que le diaphragme bombe vers l'abdomen, dans sa moitié droite. A l'ouverture du thorax, on trouve, à droite, une vésicule hydatique transparente et sphérique, du volume d'une noix, libre dans la plèvre. La séreuse ne paraît pas irritée à son contact. Le lobe inférieur du poumon droit renferme un kyste échinococcique, du même volume que le précédent. Le poumon gauche contient également un kyste, de la grosseur d'une noisette.

Exp. II. — *Souris.* Ingestion de six anneaux de ténia échinocoque, le 7 juin 1907. Sacrifiée le 8 août (soixante-deux jours). — On trouve une vésicule hydatique libre dans la loge pleurale infracardiaque; elle a le volume d'un noyau de cerise. Pas de kystes dans le poumon ni les autres viscères.

Exp. III. — *Ecureuil.* Ingestion de vingt anneaux de ténia échinocoque, le 17 juin 1907. Mort le 23 août 1907 (soixante-sept jours). — Outre de nombreux kystes disséminés dans les deux poumons, on constate dans le repli pleural de la veine cave inférieure et dans la cloison interpleurale deux kystes de la grosseur d'un petit pois. Pas de vésicules libres dans les plèvres (1).

Exp. IV. — *Chat.* Ingestion d'une trentaine de ténias échinocoques, le 29 juin 1907. Sacrifié le 12 janvier 1908 (cent quatre-vingt-dix-huit jours). — Petits kystes dans la rate; rien dans le reste de l'abdomen. A l'ouverture du thorax, on trouve, libres dans la plèvre droite, une vésicule hydatique tendue, grosse comme un grain de raisin blanc, et une petite masse irrégulière, pleine, constituée par une vésicule affaissée. Le poumon droit renferme treize kystes, le gauche dix.

Dans les divers faits expérimentaux que nous venons de rapporter brièvement, il s'agissait, sans erreur possible, de kystes de la plèvre, et non pas de kystes développés dans les viscères sous-jacents. Leur nature échinococcique a été vérifiée au microscope.

Les kystes en question étaient bien *primitifs.* Ils ne pouvaient provenir d'un ensemencement secondaire de la séreuse par des germes échappés d'une vésicule pulmonaire primitive rompue, car les kystes pulmonaires concomitants n'étaient pas encore fertiles (sauf dans l'expérience I).

D'autre part, ces kystes avaient bien *pris naissance dans la plèvre.* Ils ne provenaient pas de la chute secondaire, dans la séreuse, d'une vésicule-mère pulmonaire, intacte, ayant été mise en liberté par la rupture de son kyste adventice : il n'existait aucune trace de kystes pulmonaires corticaux affaissés.

Chez un de nos animaux, les vésicules parasitaires siégeaient dans l'épaisseur des replis pleuraux. Chez les trois autres, elles étaient logées dans la lumière même de la séreuse. Mobiles et *libres dans la cavité pleurale*, ces vésicules n'étaient cependant pas nues. Chacune d'elles était étroitement enveloppée d'une mince tunique adventice fibro-cellulaire, — *enkystée*, en un mot, — comme l'a montré l'examen histologique. L'opinion de Davaine, partout répétée, d'après laquelle « les hydatides développées dans une cavité séreuse naturelle ne s'enveloppent point d'une poche particulière », n'est donc pas exacte.

Par quelle voie les embryons hexacanthes sont-ils parvenus dans la séreuse pleurale? — Leur migration directe, à travers les voies lymphathiques transdiaphragmatiques, apparaît bien peu vraisemblable, étant donné surtout que chez aucun de nos animaux on ne constatait de kystes hépatiques ni péritonéaux concomitants. Il est plus probable que les

(1) Nous avons déjà mentionné cette expérience dans une note antérieure (F. Dévé. Échinococcose primitive expérimentale, *Société de Biologie*, 12 octobre 1907).

embryons, amenés passivement par le sang veineux de l'artère pulmonaire dans la région corticale du poumon, ont traversé par leurs mouvements propres le feuillet viscéral de la séreuse pleurale.

Si l'existence des kystes primitifs de la plèvre est définitivement établie par ces expériences, il n'en reste pas moins vrai que, *chez l'homme*, cette localisation est tout à fait *exceptionnelle*.

Excitation par double condensateur. Influence de la température et de la vitesse propre du nerf excité,

par L. Lapicque et Mme L. Lapicque.

Quand on étudie l'excitabilité d'un nerf au moyen du *double condensateur*, avec un arrangement convenable de résistances et de capacités, on observe, en allant des petites capacités aux grandes, que le voltage nécessaire pour atteindre le seuil diminue d'abord, passe par un minimum, puis augmente de nouveau (1).

La première partie de cette courbe correspond à la *loi d'excitation*, telle qu'elle a été étudiée par Hoorweg, Weiss et nous-mêmes, dans des recherches qui se rattachent à celles, plus anciennes, de Fick, puis d'Engelmann. Nous nous sommes attachés à montrer, dans une série de publications, que cette courbe, essentiellement la même dans tous les cas, peut différer beaucoup, suivant le muscle et l'animal, quant à son *coefficient chronologique* ; ce coefficient chronologique est d'ailleurs influencé notablement par la température (2).

La deuxième partie de la courbe des voltages liminaires en fonction de la capacité, alors que ces voltages augmentent avec la capacité, c'est-à-dire avec la durée de la période ascensionnelle du courant, se rapporte à l'inexcitabilité relative pour les courants lentement croissants ; elle donne une mesure du phénomène qui avait été mis au premier plan de la loi de l'excitation dans la doctrine classique, par Du Bois Reymond, et qui a été plus tard étudié par von Fleisch, von Kries et d'autres.

L'un de nous a montré récemment qu'il y a aussi dans cette inexcitabilité relative un élément chronologique propre à chaque tissu (3) et, d'une façon tout à fait indépendante, Keith Lucas arrivait au même moment à la même conclusion (4).

(1) Louis Lapicque. Excitation par double condensateur. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 29 février 1908.

(2) Nous avons généralement calculé l'inverse de ce coefficient, c'est-à-dire une durée.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 28 décembre 1907 et 11 janvier 1908.

(4) *Journal of Physiology*, 31 décembre 1907.

L'emploi du double condensateur permet d'étudier en un seul coup, avec une série d'ondes répondant à la même formule, ces deux faces de l'excitabilité. C'est une condition favorable pour vérifier s'il existe réellement une relation constante entre elles. Nous avons entrepris systématiquement cet examen sur les gastrocnémiens de quelques batraciens doués de vitesses différentes, en variant les températures. Voici quelques exemples de nos expériences.

Les excitations étaient portées sur le sciatique au moyen d'électrodes impolarisables. Le dispositif électrique était exactement celui décrit dans la note du 29 février. La valeur de *R* (quart de la résistance totale du circuit de décharge) était 15.000 ohms. La première colonne indique la capacité en Farad. 10^{-8} ; les colonnes suivantes, portant en tête la température de l'expérience, indiquent le voltage liminaire observé pour chacune de ces capacités. Les diverses séries de déterminations ont été faites dans l'ordre où elles sont reproduites. Il n'y a pas lieu d'attacher de l'importance aux valeurs absolues des voltages, ni à leur comparaison d'une colonne à l'autre, attendu que le nerf a été en général déplacé, puis replacé sur les électrodes sans prendre garde à conserver la même surface de contact. Ce qui importe, c'est la marche des valeurs dans chaque colonne, la position du minimum et la pente de part et d'autre ; le chiffre expérimental minimum est indiqué par des caractères gras.

16 Mars. — Grenouille verte.

	15°	23°	31°	27°	15°
	—	—	—	—	—
1	5,8	7,3	6,5	6,0	5,9
2	4,9	5,7	5,5	4,9	4,8
5	4,2	4,8	**4,8**	4,3	3,9
10	**3,7**	**4,7**	5,0	**4,2**	**3,6**
20	**3,7**	5,0	5,7	4,5	**3,6**
50	4,2	5,9	7,4	5,6	4,2
70	4,6	6,7	8,5	6,4	4,8
100	5,2	7,9	—	—	5,5

19 Mars. — Crapaud.

	18°	34°	22°
	—	—	—
1	6,0	8,1	6,7
2	4,8	7,0	5,5
5	3,6	**6,1**	4,4
10	3,1	6,6	3,9
20	2,9	7,4	**3,9**
50	2,75	9,6	**3,9**
70	**2,70**	—	—
100	**2,70**	—	4,15

20 Mars. — Grenouille rousse.

	17°	29°	15°
	—	—	—
1	2,85	2,45	4,00
2	2,00	1,80	2,90
5	1,55	**1,42**	2,30
10	1,25	1,47	2,00
20	**1,20**	1,70	**1,85**
50	1,32	2,15	2,00
70	1,45	2,45	2,10
100	1,60	2,85	2,20

De l'ensemble des expériences, comme de celles-ci, il résulte que les deux portions de la courbe et la position du minimum sont liées entre

elles. Avec un muscle lent ou une température basse, le minimum tombe sur des capacités relativement grandes, le voltage liminaire atteint une valeur relativement élevée pour les petites capacités et remonte relativement peu pour les grandes capacités. Avec un muscle vif, ou une température élevée, on observe tout le contraire.

C'est donc que les phénomènes traduits par les deux portions de la courbe sont fonction d'une même propriété du tissu observé.

Application. — On peut refaire avec le double condensateur l'expérience réalisée récemment par l'un de nous avec l'orthorhéonome.

Si on prélève deux préparations nervo-musculaires sur deux animaux différents par leur rapidité, il est assez facile d'obtenir deux courbes qui se croisent, la préparation la plus rapide exigeant un voltage plus faible que l'autre pour les petites capacités, la préparation la plus lente exigeant au contraire moins de voltage pour les grandes capacités. En plaçant simultanément sur les mêmes électrodes les nerfs de ces deux préparations, on peut donc obtenir à volonté, simplement par le choix de la capacité, la mise en activité d'une préparation à l'exclusion de l'autre, toutes deux recevant en même temps la même excitation. Obtenue avec des ondes électriques qui ne diffèrent que par la durée, et dont la forme est de même allure que la variation négative du nerf, cette excitation élective peut être d'un intérêt assez précis pour l'intelligence du fonctionnement nerveux.

Action de la pipérazine sur l'excrétion urique (Régime sans purines),

par Pierre Fauvel.

La pipérazine donnant avec l'acide urique un urate remarquablement soluble est très employée pour faciliter l'excrétion urique. Malheureusement la pratique nous ayant appris que les effets des dissolvants de l'acide urique sont souvent tout à fait différents *in vitro* et dans l'organisme, on ne peut conclure ainsi *a priori* à l'efficacité d'une drogue. J'ai donc étudié systématiquement les effets de la pipérazine sur l'homme sain. Comme dans mes expériences précédentes, le même sujet, en excellente santé, suivant depuis longtemps le régime sans purines déjà décrit (1), et *tous les jours identique*, a son excrétion urique réduite au minimum d'origine endogène, soit 0 gr. 408 pour les xantho-uriques et 0 gr. 296 pour l'acide urique (moyenne des quatre jours précédant l'expérience) ; — *aucun précipité d'acide urique par HCl.*

On donne alors, le premier jour, 1 gramme de pipérazine. L'excrétion urique *diminue* notablement, les xantho-uriques tombent à 0 gr. 357,

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 27 avril 1907 et mars 1908.

l'acide urique à 0 gr. 262. Pendant les trois jours suivants on donne 2 grammes, puis 3 grammes et enfin 4 grammes de pipérazine par jour. L'excrétion se relève, mais *sans dépasser sensiblement la normale* (maximum 0 gr. 420 et 0 gr. 311). *L'urine traitée par HCl laisse précipiter de l'acide urique*, d'abord des traces le deuxième jour, puis 0 gr. 100 le troisième et 0 gr. 026 le quatrième.

DATES (Mars)	VOLUME	ACIDITÉ	URÉE	ALBUMINE ingérée	XANTHO-URIQUES	ACIDE URIQUE	ACIDE URIQUE par HCl	NaCl	P^2O^5	OBSERVATIONS
18	750	1,20	11,53	38 gr. 3	0,435	0,322	0,000	7,60	1,43	Sans purines.
19	800	1,10	10,89	Id.	0,400	0,281	0,000	7,10	1,45	Id.
20	630	1,35	10,86	Id.	0,357	0,262	0,000	5,90	1,32	Id. + pipérazine, 1 gr.
21	1200	1,08	11,10	Id.	0,378	0,292	traces	6,90	1,14	Id. + pipérazine, 2 gr.
22	650	1,10	10,57	Id.	0,420	0,311	0,100	5,50	1,25	Id. + pipérazine, 3 gr.
23	1220	0,78	11,65	Id.	0,355	0,302	0,026	7,41	0,98	Id. + pipérazine, 4 gr.
24	490	1,00	8,33	Id.	0,315	0,255	0,000	4,60	0,93	Sans purines.
25	500	0,90	11,21	Id.	0,400	0,300	0,000	4,90	1,33	Id.
16-19 moy.	860	1,01	10,81	Id.	0,408	0,296	0,000	7,40	1,41	Sans purines (moy. 4 jours.)
20-24 moy.	838	1,06	10,50	Id.	0,365	0,284	précipité	6,06	1,12	Id. + pipérazine, 4 j.
25-27 moy.	583	0,98	10,57	Id.	0,387	0,286	0,000	5,47	1,33	Sans purines, 3 j.

L'acidité à la phénolphtaléine est évaluée en SO^4H^2; les xantho-uriques ont été dosés par la méthode d'Haycraft-Denigès, l'acide urique par celle de Folin et Shaffer.

Le lendemain du dernier jour à la pipézarine l'excrétion diminue brusquement au-dessous de la normale, les xantho-uriques tombent à 0 gr. 315, l'acide urique à 0 gr. 255, puis les jours suivants l'excrétion reprend son cours normal.

Dans les mêmes conditions de régime sans purines j'ai déjà montré que le salicylate de soude, à faible dose (1 à 2 grammes), produit une *diminution* de l'excrétion urique ; à dose plus élevée, il augmente fortement celle-ci, mais cette augmentation est immédiatement suivie d'une très forte *diminution* compensatrice, si bien que, finalement, la quantité totale éliminée reste la même qu'auparavant. La pipérazine produit un effet analogue, mais non identique, à celui du salicylate de soude. On note la même diminution, mais moins importante cependant, avec les faibles doses et aussitôt après la cessation des fortes doses. Seulement,

avec ces fortes doses, on n'observe pas la forte augmentation que donne le salicylate.

L'effet de la pipérazine est complètement différent de celui du bicarbonate de soude que nous avons étudié dernièrement, car, *dans les mêmes conditions*, ce dernier n'a aucun effet marqué sur l'excrétion urique.

Si nous faisons la moyenne de l'excrétion urique des quatre jours pendant lesquels 10 grammes de pipérazine au total ont été ingérés, et du jour suivant, nous obtenons 0 gr. 365 pour les xantho-uriques et 0 gr. 284 pour l'acide urique, soit une diminution faible pour les xantho-uriques (0 gr. 043) et presque nulle pour l'acide urique (0 gr. 012).

Conclusion. — Au régime sans purines, et l'excrétion urique étant réduite au minimum d'origine endogène, la pipérazine n'augmente pas l'excrétion urique et *elle donne de l'acide urique précipitable par HCl.* A faible dose elle *diminue* légèrement l'excrétion urique.

Nous étudierons ensuite son action avec un régime contenant des purines.

Sur un protozoaire dans la lymphangite épizootique du mulet en Tunisie,

par E. Ducloux (de Tunis).

Nous avons eu l'occasion d'examiner, grâce à l'obligeance de M. Geoffroy-Saint-Hilaire, inspecteur de l'élevage à Tunis, des mulets présentant sur les membres antérieurs des lésions qu'on observe dans la lymphangite épizootique équine.

Il est admis jusqu'à ce jour que cette maladie, fréquente chez le cheval et le mulet du nord de l'Afrique, est une infection locale et que le virus se développe presque exclusivement dans les milieux lymphatiques des régions atteintes. Elle se caractérise essentiellement par une inflammation des vaisseaux lymphatiques superficiels et par la formation de boutons cutanés du

volume d'une noisette ou d'une noix qui après abcédation prennent l'aspect de plaies ulcéreuses à bords renversés.

La cicatrisation de ces plaies est souvent lente à obtenir.

Différents auteurs ont signalé la présence dans le pus de ces tumeurs ou de ces plaies d'un microorganisme particulier désigné sous le nom de « cryptocoque » et qui serait l'agent causal de la maladie. Canalis place ce cryptocoque dans le groupe des coccidées, Piana et Galli-Vallerio le rangent parmi les sporozoaires, Ferni et Aruch dans les blastomycètes, d'autres (Rivolta, Marcone, Tokishige, etc.) le rapprochent des saccharomyces. Mazzanti a rencontré de nombreux cryptocoques libres ou inclus dans les globules de pus provenant d'ulcérations de la muqueuse intestinale d'une jument morte en présentant des symptômes d'entérite typhoïde (1).

Theiler a constaté que la lymphangite épizootique équine du Transvaal serait due au saccharomyces farciminosus. Cette constatation tendrait à démontrer que la lymphangite du Transvaal ne serait pas de même nature que celle étudiée par d'autres auteurs (2).

Le parasite que nous avons observé sur le mulet serait un protozoaire particulier voisin des piroplasmes.

Les produits qui ont servi à faire des frottis pour nos recherches provenaient du pus recueilli par ponctions de boutons arrivés à maturité et du raclage de bourgeons charnus recouvrant le fond des plaies ulcéreuses. Ces frottis après avoir été fixés par l'alcool absolu, et colorés ensuite par le Giemsa, nous ont permis de voir de nombreux parasites libres ou inclus, soit dans des leucocytes polynucléaires, soit dans de grosses cellules mononucléaires. Ils se présentent sous la forme d'éléments arrondis ou ovalaires, rarement piriformes, et mesurent de 2 μ à 5 μ de long sur 1 μ 5 à 4 μ de large ; quelques-uns sont isolés, d'autres sont associés ou soudés dans leur partie effilée.

Les polynucléaires infectés peuvent en renfermer un grand nombre, nous en avons compté 32 dans une seule cellule. Ces éléments ainsi groupés dessinent la forme d'une grappe de raisin.

Dans sa forme ronde ou ovale, le parasite est constitué par un karyosome, un protoplasme et une membrane.

Le karyosome, assez volumineux, de forme irrégulière, est placé à l'extrémité arrondie et contre la paroi ; exceptionnellement on le voit dans la zone centrale. Sur quelques éléments on observe un deuxième karyosome punctiforme.

Le protoplasme contient souvent de nombreuses granulations ; il est

(1) Nocard et Leclainche. *Les maladies microbiennes des animaux.*

(2) Theiler. Rapport sur les épizooties au Transvaal (années 1905-1906).

coloré en bleu pâle par le Giemsa, cette coloration devient beaucoup plus foncée dans la couche périphérique.

La membrane paraît bien être une différenciation de la couche externe du cytoplasma; elle est assez épaisse et délimitée le plus souvent par un double contour.

A différents stades de développement de ce parasite elle s'opposerait à la pénétration des colorants : Christophus a aussi signalé sur le leucocytozoon canis l'existence d'une capsule qui empêche la pénétration des couleurs ; il s'agirait en effet d'une véritable enveloppe kystique et non d'une formation protoplasmique leucocytaire comme l'a admis James.

Sur plusieurs éléments arrondis, il nous a été possible de voir la multiplication se faire par division : le karyosome s'allonge puis se divise en deux parties ; ces deux nouveaux karyosomes, d'abord associés, s'écartent et le protoplasma se divise ensuite.

A un stade avancé le parasite grossit et prend une forme arrondie, il peut même dépasser le volume d'une hématie. A ce degré de développement quelques éléments sont colorés uniformément en rose tirant légèrement sur le violet, et présentent des granulations ; d'autres prennent nettement une coloration bleuâtre. La masse chromatique, dans ces cas, serait dispersée sur toute la masse protoplasmique. Lorsqu'il est inclus dans une cellule ou dans un polynucléaire et qu'il est arrivé à un certain développement, les matières colorantes ne le pénètrent plus.

Malgré nos recherches il ne nous a pas été possible de rencontrer ce parasite dans le sang périphérique ni dans celui de la circulation générale.

Bien que l'étude que nous venons de faire de ce protozoaire soit incomplète, nous nous croyons autorisé à penser qu'il se rapproche du corps de Wright; il aurait aussi, à notre avis, un lien de parenté avec les piroplasmes décrits par Leshman et Donovan ; il serait un intermédiaire entre certains leucocytozoaires de différents mammifères et ceux décrits par les auteurs ci-dessus.

Les constatations que nous avons pu faire nous autorisent à placer ce protozaire dans la catégorie des parasites que Mesnil désigne, avec juste raison, sous le nom général de « phagocytozoaires ».

Nous proposons donc de donner à ce microorganisme trouvé dans la lymphangite épizootique du mulet en Tunisie le nom de « leucocytozoon piroplasmoïdes ».

De l'action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale sur la pression artérielle,

par J.-E. Abelous et E. Bardier.

Il y a déjà longtemps que le professeur Bouchard a fait connaître les effets physiologiques de l'extrait alcoolique de l'urine normale. Cet extrait, injecté dans les veines d'un animal, détermine, on le sait, la narcose, la diurèse et une salivation abondante.

Mais à part ces trois actions, il nous a été permis d'en découvrir une autre qui, à notre connaissance du moins, n'a pas encore été signalée. Nous voulons parler de l'action sur la pression sanguine.

On évapore presque à siccité au bain-marie bouillant un litre d'urine fournie par le personnel du laboratoire (4 adultes en bonne santé). Le résidu est repris par 500 centimètres cubes d'alcool à 95 degrés. On filtre; on évapore au bain-marie l'extrait alcoolique, et le résidu aqueux (soit en moyenne 40 à 50 centimètres cubes), franchement acide, est neutralisé par du bicarbonate de soude en poudre.

Si on injecte 5 centimètres cubes de cette liqueur dans la veine saphène d'un chien anesthésié par la morphine et le chloroforme, on constate que, presque immédiatement après l'injection, il se produit un certain nombre de mouvements respiratoires (5 à 6), d'une amplitude extrême. En même temps, la pression artérielle s'élève brusquement de 4 à 5 centimètres de mercure, puis, l'excitation du centre respiratoire ayant cessé, la pression sanguine s'abaisse légèrement, mais se relève rapidement pour dépasser notablement la pression normale et demeurer aussi élevée pendant un temps assez long; ensuite la courbe descend graduellement et revient à son niveau primitif. Chaque nouvelle injection reproduit les mêmes phénomènes.

L'animal peut ainsi recevoir l'extrait alcoolique d'un litre d'urine sans que sa santé soit compromise. Les extraits alcooliques d'urine ne possèdent donc qu'une toxicité extrêmement faible, sinon nulle, au moins pour le chien.

En cherchant à séparer dans de l'extrait alcoolique la ou les substances qui déterminent les effets vaso-constricteurs, nous avons constaté :

1° Que ces effets ne sont nullement atténués en soumettant l'extrait des substances solubles dans l'alcool à une dialyse prolongée, éliminant ainsi l'urée et les sels, en particulier les sels ammoniacaux et potassiques;

2° Que, si on traite la solution aqueuse des matières solubles dans l'alcool par la moitié de son volume d'une solution d'acétate de plomb au 10e, si on filtre, si on élimine du filtrat l'excès de plomb par H^2S et l'excès de H^2S par une température de 100 degrés maintenue un temps

suffisant, la liqueur neutralisée par le bicarbonate de soude présente les mêmes effets sur la pression artérielle;

3° Que le traitement de l'extrait par le bichlorure de mercure à saturation ne précipite pas non plus la ou les substances actives;

4° Que le liquide traité par le noir animal pur conserve ses propriétés hypertensives;

5° Enfin l'action sur la tension artérielle est plus intense quand l'animal a reçu au préalable une faible dose d'atropine.

En analysant ces effets, on peut constater que l'extrait des matières solubles dans l'alcool détermine une violente excitation du centre respiratoire avec inhibition momentanée du centre modérateur cardiaque. A ces effets se superpose et s'ajoute une excitation du centre vaso-constricteur. C'est ainsi que nous croyons pouvoir interpréter les phénomènes.

En résumé, il existe dans l'urine normale, parmi les matières solubles dans l'alcool, une ou plusieurs substances de nature organique qui déterminent une élévation manifeste de la pression sanguine. Cette ou ces substances ne passent pas à travers la membrane du dialyseur, ne sont pas retenues par le noir animal et ne sont précipitées ni par l'acétate de plomb, ni par le chlorure mercurique.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Histogenèse des processus de cirrhose toxique du foie.

I. Technique des intoxications chroniques cirrhogènes,

par Noël Fiessinger.

Depuis longtemps déjà, on sait que toute intoxication chronique est susceptible de provoquer une réaction de cirrhose hépatique. On a, de même, insisté sur la nécessité d'une certaine limitation dans l'administration de la substance cirrhogène. Il faut, pour provoquer une cirrhose, intoxiquer lentement, par des doses faibles et maintenues durant une longue période, de façon à ne pas entraîner des dégénérescences hépatiques massives.

Dans l'étude que nous avons abordée, ce n'est pas sur ce pouvoir cirrhogène des intoxications chroniques que nous avons l'intention d'insister, mais plutôt sur la marche évolutive des lésions hépatiques qui précèdent et accompagnent le développement de la cirrhose.

Substances utilisées. — Parmi les substances toxiques, certaines nous ont paru difficiles à manier, soit que le poison paraisse particulièrement

nocif pour le parenchyme hépatique, soit qu'il semble difficile d'en fragmenter raisonnablement l'administration. Ce sont surtout l'huile phosphorée et l'huile mercurielle. D'autres substances toxiques ne nous ont donné aucun résultat positif : l'éther sulfurique, l'adrénaline, et aussi l'alcool, même dans des intoxications atteignant cinq mois de durée. La toluilène diamine, après des intoxications de deux à trois mois, ne provoque que de très légères réactions scléreuses périportales.

Le toxique que nous avons particulièrement utilisé, celui qui nous semble le plus facile à expérimenter, est le chloroforme. On sait combien le chloroforme est hépato-toxique; ce n'est pas là un obstacle, car un procédé permet de diluer le chloroforme en même temps qu'on en ralentit l'absorption, c'est de le mélanger à de l'huile de paraffine et de l'injecter par la voie sous-cutanée (méthode de Mertens).

Voie d'absorption. — Les voies d'absorption qui s'offrent à nous sont nombreuses. La voie digestive est la plus naturelle, mais il est souvent difficile de doser exactement la quantité toxique absorbée, l'animal rejetant ou refusant une partie de son repas; il convient aussi de renoncer aux injections gastriques par la sonde, à cause de l'irritation constante ainsi provoquée et des altérations gastriques qui se montrent et peuvent être suivies de dégénérescence parenchymateuse aiguë. La voie intraveineuse se prête mal à une intoxication presque journalière pendant une longue période et ne permet pas les dilutions huileuses. La voie intrapéritonéale expose à des accidents péritonéaux. La voie respiratoire est difficile à utiliser et nécessite une installation spéciale; elle donne des résultats positifs à Mertens pour l'intoxication alcoolique, à C. A. Herber et Vm. R. Williams (1) pour l'intoxication chloroformée.

Reste la voie sous-cutanée. Elle est de beaucoup la plus précieuse. En effet, par les injections d'huile, elle permet de ralentir l'absorption toxique et dilue suffisamment la substance cirrhogène pour ne pas entraîner des abcès et des escarres. Nous avons injecté à des lapins particulièrement la solution de chloroforme au 1/10 dans l'huile de paraffine.

On injectait 1 à 2 centimètres cubes tous les deux ou trois jours. L'animal que nous avons maintenu le plus longtemps sous l'action toxique reçut en quatorze mois 349 centimètres cubes de cette solution au 1/10.

Quant à nos autres expériences, nous nous réservons d'en donner plus tard le détail technique.

Choix des animaux. — De tous ces animaux de laboratoire, celui qui

(1) Herber (C. A.) et Williams (V. R.). Cirrhoses expérimentales chez le chien par inhalations de chloroforme. *Proced. of the Society f. exper. Med.*, vol. III, 1905-1906, p. 23.

paraît le plus sensible aux toxiques cirrhogènes est le lapin. Seulement, son utilisation expose à de grosses causes d'erreur. La cirrhose spontanée péribiliaire du lapin est une lésion fréquente (1 p. 10 et même 1 p. 5 dans certaines séries); elle apparaît en dehors de toute intoxication expérimentale. On ne peut donc pas conclure, de l'existence d'une cirrhose durant l'autopsie d'un lapin en expérience, à la nature expérimentale de la cirrhose. C'est pourquoi nous trouvons dans l'histoire expérimentale des cirrhoses des faits surprenants et contradictoires. Ainsi, certains auteurs obtiennent des cirrhoses en un mois, tandis que d'autres, avec la même substance toxique et aux mêmes doses, échouent en six mois.

Nous avons écarté cette cause d'erreur, en admettant comme animaux d'expérience ceux seulement auxquels nous avions recueilli, par laparotomies sous anesthésie, des parcelles de parenchyme hépatique dont l'examen histologique démontrait l'intégrité cellulaire et interstitielle.

Surveillance des animaux. — Les lapins ou cobayes intoxiqués ont été opérés à plusieurs reprises durant leur intoxication. Nous avons recueilli, par l'opération, des parcelles de parenchyme hépatique à telle fin d'en faire l'étude histologique. C'est ainsi que nous avons d'un même foie quatre à cinq examens histologiques à des époques différentes. Il nous a été ainsi facile de suivre la marche du processus de cirrhose.

Nous donnerons le résultat de ces expériences dans une séance ultérieure.

(*Travail des Laboratoires des Drs Chauffard et Œttinger.*)

Sur la structure ultramicroscopique des empois d'amidon et de leurs constituants (1),

par Mme Gatin-Gruzewska, André Mayer et Georges Schæffer.

Nous avons étudié au moyen des ultra-microscopes à éclairage latéral (Siedentopf) et à réfraction totale (Reichert) les empois formés de divers amidons et leurs constituants en variant la concentration, la température de formation et le temps après lequel on faisait l'examen (2).

Les meilleures observations sont faites avec l'empois à 3 p. 100 d'amidon

(1) Les empois d'amidon ont déjà été étudiés à l'ultramicroscope par Rählmann et Aggazotti.

(2) Z. Gatin-Grüzewska. Sur la composition du grain d'amidon. *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, t. CLXVI, 1908.

de maïs ou de châtaignier maintenu un quart d'heure à 100 degrés. Il apparaît comme formé de deux constituants, A. Un grand nombre de masses arrondies ou ovalaires, de dimensions microscopiques, transparentes ou opaques, et constituées dans ce dernier cas par de nombreuses granulations fixes. Ces masses semblent être les enveloppes des grains d'amidon non désagrégées; elles ont une remarquable tendance à s'agglutiner en amas. B. Entre ces amas on voit un liquide plus ou moins visqueux et contenant : 1° Un très grand nombre de fragments microscopiques, formés de particules lumineuses englobées dans une substance transparente; 2° Des particules plus petites formées de deux ou trois granules accolés; 3° Un très grand nombre de granules ultramicroscopiques libres animés de vifs mouvements browniens.

L'amidon à 5 p. 100 fait à 100 degrés ne contient presque que des grains d'amidon inattaqués, agglutinés, sans liquide intergranulaire à particules.

L'amidon à 1 p. 100 ne contient presque plus de débris de grains d'amidon. C'est un sol composé de milliards de granulins vibrants, ou même une solution amicroscopique irrésoluble, de teinte bleuâtre.

Lorsqu'on élève la température et qu'on fait à l'autoclave des empois aux mêmes concentrations (1, 3, 5 p. 100), l'attaque est toujours plus vive. L'empois à 3 p. 100, à 115 degrés, par exemple, ne montre plus que des fragments de grains d'amidon et présente un très grand nombre de particules vibrantes. L'empois à 5 p. 100 à 115 degrés présente le même aspect que l'empois à 3 p. 100 à 100 degrés.

A 130 degrés, les empois à 1 p. 100 montrent un fond lumineux irrésoluble; ceux à 3 p. 100 présentent des millions de grains vibrants dans un liquide visqueux optiquement homogène. Pour une concentration de 5 p. 100, on a d'une part des grains d'amidon : masses ovalaires ayant pris l'aspect de nébuleuses résolubles en granulins fixes; d'autre part, un liquide très visqueux, optiquement homogène, dans lequel sont d'innombrables grains qui ne vibrent pas. C'est l'aspect d'un gel engluant des grains ultramicroscopiques.

Ces deux parties de l'empois : liquide visqueux homogène, dû au gonflement d'une partie des enveloppes du grain, et suspension ultramicroscopique de granulins, paraissent bien correspondre respectivement aux deux constituants qu'on peut extraire de l'amidon : l'amylopectine et l'amylose.

Les amidons de riz et de froment sont plus difficilement attaqués à haute température. Au contraire, la pomme de terre donne aisément, même à 100 degrés, un gel irrésoluble.

Rétrogradation des empois. — La rétrogradation se présente toujours comme une tendance à la rétraction des grains d'amidon, lorsqu'ils n'ont pas été désagrégés (empois à 100 degrés, ou à 5 p. 100, à

130 degrés). Dans tous les cas, c'est un phénomène d'agglomération des particules ultra-microscopiques, en particules plus grosses. Au cours de leur rétrogradation, les empois irrésolubles prennent l'aspect d'abord de sols typiques, puis montrent ensuite des particules formées de grains agglomérés.

Constituants de l'amidon. — Séparés par la méthode indiquée par l'un de nous :

1° *Amylopectine.* — A quelque concentration qu'on l'observe, elle apparaît toujours comme un gel irrésoluble (Fond uniformément lumineux). Une trace d'alcool fait apparaître des milliers de grains vibrants

2° *Amylose.* — C'est un sol typique, formé d'innombrables granulins vibrants qui grossissent avec le temps et s'agglomèrent en amas.

3° *L'amidon artificiel* obligeamment mis à notre disposition par M. Maquenne, dissous à 2 p. 100, chauffé vingt minutes à 140 degrés et examiné immédiatement à chaud au microscope de Siedentopf, montre un fond lumineux irrésoluble sur lequel se détachent quelques granules ultramicroscopiques. Très rapidement, le fond lumineux se résout en milliards de granulins vibrants qui peu à peu grossissent et s'agglomèrent en amas.

Conclusions. — 1° Suivant la nature de l'amidon, sa concentration, sa température de préparation, les constituants de l'empois se trouvent plus ou moins solubilisés et peuvent être entièrement homogénéisés pour une concentration faible. Même à 100 degrés, les constituants de la fécule de pomme de terre se dissolvent entièrement. Les empois sont constitués d'une substance formant un gel homogène irrésoluble comme sont les solutions d'amylopectine, dans laquelle est engluée une suspension ultramicroscopique de granules analogues à ceux des solutions d'amylose.

2° L'amylopectine et l'amylose préparées à partir de la fécule de pomme de terre crue sont des colloïdes typiques.

L'amylopectine est un gel, l'amylose un sol.

(*Travail des Laboratoires de physiologie de la Sorbonne et du Professeur François-Franck.*)

Observations nouvelles relatives a l'indépendance des corps jaunes et du rut chez la lapine

(Quatrième note),

par Cl. Regaud et G. Dubreuil.

« Pour démontrer que le rut est sous la dépendance de la sécrétion interne des corps jaunes, dit M. Villemin (1), il suffit de faire voir que des cellules lutéiniques se développent au moment du rut et qu'elles déversent dans le sang un principe qui faisait défaut dans la période antérieure. » Nous avons montré dans notre première note (2) que, dans les ovaires de lapines en rut, il n'y a pas de corps jaunes en état de remplir la fonction que leur attribue M. Villemin. Mais, nos premières observations n'ayant pas satisfait aux exigences de notre contradicteur (3), nous en apportons aujourd'hui trois autres.

Obs. 211. — Lapine de 2 kilog. 930, achetée et isolée le 6 février 1908; a refusé l'accouplement 14 fois à des jours différents, du 7 février au 21 mars ; le 22 mars, 4 coïts de 9 h. 30 à 10 h. 18 (matin) et 2 coïts de 5 h. 47 à 5 h. 54 ; sacrifiée huit heures et demie après le premier coït.

Ovaires. — Poids des deux: 0 gr. 48. Sur les deux, on trouve : aucun follicule rompu, 13 gros follicules très bombés, de 3 millimètres environ de diamètre ; 12 à 14 taches blanches, opaques, non saillantes, à bords irrégulièrement étoilés, dont la plus grosse a un diamètre inférieur à 2 millimètres. La glande interstitielle est très peu développée, rosée, translucide et sans aucun grain.

Nous savons, par une expérience personnelle déjà longue, que les taches blanches sont des corps jaunes arrivés à la période ultime de leur régression. Dans ce cas particulier, ce n'est que le contraste entre le fond rosé translucide de l'ovaire (aspect dû au développement rudimentaire de la glande interstitielle) et la blancheur opaque des taches qui permet de distinguer ces dernières et de leur attribuer leur véritable signification. Si ces ovaires avaient eu une glande interstitielle bien développée et grenue, les traces de corps jaunes anciens eussent échappé probablement à tout observateur.

Utérus. — 9 taches pâles correspondant à l'insertion des œufs de la dernière grossesse, dont la fin remonte à quarante-cinq jours au moins.

Obs. 213. — Lapine de 2 kilog. 860, achetée et isolée le 22 janvier 1908 ;

(1) *Soc. de Biol.*, 14 mars 1908, *Comptes rendus*, p. 445.

(2) *Soc. de Biol.*, 1er février 1908, *Comptes rendus*, p. 176.

(3) *Soc. de Biol.*, 29 février et 14 mars 1908. Nous ne nous attarderons pas à réfuter autrement que par des faits les deux réponses de M. Villemin. En ce qui nous concerne, nous considérerons la discussion comme close, *pour la lapine.*

a refusé 14 fois l'accouplement à des jours différents, du 30 janvier au 20 mars ; le 23 mars, 3 coïts de 11 h. 45 à 11 h. 58 ; sacrifiée onze heures après le premier coït.

Ovaires. — Poids des deux : 0 gr. 64. Sur les deux, on trouve : 10 follicules qui viennent de se rompre, et dont l'orifice bave encore un liquide sanguinolent ; 6 ou 7 taches minuscules, blanc-jaunâtres, étoilées, qui tranchent sur la glande interstitielle rosée, commençant seulement à s'opacifier par places. Ces taches sont les dernières traces d'anciens corps jaunes, qui seraient absolument indistinguables de la glande interstitielle, si celle-ci était bien développée et opaque.

Utérus. — 9 taches brunâtres, correspondant à l'implantation des œufs de la dernière grossesse, dont la fin remonte à soixante et un jours au moins.

Obs. 215. — Lapine de 2 kilogr. 440, achetée et isolée le 9 janvier 1908 ; a refusé 14 fois l'accouplement à des jours différents, du 17 janvier au 20 mars ; le 25 mars, 3 coïts de 9 h. 15 à 9 h. 50, quatrième coït à 3 h. 25 ; sacrifiée dix heures après le premier coït.

Ovaires. — Poids des deux : 0 gr. 31. Dans chaque ovaire, un follicule venant de se rompre ; 8 follicules très turgescents, en imminence de rupture, dans les deux ovaires. *Aucune trace de corps jaunes anciens ou récents* ; on verrait cependant très bien les moindres traces de corps jaunes en régression, s'il y en avait, car la glande interstitielle est aussi peu développée que dans les observations précédentes.

Utérus. — Aucune trace de grossesse ancienne.

Dans l'observation 215, *le rut s'est produit sans qu'il y ait dans l'ovaire la moindre trace de corps jaune.*

Dans les observations 211 et 213, il y avait des traces de corps jaunes très anciens. Par l'étude de l'évolution et de l'involution des corps jaunes de la lapine, nous savons que ces traces de corps jaunes correspondent à l'ancienne grossesse dont l'utérus nous a montré justement les derniers stigmates. Mais peu importe cela. Dira-t-on que le rut a été conditionné par ces traces de corps jaunes en régression avancée ? Il faudrait alors supposer que ce n'est plus seulement le corps jaune en période d'état, mais aussi le corps jaune en régression qui cause le rut. Et cette supposition serait d'autant plus incompatible avec l'hypothèse de M. Villemin que, surveillées pendant toute la durée de leur isolement, ces deux lapines ne sont entrées en rut qu'après plusieurs semaines, quand bien même pendant ce temps-là « les cellules lutéiniques déversaient dans le sang leurs produits de sécrétion ».

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur une nouvelle méthode de localisation physiologique dans les centres nerveux,

par Pi Suñer.

Les expériences d'Adducco, qui produisait la paralysie bulbaire avec des pommades de cocaïne, et aussi nos propres expériences (1), publiées il y a déjà quelque temps et dans lesquelles nous avons vu que les solutions de cocaïne, injectées dans l'espace sous-arachnoïdien spinal, peuvent atteindre les centres bulbaires et être la cause de phénomènes très graves, nous ont conduit à une méthode de localisation nerveuse qui nous a fourni des résultats très intéressants.

Les conditions fondamentales de cette méthode sont celles mêmes de nos recherches antérieures, l'action paralysante de la cocaïne et les propriétés colorantes des solutions employées dans ces expériences. L'effet constant de la cocaïne est le *défaut d'action* des éléments nerveux affectés. Si donc on peut localiser avec précision son lieu d'action, on pourra aisément déterminer des points dont le défaut d'action sera la cause des phénomènes physiologiques observés. Cette méthode est comparable à l'observation clinique : on provoque une *lésion chimique*, qui détermine des altérations fonctionnelles (symptômes) et qui est reconnue par l'autopsie. On rapporte alors les symptômes à la lésion, les altérations fonctionnelles à la *suppression physiologique* du point affecté. Par une étude préalable, suffisamment détaillée, de la topographie des centres nerveux, on pourra fixer exactement les points sur lesquels l'action du toxique sera portée.

Il faut employer des solutions de cocaïne visqueuses, très épaisses et qui se solidifient rapidement dans le point atteint, pour empêcher la diffusion du toxique. Il faut employer aussi la quantité justement nécessaire pour que l'action du toxique soit suffisante (la quantité de solution injectée étant toujours très petite) et, d'autre part, pour qu'elle ne soit pas en excès et qu'elle puisse être fixée dans sa totalité par les éléments nerveux directement affectés et que, ne diffusant pas jusqu'aux éléments voisins, elle produise des phénomènes locaux précis. Nous employons le collodion épais. Le collodion reste sur place dans le point injecté et il se solidifie presque instantanément dans le milieu aqueux des centres nerveux. Comme la quantité qu'on doit injecter est si petite qu'on pourrait le retrouver difficilement à l'autopsie, et

(1) Peligros inmediatos de la injección analgesiante intrarraquidea (avec le Dr A. Raventós). *Rev. ibero-americana de C. M.*, Madrid, 1901, t. XVII, p. 419.

Utilité et danger des injections intrarachidiennes de cocaïne en médecine et en chirurgie. *Rapport au XIVe Congrès international de médecine*, Thérapeutique, p. 95.

comme, d'un autre côté, nous avons déjà démontré (1) que le coefficient de diffusion de la cocaïne dans les centres nerveux est presque le même que celui du bleu de méthylène et probablement aussi d'autres substances colorantes analogues, il faut, pour mieux préciser le point d'action de la cocaïne, colorer la solution avec certaines matières colorantes.

Pour cela, il faut employer des verts ou des bleus. Ces couleurs ont l'avantage, sur les rouges et les bruns, de ne pas se confondre avec le sang dans les cerveaux fixés par le formol. Nous avons employé les solutions au bleu de méthylène dans nos premiers travaux, mais nous avons observé que ce bleu, quand il est injecté interstitiellement, est rapidement décoloré par l'action réductrice des centres nerveux vivants. A présent, nous employons le vert malachite, couleur très stable et qui a un fort pouvoir tinctorial. La formule qui nous a donné les meilleurs résultats après de nombreux essais est la suivante :

Alcool à 90 degrés	30 grammes.
Ether sulfurique	30 —
Fulmicoton	5 —
Vert de malachite	0 gr. 25

On ajoute à 1 c. c. de cette solution, au moment de l'injection (parce que la cocaïne est décomposée par le collodion si les deux corps restent longtemps en contact), le même volume de la solution alcoolique de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 5.

On injecte cette solution avec une seringue de Lang ou de Barthélemy, pour injections d'huile grise, de façon qu'on puisse mesurer exactement, pendant l'opération, le nombre de gouttes déposées dans les centres nerveux. Une ou deux gouttes suffisent pour produire des phénomènes caractéristiques et tout à fait localisés. Nous employons, pour connaître exactement la profondeur des régions à atteindre et, partant, pour pouvoir faire l'étude de la topographie des noyaux centraux du cerveau, des aiguilles dans lesquelles on peut limiter la longueur de pénétration, moyennant une pièce à glissement dur.

L'autopsie de l'animal et la reconnaissance par coupes sériées des cerveaux durcis dans l'aldéhyde formique, en solution alcoolique à 10 p. 100, nous montrent le lieu d'action de la cocaïne, lequel est marqué par un petit dépôt de collodion très foncé.

Dans un mémoire qui paraîtra dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale* nous publierons les photographies de ces coupes de cerveaux.

Jusqu'à présent, comme première et très grossière classification des résultats obtenus, nous pouvons diviser provisoirement le cerveau en trois grandes régions : antérieure, moyenne et postérieure. La première et la troisième paraissent peu sensibles à l'action de la cocaïne ; les injections interstitielles n'y produisent pas de résultats appréciables. La région moyenne est, par contre, extraordinairement sensible à ces injections, qui sont toujours la cause d'altérations très violentes de

(1) *Loc. cit.*

l'appareil locomoteur : incoordination des mouvements, paralysies, contractures, etc., symptômes différents selon le point d'action de la cocaïne.

Les injections dans les hémisphères du cervelet et dans les pédoncules cérébelleux supérieurs produisent les phénomènes rotatoires et de déséquilibration bien connus, conséquence des lésions cérébelleuses. — Quand ces injections atteignent les centres respiratoires bulbaires, la respiration est immédiatement suspendue et l'animal succombe à l'asphyxie. — On voit donc que les phénomènes physiologiques sont en rapport immédiat avec le point d'action de la cocaïne et que, les effets de celle-ci se trouvant parfaitement localisés, on peut arriver à la localisation topographique physiologique du cerveau, dans des régions jusqu'à présent physiologiquement inconnues. C'est ce travail de détermination anatomo-physiologique qui nous occupe, mon élève Gonzalez et moi, et qui fera l'objet du mémoire annoncé plus haut.

Caryoanabiose de têtes de spermatozoïdes dans les cellules géantes expérimentales,

par A. Guieysse.

J'ai exposé dans la séance du 7 mars ce que j'entendais par le phénomène de la caryoanabiose; il s'agit de la restauration de fragments de noyaux de leucocytes absorbés par les cellules géantes expérimentales (obtenues en plaçant un morceau de moelle de sureau dans un organe chez le cobaye); ces fragments de noyaux en pycnose, au contact du protoplasma de la cellule géante, se réorganisent en noyaux et donnent lieu à ces accumulations considérables de noyaux caractéristiques de ces cellules.

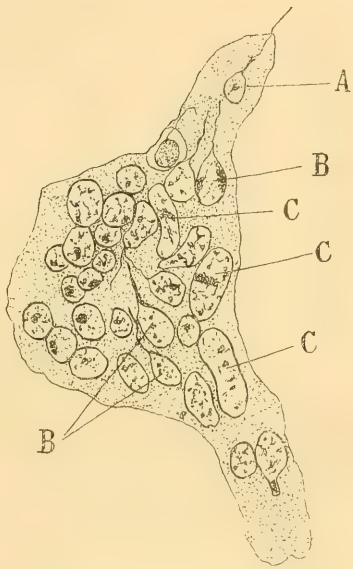
Ce phénomène m'a paru avoir les plus grands rapports avec la formation du pronucléus mâle après la pénétration du spermatozoïde dans l'œuf; là aussi il y a caryoanabiose de la tête du spermatozoïde qui se regonfle et dont la structure reparaît. Cette comparaison m'a amené à me demander si les spermatozoïdes se conduiraient vis-à-vis des cellules géantes de la même manière que le leucocyte en pycnose.

J'ai donc préparé des cobayes en leur plaçant des morceaux de moelle de sureau dans le rein ou dans les muscles; plusieurs jours après (six à huit jours), lorsque j'ai pensé que des cellules géantes avaient dû se former, j'ai ouvert la plaie et j'ai injecté un peu de sperme pris dans l'épididyme et dilué dans du sérum artificiel; les animaux ayant été laissés au repos pendant quatre heures, j'ai prélevé des morceaux qui ont été fixés au liquide de Flemming et au liquide de Tellyesniczky.

J'ai observé plusieurs fois des faits qui m'ont conduit à penser qu'il y avait bien eu caryoanabiose de quelques têtes de spermatozoïdes, mais les preuves certaines me manquaient, la transformation ayant dû se faire depuis un temps trop long pour que les spermatozoïdes aient conservé leurs queues, seule preuve, à mon avis, que j'avais bien affaire à eux. J'ai enfin rencontré quelques cellules où les queues étaient conservées; je donne ici la reproduction de l'une d'elles.

Dans cette cellule, on remarque un certain nombre de noyaux très bien formés qui présentent une queue plus ou moins longue. L'un de ces noyaux (A), placé dans un large pseudopode, a même l'extrémité de sa queue hors de la cellule. Les autres (B) ne présentent plus qu'une queue assez réduite, qui subit une désorganisation évidente, mais qui est parfaitement reconnaissable.

La structure de ces noyaux est en tout semblable à celle des autres noyaux (C), noyaux de la cellule géante; comme eux ils présentent des masses chromatiques plus ou moins grosses, parfois un véritable nucléole nucléinien, le tout réuni par des filaments. S'ils ne présentaient pas ces vestiges de queues, il serait impossible de les distinguer des autres noyaux; je suis persuadé que, dans la foule des noyaux plus petits que ceux désignés en C, il doit s'en trouver plusieurs qui proviennent de spermatozoïdes, mais dont les queues ont disparu ou ne sont pas visibles.



Cellule géante contenant des spermatozoïdes en caryoanabiose.

A, Un noyau de spermatozoïde au début de la caryoanabiose. — B, Noyaux plus avancés. — C, Noyaux de la cellule géante.

La caryoanabiose des têtes de spermatozoïdes est donc dans ce cas de toute évidence; la reconstitution du noyau a lieu d'une façon parfaite. Maintenant, que deviendra ce noyau? je ne le sais pas encore; son existence sera-t-elle éphémère ou bien persistera-t-il à l'état de noyau? c'est ce que nous apprendront, je l'espère, les expériences que j'ai mises en train et que je compte poursuivre le plus loin possible.

(*Travail du Laboratoire du professeur Prenant à la Faculté de médecine.*)

Sur les troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le chien.

(Première note : présentation de 3 chiens),

par Gustave Roussy et Italo Rossi.

Nous présentons aujourd'hui à la Société de Biologie trois chiens sur lesquels nous avons pratiqué, il y a cinq mois, soit l'ablation du cône terminal, soit la section et l'ablation d'une certaine longueur de la queue de cheval. Ces animaux font partie d'une série de recherches expérimentales que nous poursuivons depuis une année, tant chez le chien que le singe, et relatives à la localisation des centres réflexes de la miction et de la défécation.

Cette question remise à l'ordre du jour dans ces dernières années a été l'objet de nombreuses discussions. A la doctrine classique, selon laquelle ces centres siègent dans la moelle sacrée, Müller (1901), en s'appuyant sur les expériences de Golz et Ewald ainsi que sur ses propres observations expérimentales et cliniques, a opposé une théorie nouvelle qui a été depuis accueillie favorablement par plusieurs auteurs. Pour Müller, chez le chien comme chez l'homme, les centres vésicaux et rectaux se trouvent non pas dans la moelle sacrée, mais bien dans les ganglions sympathiques hypogastriques ; la moelle n'est que le lieu de passage des voies de conduction centripètes apportant au cerveau les renseignements sur l'état de réplétion de la vessie et du rectum, et des voies centrifuges apportant aux ganglions l'excitation qui doit provoquer les réflexes de la miction ou de la défécation, qui ensuite s'accomplissent d'une façon automatique et indépendante de la volonté.

En effet, pour cet auteur, l'ablation du cône médullaire ou de la queue de cheval, chez le chien, ne détermine pas de paralysie durable de la vessie et du rectum. La rétention d'urine avec incontinence, la constipation avec ouverture béante de l'anus ne sont que des phénomènes passagers qui ne durent que quelques semaines ; ensuite la vessie et le rectum récupèrent leur indépendance fonctionnelle primitive. La miction se fait d'une façon automatique, indépendante de la volonté, par émission périodique d'une certaine quantité d'urine émise par jet d'une certaine force et sans aucune perte de goutte d'urine dans les intervalles des mictions ; la défécation également, par expulsion périodique automatique des matières ; le réflexe anal, qui lui a son centre dans la moelle, reste aboli.

Les chiens que nous amenons aujourd'hui, avant de les sacrifier pour

en compléter l'observation à l'autopsie, présentent tous trois, actuellement encore (cinq à six mois après l'intervention), des troubles très marqués de la miction et de la défécation. Il en est de même de deux autres chiens opérés à la même époque et encore en vie, et d'un sixième qui a vécu deux mois et demi.

Dans la présente note, nous voulons aujourd'hui, à propos de cette présentation, ne relever que l'état de fonctionnement de la vessie et du rectum cinq mois après des lésions du cône terminal ou de la queue de cheval, en nous réservant de revenir ailleurs sur les détails de nos observations et sur leur interprétation.

Voici, en résumé, l'état des troubles vésicaux et rectaux présentés par nos animaux :

Vessie. — La miction se fait par gouttes plus ou moins fréquentes, mais nettement isolées au repos, devenant plus nombreuses dans les mouvements ou la marche. Dans les mouvements violents (aboiements, cris), on observe parfois de petits jets très courts, de quelques grammes d'urine (pseudo-jets), nettement synchrones avec les contractions abdominales et diaphragmatiques ; jamais on ne note de jets véritables avec projection, même faible. La vessie est grosse, distendue, compressible, donnant à l'évacuation manuelle de 200 à 400 grammes d'urine (chiens de 12 à 13 kilogrammes).

D'où : *incontinence d'urine paralytique avec rétention.*

Rectum et anus. — La défécation se fait plusieurs fois dans la journée, mais l'expulsion des matières, très différente de l'état normal, se fait avec grande lenteur, les matières, de consistance moyenne, s'arrêtant au niveau de l'anus qu'elles entr'ouvrent pendant un temps plus ou moins long avant leur expulsion complète.

L'anus est moins fermé qu'à l'état normal, la muqueuse anale légèrement prolabée. Le réflexe anal est aboli. L'anus est flasque ; à l'introduction du petit doigt, on ne rencontre ni résistance, ni resserrement de l'anus autour du doigt. L'ampoule rectale est toujours pleine de matières fécales.

D'où : *rétention incomplète avec expulsion très lente des matières.*

Il résulte de nos expériences chez le chien que l'ablation du cône terminal ou de la queue de cheval détermine des troubles très accusés, persistants et durables (même après cinq mois) dans le fonctionnement de la vessie et du rectum ; les premiers plus frappants parce que peut-être plus faciles à étudier. En effet, chez aucun de nos animaux, même au bout de cinq mois, la vessie et le rectum ne récupèrent, même partiellement, leur indépendance fonctionnelle primitive, ainsi que le veulent Goltz et Ewald, et Müller. Nos résultats vont donc à l'encontre de la théorie nouvelle soutenue par Müller et par d'autres et sont une preuve de plus apportée à la doctrine classique qui localise dans la moelle sacrée les centres réflexes vésico-rectaux. Ils prouvent enfin

que s'il existe des centres réflexes de la vessie et du rectum dans le système sympathique, ceux-ci sont insuffisants à eux seuls — les centres spinaux une fois enlevés — à assurer un fonctionnement automatique réflexe de la vessie et du rectum.

(*Laboratoire du professeur François-Franck. — Station physiologique du Parc-des-Princes.*)

Toxicité des sécrétions duodénales,

par H. Roger et M. Garnier.

Contrairement à l'opinion classique, il semble établi actuellement que la toxicité du contenu de l'intestin n'est pas en rapport avec l'intensité des putréfactions intestinales. Les matières renfermées dans l'intestin grêle, et notamment dans le duodénum, sont plus nocives que les substances putrides du gros intestin.

Telles sont les conclusions qui découlent de nos recherches (1) et des expériences de M. Falloise (2).

Tout en reconnaissant la réalité de ces faits, MM. Cybulski et Tarchanoff (3) les expliquent autrement. Ils admettent que la toxicité du contenu duodénal dépend simplement des sécrétions qui se déversent dans la première portion de l'intestin grêle, et notamment du suc pancréatique.

Pour déterminer la valeur de cette hypothèse, nous avons entrepris une série de recherches nouvelles, et nous avons étudié tout d'abord la toxicité des sécrétions duodénales du lapin.

Nous jetons une ligature au-dessus du pylore ; puis, le duodénum étant par une douce pression débarrassé de son contenu, nous plaçons une deuxième ligature sur l'intestin grêle, à dix centimètres environ au-dessous du point où débouche le canal pancréatique. Pendant les trois ou quatre heures suivantes, on injecte dans les veines de l'animal une assez forte quantité de sécrétine. Au bout de ce temps, on le sacrifie. L'anse isolée est distendue par une grande quantité de liquide, 40 à 160 centimètres cubes. Ce liquide transparent, filant, jaune verdâtre, est

(1) Roger et Garnier. Toxicité du contenu intestinal. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4 novembre et 23 décembre 1905. — Les poisons du tube digestif. *Revue de médecine*, août et décembre 1906.

(2) Falloise. Les poisons normaux de l'intestin chez l'homme. *Archives internationales de physiologie*, août 1907.

(3) Cybulski et Tarchanoff. A propos des poisons normaux de l'intestin. *Ibid.*, novembre 1907, p. 257.

filtré sur du papier et injecté à des lapins par la voie intra-veineuse. Cette injection est faite assez lentement. On introduit les 10 premiers centimètres cubes en cinq minutes, puis on augmente la vitesse progressivement, de manière à injecter 3, puis 4, puis 5 et 6 centimètres cubes par minute. Dans ces conditions, tandis que la toxicité des extraits préparés avec le chyme duodénal est assez forte et correspond à une dizaine de centimètres cubes de matières, les sécrétions duodénales peuvent être injectées à des doses relativement élevées sans entraîner la mort immédiate. C'est ce que démontrent les chiffres suivants :

	QUANTITÉ DE LIQUIDE contenue dans le duodénum.	DOSE injectée par kilogr.	RÉSULTATS
	—	—	—
I	41 c.c.	18 c.c.	Survie.
II	40 c.c.	20 c.c.	Mort le surlendemain.
III	86 c.c.	44 c.c.	Survie.
IV	164 c.c.	57 c.c.	Mort le lendemain.

Les sécrétions fournies par le chien sont bien plus toxiques.

Si l'on opère comme sur le lapin, en recueillant dans le duodénum lié à ses deux bouts, le liquide qui se déverse sous l'influence de la sécrétine, on constate que la dose mortelle, pour le lapin, est de 4 centimètres cubes par kilogramme. Cette toxicité est fort élevée, mais inférieure à la toxicité des extraits préparés avec le contenu duodénal d'un chien en digestion. Pour amener la mort du lapin, il suffit en effet d'introduire l'extrait de 0 c. c. 5 à 1 centimètre cube.

Voulant pousser plus loin l'analyse des phénomènes, nous avons fait l'expérience suivante :

Sur un chien, nous lions le duodénum aux deux bouts, puis nous introduisons une canule dans le canal de Wirsung. L'animal est sacrifié, après avoir été soumis pendant quatre heures à des injections répétées de sécrétine. Nous recueillons ainsi une certaine quantité de suc pancréatique. Ce suc, injecté dans les veines d'un lapin à la dose de 16 à 20 centimètres cubes par kilogramme, ne produit aucun trouble. Le liquide contenu dans l'anse isolée et constitué par du suc intestinal mélangé à une forte proportion de bile est peu nocif ; la dose mortelle pour le lapin est de 13 centimètres cubes par kilogramme. Mais si on mélange les deux sécrétions, l'animal est foudroyé par des quantités minimes, 2 ou 4 centimètres cubes, et l'autopsie montre des coagulations massives dans le cœur droit.

Ainsi, de même que pour obtenir la digestion de l'albumine, il faut pour provoquer des manifestations toxiques unir le suc pancréatique au suc intestinal.

Quand un animal a résisté à une injection de suc pancréatique pur, il suffit pour le tuer d'introduire dans une veine, une ou deux heures plus tard, une dose minime, 2 centimètres cubes par kilogramme, de

suc intestinal. L'injection successive des deux liquides agit comme l'injection de leur mélange.

L'activation du suc pancréatique est due au suc intestinal et non à la bile. Car un mélange de bile et de suc pancréatique n'est pas plus toxique que de la bile pure ou de la bile diluée dans la même proportion avec de l'eau salée.

Le tableau suivant résume les divers résultats que nous avons obtenus :

LIQUIDE ÉTUDIÉ.	QUANTITÉ fournie par le chien.	DOSE INJECTÉE par kilogr. au lapin.	RÉSULTATS.
	c. c.	c. c.	
I. Liquide duodénal complet.	36	4,08	Mort immédiate.
II. Liquide duodénal sans suc pancréatique	45	8,2	Survie.
Mélange : { Liq. duod. / Suc pancr. } .	»	2,6	Mort. Coagulation du sang dans le cœur droit.
III. Liquide duodénal sans suc pancréatique	68	13	Mort. Coagulation du sang.
Suc pancréatique	150	22	Survie.
Mélange : { Liq. duod. / Suc pancr. } .	»	3,625	Mort. Coagulation.
IV. Suc pancréatique	94	16,82	Survie.
Bile pure	61	7	Mort.
Bile diluée	»	22 (8,8 de bile).	Mort.
Mélange : { Suc pancr. / Bile. } .	»	{ 24 (9,6 de bile).	Mort.

Ainsi, la toxicité du contenu intestinal du lapin dépend des transformations subies par les aliments : la toxicité des sécrétions est négligeable.

Les sécrétions duodénales du chien sont toxiques, mais leur toxicité n'explique pas complètement les effets produits par les extraits du contenu intestinal.

C'est le mélange des sécrétions qui produit la mort des lapins en expérience. Les diverses sécrétions étudiées séparément sont peu actives : la bile est le plus toxique des trois liquides qui se déversent dans le duodénum. Le suc pancréatique pur est à peu près inoffensif.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SEANCE DU 19 MARS 1908

SOMMAIRE

Athanasiu (J.) : A propos des fibres myocardiques 618
Athanasiu (J.) et Gradinesco (A.) : La circulation artificielle dans les muscles. Action de l'adrénaline sur l'endothélium vasculaire. 613
Babes (V.) : Au sujet de la transmission de la rage par la voie nerveuse 615
Babes (V.) : Etude sur le myocarde. Segmentation, fragmentation et transformation scléreuse des fibres musculaires 616
Bruckner (Jean) : Sur le micrococcus catarrhalis de Pfeiffer et ses relations avec le groupe gonocoque-méningocoque 619
Marinesco (G.) et Gradinesco (V.) : De l'action analgésiante des sels de magnésium en injections arachnoïdiennes. 620
Parhon (C.) et Urechie (C.) : Note sur l'influence exercée par le chlorure de calcium et l'iodure de sodium sur les phénomènes convulsifs consécutifs à la thyro-parathyroïdectomie totale ainsi que sur la survie des animaux ayant subi cette opération seule avec les injections de ces substances 622

Présidence de M. V. Babes, président.

La circulation artificielle dans les muscles. Action de l'adrénaline sur l'endothélium vasculaire.

par MM. J. Athanasiu et A. Gradinesco.

Dans les recherches que nous poursuivons, depuis bientôt deux ans, sur la vie des organes isolés du corps, nous avons remarqué que la circulation artificielle avec le liquide de Locke (1) s'accompagne, surtout dans les muscles, d'une infiltration de liquide dans le tissu conjonctif de

(1) La composition du liquide de Locke NaCl = 9 p. 1000, KCl = 0,2 p. 1000, $CaCl^2$ = 0,2 p. 1000, Co^3HNa = 0,2 p. 1000. Glucose = 1 p. 1000, Oxygène à saturation.

ces organes. Cette infiltration trouble en même temps que la circulation les échanges des éléments musculaires. L'étude de leur fonctionnement en dehors de l'organisme devient alors impossible.

Afin de trouver la cause de ces infiltrations nous avons étudié isolément : *a*) l'influence de la pression du liquide circulaire ; *b*) sa tension osmotique et *c*) le rôle que pourraient avoir les colloïdes pour empêcher la production de ce phénomène. Ces expériences ont été faites sur les pattes postérieures de la grenouille (Rana esculenta) préparées comme dans l'expérience de Galvani, mais la peau n'étant pas enlevée. La canule est introduite dans l'aorte avant sa bifurcation.

a) *La pression.* — On sait qu'à l'état normal elle peut varier chez la grenouille entre des limites assez étendues suivant la température et jusqu'à un certain point suivant la saison (1). Nous avons expérimenté à la température du laboratoire qui a pu varier entre 15 et 20 degrés en terme moyen. Pour ces températures on peut considérer la pression dans l'aorte de la grenouille comme étant toujours supérieure à 15 millimètres Hg et pouvant aller jusqu'à 42 millimètres Hg. Dans nos expériences, l'infiltration s'est produite aussi bien avec de très faibles pressions (7 milligrammes Hg) qu'avec des fortes (30 milligrammes Hg).

b) *La tension osmotique* du liquide qui circulait s'est montrée aussi sans influence. Les solutions isotoniques, hypotoniques ou hypertoniques produisent toutes l'infiltration musculaire. Pour changer la concentration moléculaire du liquide nous avons fait varier le NaCl depuis 2 jusqu'à 18 p. 1000.

c) *L'absence de substances colloïdes* dans le liquide de Locke ne peut pas être incriminée. L'addition de l'albumine ou de la gomme au liquide circulant n'empêche pas l'infiltration de se produire.

Nous avons cherché alors l'influence des extraits de différents organes et nous avons trouvé que celui des capsules surrénales est le seul qui empêche l'infiltration.

Pour savoir si cette action est due à l'adrénaline il fallait expérimenter avec ce produit à l'état pur. Malheureusement l'adrénaline que l'on trouve dans le commerce n'est pas dans ce cas. Grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Bertrand, que nous remercions vivement, nous avons pu avoir entre nos mains une petite quantité d'adrénaline chimiquement pure avec laquelle nous avons pu expérimenter. En solution de 1 pour 10.000 dans le liquide de Locke, elle empêche l'infiltration de se produire.

Afin de comprendre le mécanisme d'action de l'adrénaline dans ce

(1) Schultz (Fr. N.). Studien über das Verhalten des Blutdruckes von Rana esculenta unter den verschiedenen äusseren Bedingungen, insbesondere bei verschiedenen Körpertemperatur. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1906, vol. CXV, p. 386.

cas, il faut admettre qu'elle agit non seulement sur la musculature des vaisseaux, mais encore sur l'endothélium vasculaire. On sait, en effet, que les échanges entre le sang et le plasma interstitiel ont lieu surtout au niveau des capillaires. Comme la paroi de ces vaisseaux est réduite à une seule couche de cellules endothéliales, il nous semble que l'adrénaline exerce une certaine action sur ces éléments. Elle maintient, si l'on peut dire, la tonicité de cet endothélium vasculaire.

(*Travail de l'Institut de Physiologie de Bucarest.*)

Au sujet de la transmission de la rage par la voie nerveuse,

par V. Babes.

Cette question a fait l'objet d'une communication de MM. di Vestea et I. Zagari, dans le n° 6 des *Comptes rendus de la Société de Biologie*. Dans cette communication, ces auteurs insistent sur leur priorité en ce qui concerne la démonstration de la transmission nerveuse de l'infection rabique.

En effet, ces auteurs invoquent une publication faite au mois d'août dans « la Psichiatria » où cette constatation aurait été publiée pour la première fois.

Je dois avouer que je n'avais pas connaissance de cette publication faite dans un journal spécial en langue italienne et je ne sais pas jusqu'à quel point la question a été résolue par cette première communication.

Toutefois, je dois établir que ma communication dans « Virchow's Archiv » n'est pas la première où j'avais constaté la transmission nerveuse de la rage, car cette communication n'est que la traduction amplifiée d'une série d'articles parus à la fin de l'année 1886 et jusqu'au mois de juillet 1887 dans le journal « Orvosi hetilap, Tanulmànyok a veszettsègröl » (Etudes sur la rage); la transmission nerveuse de la rage y était également affirmée à la suite de mes expériences.

Je crois donc que la preuve de la transmission nerveuse de la rage *a été fournie à peu près en même temps par MM. di Vestea et Zagari et par moi-même.*

Cette question a formé déjà en 1899 l'objet d'une discussion. MM. di Vestea et Zagari (1) en parlant de mes constatations écrivent : « On doit reconnaître que le travail de Babes est presque identique au nôtre; en tout cas, il s'en rapproche davantage que celui d'autres auteurs. »

(1) *Fortschritte d. Medizin*, 1er avril 1889.

Cependant, MM. di Vestea et Zagari hésitent à reconnaître « que le travail de Babes puisse donner à cet auteur le droit de revendiquer *exclusivement* pour lui le mérite d'avoir donné à la théorie nerveuse de la rage une base positive ».

Les raisons qu'invoquent ces auteurs pour justifier cette réserve sont que mes nombreuses expériences, « qui, chacune séparément, appuient la transmission par les nerfs, ne sont pas exposées ou arrangées de manière à donner une conviction complète ».

Il me semble au moins étrange que ces auteurs estiment la valeur d'un fait expérimental, non pas d'après le résultat de l'expérimentation, mais d'après l'arrangement, « Nebeneinanderstellung », de l'exposé des résultats expérimentaux; ce qui donne cette impression que ces auteurs auraient reconnu mes droits si j'avais autrement arrangé l'exposé de mes résultats.

Comme ces auteurs n'ont pas invoqué alors des recherches antérieures, j'étais en droit de supposer qu'ils inclinaient à m'accorder le mérite d'avoir établi, au moins en grande partie, la transmissibilité de la rage par voie nerveuse.

Dans le même article, j'ai montré que les objections de MM. di Vestea et Zagari en ce qui concerne mes injections dans le nerf même et dans le sang n'étaient pas fondées.

J'avais terminé cette note par la phrase suivante :

« Je puis me contenter d'avoir transporté cette question sur le terrain de l'expérimentation, tout en constatant que mes recherches, de même que leur développement par des auteurs compétents, ont élargi essentiellement nos connaissances sur les voies de l'infection rabique. »

Quoique cette affirmation n'ait pas été contestée par MM. di Vestea et Zagari, je n'hésite pas à déclarer qu'à la suite des indications ultérieures de ces auteurs, *j'admets volontiers que la transmission de la rage par la voie nerveuse a été élucidée d'une manière indépendante et à peu près en même temps par les recherches de di Vestea et Zagari, et par mes propres recherches.*

Étude sur le myocarde. Segmentation, fragmentation et transformation sclérèuse des fibres musculaires,

par V. Babes.

Nos recherches nous ont donné la conviction que la segmentation et la fragmentation des fibres musculaires, surtout si elles occupent une grande étendue et si elles ne sont pas accompagnées d'une lésion particulière des fibrilles contractiles, représentent des phénomènes agoniques ou cadavériques.

On trouve toujours ces lésions dans la putréfaction; elles sont évidentes, même peu de temps après la mort, dans les cas de mort par infection putride. Mais il existe des cas où la segmentation et la fragmentation se produisent d'une manière plus lente pendant la vie, quelquefois au cours d'une dégénérescence ou d'une myocardite. On distingue plusieurs espèces de segmentations partielles.

1° On trouve, autour des foyers nécrosés ou inflammatoires, des faisceaux musculaires où les fibres sont plus ou moins dégénérées et segmentées; elles présentent dans ce cas l'aspect de fibres segmentées qu'on observe après la mort. Cependant ces foyers de segmentation sont souvent le siège d'une atrophie, d'une dégénérescence graisseuse hyaline ou d'une pigmentation.

2° Dans la myocardite aiguë diffuse, on constate souvent un état embryonnaire des fibres musculaires ; les fibres sont alors plus fines, avec des gonflements fusiformes ; leur noyau est le siège d'une multiplication active. On voit se former de cette manière, entre les parties gonflées, à la partie amincie et plus colorée de la fibre, une segmentation accompagnée parfois d'une production de bourgeons dont les filaments contiennent une quantité de noyaux. Ces bourgeons se détachent par places sous forme de fibres ou de réseaux isolés qui ne sont qu'à peine striés. Ces segments sont en partie fusiformes ou moniliformes et contiennent plusieurs noyaux ovalaires.

3° On observe toujours, dans cette forme de myocardite, au voisinage des foyers embryonnaires, des fibres musculaires segmentées ou fragmentées. On peut remarquer de plus des cellules embryonnaires, des leucocytes, des polyblastes et des fibroblastes interposés entre ces fragments. Donc il ne peut y avoir de doute que cette segmentation soit vitale et de nature inflammatoire.

4° Dans certains cas d'artériosclérose, surtout chez les vieillards où les lignes intersegmentaires sont devenues épaisses, denses et hyalines, on voit se produire dans ces régions une segmentation présentant encore un disque intermédiaire formé par une substance pâle, homogène et métachromatique.

5° La segmentation partielle est plus évidente encore dans les myocardites chroniques. Dans ce dernier cas, nous rencontrons des faisceaux entiers dans lesquels le tissu musculaire alterne avec le tissu fibreux; le tissu fibreux forme de distance en distance des disques qui interrompent par endroits la continuité des fibres musculaires. Ces faisceaux présentent par places, à la suite de cette disposition, de vraies striations transversales régulières.

6° Dans beaucoup de cas de sclérose du myocarde nous trouvons des masses scléreuses qui contiennent encore des segments ou des fragments de fibres musculaires. On peut même suivre dans certains cas la transformation scléreuse directe de ces fibres qui se trouvent incluses au milieu du tissu scléreux. On observe notamment que les extrémités du segment deviennent de plus en plus pâles à mesure que disparaît la striation transversale. La partie de la fibre musculaire qui n'a pas subi la transformation scléreuse présente encore des striations transversales; elle est habituellement épaissie, surtout dans sa partie moyenne. Son noyau est devenu mûriforme, fortement coloré par l'hématoxyline et entouré d'une zone claire. On a de cette manière

l'impression d'une fibre scléreuse cylindrique dont le milieu semble s'être transformé en fibre musculaire possédant un noyau. Il ne reste donc plus de doute que la fibre musculaire du cœur peut subir une transformation directe en fibre scléreuse.

Dans d'autres cas le tissu scléreux peut dissocier les fibres musculaires sans que celles-ci aient subi la transformation scléreuse. On doit remarquer que ces fibres segmentées ou dissociées sont habituellement hypertrophiées et possèdent de plus un noyau hypertrophique. Il en résulte que les noyaux et les fibres hypertrophiques correspondent assez souvent à des lésions graves des fibres musculaires. En conséquence l'opinion d'Aschoff, qui soutient que l'hypertrophie de la fibre musculaire et de son noyau ne correspond pas à un état pathologique de la fibre musculaire, n'est pas fondée.

Il ne reste donc plus de doute qu'il existe des segmentations ou fragmentations vitales partielles, assez fréquentes, en rapport avec des foyers inflammatoires nécrotiques ou scléreux.

En ce qui concerne les fibres musculaires hypertrophiées, il y a aussi d'autres faits qui prouvent leur importance pathologique. On trouve habituellement à la limite des foyers scléreux des fibres hypertrophiques qui possèdent un grand noyau hyperchromatique; à cette hypertrophie participent aussi les fibres musculaires qui appartiennent encore au tissu musculaire voisin.

Il existe même une forme particulière de myocardite chronique dans laquelle on trouve beaucoup de tissu scléreux interfasciculaire et surtout périfasciculaire. Dans ce cas, tous les faisceaux musculaires sont modifiés de telle manière que les fibres périphériques des faisceaux, c'est-à-dire celles qui viennent en contact avec la sclérose interfasciculaire, sont hypertrophiées, tandis que les fibres musculaires de l'intérieur des faisceaux sont au contraire atrophiées, plus serrées, pigmentées, plus pâles, et que leur striation est moins apparente et leurs noyaux plus évidents.

Des états pareils, présentant macroscopiquement une rigidité et une dureté particulières avec l'hypertrophie et pigmentation du cœur, donnent lieu à des morts subites dans lesquelles on ne trouve que cette dernière lésion microscopique.

M. J. Athanasiu. — Si par fibre scléreuse on entend fibre conjonctive, il serait extrêmement intéressant de savoir si réellement la cellule musculaire du myocarde peut subir cette transformation. La question est encore plus intéressante si l'on tient compte de ce que la cellule conjonctive elle-même ne se transforme pas en fibre proprement dite, celle-ci étant un produit d'élaboration de la cellule. Les présentations de M. le professeur Babes montrent que les cellules musculaires du cœur

peuvent perdre leur substance contractile; le contenu de la cellule devient plus ou moins homogène. Mais conclure de là que ces cellules se sont transformées en fibres conjonctives, cela ne me semble pas prouvé, vu que la nature d'un élément anatomique doit être jugée d'après l'ensemble de ses caractères de structure et de constitution chimique.

Sur le micrococcus catarrhalis de Pfeiffer et ses relations avec le groupe gonocoque-méningocoque,

par Jean Bruckner.

On sait que le microcoque catarrhal de Pfeiffer provoque à lui seul l'inflammation de la muqueuse des voies respiratoires, en donnant une sécrétion d'abord transparente et filante, qui devient rapidement purulente, d'une couleur jaune verdâtre, tachant le linge tout comme un écoulement blennorrhagique.

Dans ces sécrétions, ce microbe se présente comme un diplocoque assymétrique, ne prenant pas le Gram et, souvent, intra-cellulaire; d'où impossibilité à le reconnaître d'un méningocoque dans les mêmes conditions.

Il est admis aujourd'hui que les cultures sur gélose-ascite sont assez caractéristiques et qu'on peut, par conséquent, facilement distinguer le catarrhal.

En règle générale le diplocoque de Pfeiffer se développe un peu plus abondamment que le catarrhal, quoique j'aie vu des méningocoques et même des gonocoques pousser tout aussi bien sur gélose-ascite; cependant, en colonies isolées et sur une gélose-ascite ou gélose-sérum favorables à toute la série, il est impossible, même pour un œil expérimenté, de distinguer le catarrhal du méningocoque et du gonocoque, d'autant plus que tous les trois sont très sensibles à la composition du milieu. En effet la présence et les variations quantitatives du glucose, de la lactose, de la maltose, de la glycérine, du NaCl, la neutralité du milieu, toutes ces causes enfin, font varier l'aspect et les dimensions des colonies.

Le même microbe peut donner des colonies de la grandeur d'une tête d'épingle, transparentes comme la rosée, ou bien des colonies de 5 millimètres de diamètre presque aussi opaques que celles du staphylocoque.

La consistance cassante ou muqueuse de la colonie, la présence de formes d'involution et de tétrades abondantes, qui accompagnent généralement les cultures du méningocoque, mais qui sont plus rares dans celles du gonocoque et surtout dans celles du catarrhal, dépendent de la composition de la gélose.

Au contraire, il est facile de distinguer le catarrhal en bouillon-ascite ou en bouillon-sérum, car il y prolifère abondamment en formant des grumeaux blancs opaques et consistants qui tombent au fond, le milieu restant tout à fait transparent; pareillement, après agitation, les grumeaux tombent vite au fond et le bouillon garde une transparence parfaite que, d'ailleurs, il n'a jamais perdue.

Le méningocoque et le gonocoque se comportent différemment, car ils troublent le même bouillon en formant une pellicule fragile à la surface et un dépôt floconneux qui se dissout presque complètement par agitation; enfin la formation de ce dépôt demande beaucoup de temps et le bouillon reste toujours trouble.

Ce caractère n'est pourtant pas parfaitement stable, car un catarrhal en culture depuis onze mois et qui pendant longtemps a gardé ses caractères, trouble maintenant le bouillon, tout en formant des grumeaux compacts; ses cultures sur gélose-ascite donnent actuellement des émulsions stables, tandis que les émulsions dans une solution de NaCl 0,75 p. 100, faites dans les premiers mois, précipitaient spontanément comme toutes les émulsions du catarrhal. J'ai donc pu essayer l'agglutination de ce catarrhal par les sérums antigonococcique et antiméningococcique, pour voir s'il existe quelque relation de groupe comme celle que j'ai établie avec Cristeanu pour le gonocoque et le méningocoque.

Les résultats ont été négatifs; car tandis que les gonocoques et les méningocoques témoins, autres que ceux qui ont servi à la fabrication du sérum, agglutinaient à 1/1000, le catarrhal n'agglutine pas même à 1/100 par aucun des sérums essayés : sérum antiméningococcique monovalent, antigonococcique *idem*, antigonococcique par gonocoque virulent et enfin antigonococcique polyvalent.

De l'action analgésiante des sels de magnésium en injections arachnoïdiennes,

par G. Marinesco et V. Gradinesco.

Les recherches importantes de Meltzer et Auer ont montré que les sels de magnésium en injections veineuses, en injections sous-cutanées, en application locale sur un tronc nerveux ou, enfin, en injections intra-arachnoïdiennes exercent des actions remarquables sur les fonctions du système nerveux. Ils arrêtent les mouvements de la respiration et des muscles du corps, produisent la narcose, suppriment l'excitabilité et la conduction nerveuses, empêchent les mouvements péristaltiques et exercent une action favorable sur le tétanos. Partant de ces recherches,

nous avons utilisé le sulfate de magnésium en injections intra-arachnoïdiennes dans les différentes affections douloureuses du système nerveux central et phériphérique, et c'est un court résumé de ces études que nous présentons aujourd'hui à la Société. Chez deux malades atteints de crises gastriques très intenses, datant de plusieurs années, l'injection intra-arachnoïdienne de sulfate de magnésium les a fait disparaître pendant deux mois. De deux cas de névralgie sciatique, l'un a guéri complètement, l'autre s'est amélioré d'une façon considérable. Chez les sujets atteints de douleurs fulgurantes très accusées, les douleurs ont disparu complètement ou bien se sont amendées très notablement. Chez un de ces malades, chez lequel les douleurs dataient de plusieurs années et que l'emploi de différents analgésiques et de la lumière bleue n'avaient pas amendées, les douleurs ne sont plus revenues depuis la date de l'injection, c'est-à-dire depuis deux mois. Dans un cas d'hémiplégie gauche, avec des douleurs continues dans les membres inférieurs et dans le membre supérieur du côté de la paralysie, nous avons obtenu également la disparition complète des douleurs. Par conséquent, dans tous les cas d'affection douloureuse, quelle qu'en soit la cause pathologique, nous avons obtenu une cessation passagère ou durable des phénomènes douloureux ; de sorte que le sulfate de magnésium en injections intra-arachnoïdiennes, pourrait être considéré à juste titre comme l'un des plus puissants analgésiques et son emploi recommandé dans toute espèce de névralgie. Malheureusement, ce traitement a aussi quelques sérieux inconvénients. Tout d'abord, il peut déterminer une exagération des douleurs préexistantes ou bien faire réapparaître d'autres douleurs n'existant pas auparavant. C'est ainsi que chez une de nos malades souffrant de crises gastriques épouvantables, l'injection intra-arachnoïdienne de sulfate de magnésium a été suivie de douleurs fulgurantes dans les jambes, de courte durée il est vrai, mais qui n'existaient pas auparavant. Chez un autre, tabétique, une heure après l'injection les douleurs fulgurantes se sont exagérées. Enfin les malades ont des vomissements et des démangeaisons qui disparaissent rapidement. Cette apparition ou bien l'exagération des douleurs ont été observées dans la moitié des cas à peu près. Chez presque tous les malades, il y a des troubles de la motilité du côté des membres inférieurs, sans altération de la sensibilité objective. Chez trois d'entre eux nous avons observé la rétention de l'urine et une légère élévation de température. Enfin, quelques autres ont eu une somnolence complète qui a duré jusqu'à vingt-six heures.

Il n'y a que deux hypothèses à faire sur le mécanisme en vertu duquel les sels de magnésium, en injection intra-arachnoïdienne, exercent une action favorable sur les différentes formes de névralgie. La première serait que ces sels, à l'instar de la cocaïne, diminueraient l'excitabilité des centres et des fibres nerveuses et auraient comme effet la cessation

de la douleur. Sans doute, cette hypothèse, très probable, nous rend bien compte de l'effet salutaire qu'exercent les sels de magnésium sur les névralgies. La seconde hypothèse est la suivante : on sait que le magnésium est en plus grande quantité que le calcium dans les muscles et dans les nerfs et que, par conséquent, il pourrait jouer un certain rôle dans l'activité spécifique du système nerveux, c'est-à-dire l'excitabilité et la conductibilité. Or, il pourrait se faire que dans les névralgies il y ait une perte de l'ion magnésium et que l'apport par l'injection intra-arachnoïdienne de sels de magnésium répare cette perte.

Note sur l'influence exercée par le chlorure de calcium et l'iodure de sodium sur les phénomènes convulsifs consécutifs a la thyro-parathyroïdectomie totale, ainsi que sur la survie des animaux ayant subi cette opération seule avec les injections de ces substances,

par C. Parhon et C. Urechie.

Dans un travail antérieur et inspiré par les recherches de Sabattani, Roncoroni, Regoli, Netter sur l'action sédative de l'ion calcique et l'action opposée du sodium, nous avons étudié l'influence du chlorure de calcium et du sel marin sur l'évolution de la tétanie expérimentale à la suite de la thyro-parathyroïdectomie.

Nous avons constaté une action sédative du premier sel et une action plutôt excitante du second.

M. Netter (1) a eu, d'ailleurs, l'extrême obligeance de rappeler et de résumer le résultat de nos recherches dans une de ses intéressantes communications à la Société de Biologie de Paris.

Ici nous dirons seulement que les animaux, ainsi injectés, ont survécu en moyenne moins que les témoins, et que ceux qui avaient été injectés avec le sel de calcium ont eu la survie moyenne minima, ce qui tient à la dose trop grande injectée (1 gramme pour 100 grammes d'eau distillée).

Ces injections, comme celles des expériences que nous relatons aujourd'hui, ont été faites dans le péritoine.

Dans nos nouvelles recherches, nous avons extirpé l'appareil thyro-parathyroïdien chez vingt chiens dont cinq ont été gardés comme témoins, et dont cinq autres ont reçu journellement une injection de 0,50 gramme de chlorure de calcium dissous dans 100 grammes d'eau

(1) Netter. Sels de calcium dans l'eczéma. Leur mode d'action. Efficacité des sels de calcium dans la tétanie expérimentale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 33, 22 novembre 1907.

distillée; un nombre égal a été traité par des injections quotidiennes de iodure de sodium (1 gramme pour 100 grammes d'eau distillée Enfin, les cinq derniers animaux ont reçu des injections de ce même sel et à la même dose, suivies, après quatre ou cinq heures, d'injections de chlorure de calcium, toujours à la dose de 0,50 gramme pour 100 grammes d'eau distillée.

Nous relaterons ailleurs ces expériences en détail. Nous nous permettrons de résumer ici les conclusions qui en découlent :

1° Les injections de chlorure de calcium, à la dose et à la concentration ci-dessus indiquées, produisent une sédation évidente des phénomènes convulsifs qui est déjà manifeste après une heure ou une heure et demie, et dont la durée est de quelques heures. De plus, la survie de ces animaux est un peu augmentée. Elle a été en moyenne de sept jours et neuf heures, tandis que celle des témoins n'a été que de cinq jours et sept heures. Ces injections n'ont pas une action préventive, les convulsions pouvant survenir les jours suivants;

2° L'iodure de sodium, à la dose ci-dessus indiquée, a semblé plusieurs fois produire une légère aggravation de l'état convulsif ; mais, d'autres fois, les convulsions ont été moins marquées quelques heures après les injections. En somme, son influence à ce point de vue a été peu manifeste. La survie moyenne de ces animaux a été de six jours.

3° L'action sédative des injections de chlorure de calcium, pratiquées quelques heures après celles du sel sodique, n'a pas été aussi manifeste que dans les expériences où la première injection a été pratiquée seule. La survie moyenne des animaux aux injections combinées a été la plus faible et seulement de cinq jours à peu près (quatre jours et vingt et une heures).

Nous devons ajouter qu'un des animaux qui a reçu les deux injections a survécu à l'intervention, et nous l'avons sacrifié cinquante-quatre jours après l'opération. Nous n'avons pas tenu compte de cet animal dans la moyenne donnée plus haut, car, dans ce cas, il faut admettre, d'après toutes les probabilités, un facteur surajouté, par exemple, l'existence d'une parathyroïde surnuméraire ou qui, en tout cas, a échappé à l'opération.

Enfin, si l'on tient compte de ce qu'un animal, dans nos expériences déjà publiées, avait reçu des injections de chlorure de calcium à la même dose que les animaux de cette nouvelle série, et avait survécu douze jours; si l'on fait également entrer en ligne de compte la survie des témoins de ces mêmes expériences (déjà publiées), la moyenne de survie devient la suivante :

1° Chiens ayant subi l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien et ayant reçu des injections quotidiennes de 0,50 gramme de chlorure de calcium : huit jours et trois heures;

2° Animaux ayant subi la même opération, mais ayant reçu des injections d'iodure de sodium (1 gramme) : six jours.

3° Animaux avec la même opération, mais ayant reçu des injections quotidiennes et consécutives de ces deux sels : quatre jours et vingt et une heures ;

4° Animaux ayant subi la simple thyro-parathyroïdectomie sans aucune autre intervention (les témoins). Survie moyenne : sept jours et trois heures.

OUVRAGES OFFERTS A LA SOCIÉTÉ

PENDANT LES MOIS DE JANVIER, FÉVRIER ET MARS 1908

A. Chauveau. — *Discours* prononcé à la séance publique annuelle de l'Académie des sciences, le lundi 2 décembre 1907, brochure in-8° de 29 pages, extrait des *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, Paris, 1907.

J. Guiart et L. Grimbert. — *Précis de diagnostic chimique, microscopique et parasitologique*, un vol. petit in-8° de xvii-989 pages, 2e édition, Paris, F.-R. de Rudeval, 1908.

Caullery. — *Recherches sur les Lisiopsidæ*, brochure in-8°, extrait des *Mittheil. aus der zool. Station zu Neapel*, 1908, Bd XVIII, p. 583-643.

J. Lœb. — *La dynamique des phénomènes de la vie*, in-8° de xv-407 pages, Paris, F. Alcan, 1908.

G. Loisel. — *Rapport sur une mission scientifique dans les jardins et établissements zoologiques publics et privés de l'Allemagne, de l'Autriche-Hongrie, de la Suisse et du Danemark*, in-8°, pp. 185-282, Paris, Imprimerie nationale, 1907.

Armand Gautier. — *L'alimentation et les régimes chez l'homme sain ou malade*, in-8° de xx-650 pages, 3e édition, Paris, Masson et Cie, 1908.

Rappin. — *Bull. du laboratoire de bactériologie* (Institut Pasteur de la Loire-Inférieure), année 1904-1905 et année 1907, in-8° de 59 pages et in-8° de 101 pages, Nantes, 1907.

C. Chabrié. — *Traité de chimie appliquée*, t. II, in-8° de x-717 pages, Paris, Masson et Cie, 1908.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 11 AVRIL 1908

SOMMAIRE

Alquier (L.) et Theuveny (L.) : État du testicule de chiens ayant subi diverses extirpations partielles de l'appareil thyro-parathyroïdien. 663

Barthet (G.) et Bierry (H.) : Sur la digestion des hexotrioses 651

Bierry (H.) et Giaja (J.) : Sur le dédoublement diastasique du lactose, du maltose et de leurs dérivés. 653

Bohn (Georges) : De l'acquisition des habitudes chez les Étoiles de mer. 633

Camus (L.) : Sur l'emploi du chlorure d'éthyle en clinique, pour l'anesthésie générale de courte durée 668

Camus (Lucien) et Nicloux (Maurice) : Le chlorure d'éthyle dans les tissus pendant l'anesthésie et au moment de la mort. 665

Couvreur (E.) et Bellion (Mlle M.) : Sur le sucre du sang de l'escargot. Nouvelle réponse à M. Seillière. . . 642

Dévé (F.) : Échinococcose primitive expérimentale. Pneumothorax hydatique 660

Dhéré (Ch.) et Maurice (H.) : Sur le dosage du phosphore en physiologie 635

Fiessinger (Noel) : Histogenèse des processus de cirrhose toxique du foie. II. — Cirrhoses chloroformiques. 649

Fleig (C.) : Influence de la fumée de tabac et de la nicotine sur le développement de l'organisme. 683

Garnier et Simon (L.-G.) : Des septicémies d'origine intestinale chez les lapins immobilisés. 645

Iscovesco (Henri) : Les lipoïdes du sang. Les savons du sérum. Leur action hémolytique. Rôle protecteur des lipoïdes globulaires 675

Iscovesco (Henri) et Foucaud (Joseph) : Le rôle anti-hémolytique de la cholestérine à l'égard des savons. 677

Lapicque (Louis) : A propos du procès-verbal. Sur les injections de cocaïne dans les centres nerveux. 626

Lécaillon (A.) : Sur les modifications qui peuvent se produire dans la structure de la cicatricule de l'œuf non fécondé des oiseaux 647

Maignon (F.) : Du rôle des graisses dans la glycogénie, chez les sujets sains et chez les diabétiques. 671

Mayer (André) et Schaeffer (G.) : Sur la structure des gels. Application à l'étude de la constitution du protoplasma animal et des liquides de l'organisme 681

Mesnil (F.) et Brimont (E.) : Sur les propriétés de races de trypanosomes, résistantes à l'atoxyl et aux sérums. 637

Nonnotte (Maurice) et Demanche (Robert) : Dosage de l'indol dans les cultures microbiennes. 658

Pinoy (E.) : Sur l'existence d'un dimorphisme sexuel chez un myxomycète, *Didymium nigripes* Fries. 630

Pozerski (E.) : Anaphylaxie du cobaye pour la papaïne 631

Rappin et Fortineau (L.) : Toxines du bacille de Koch dans le lait des femmes tuberculeuses 659

Remlinger (P.) : Absence d'anaphylaxie à la suite d'injections sous-cutanées de substance nerveuse . . 644

Roussy (Gustave) et Rossi (Italo) : Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le singe. 640

Sézary (A.) : Lésions histologiques du foie dans la syphilis secondaire. 678

Villemin (F.) : L'ovulation est-elle spontanée chez la lapine? (Réponse à MM. Regaud et Dubreuil) 662

Weinberg et Leger (M.) : Action des substances toxiques du sclérostome sur l'organisme animal : recherches expérimentales. 673

Weiss (G.) : Sur le rôle de l'oxygène 627

Widal (F.), Abrami (P.) et Brulé (M.) : Auto-agglutination des hématies dans l'ictère hémolytique acquis. 655

Réunion biologique de Bordeaux.

DENIGÈS (G.) : Réactions différentielles de l'indol et du scatol 689
GENTES (L.) : Développement comparé de la glande infundibulaire et des plexus choroïdes dorsaux chez la Torpille 687
KUNSTLER (J.) : Encore les Lièvres et les Lapins. 701
LAFITE-DUPONT et MOLINIER : Réaction de la muqueuse nasale à la tuberculine. — Rhino-réaction . . . 702
LEUBET : Etat du sérum sanguin chez le nouveau-né à l'état normal, dans l'ictère idiopathique et dans l'ictère biliphéique 691
PÉREZ (CHARLES) : Rénovation épithéliale de l'intestin moyen chez les Muscides. 694
SABRAZÈS (J.) : Macrophagie de lymphocytes dans les ganglions et dans les téguments d'un lymphocytémique non traité par les rayons X 692
SAUVAGEAU (CAMILLE) : Nouvelles observations sur la germination du *Cladostephus verticillatus* 695
SAUVAGEAU (CAMILLE) : Sur la germination des zoospores de l'*Aglaozonia melanoidea*. 697
SAUVAGEAU (CAMILLE) : Sur la germination parthénogénétique du *Cutleria adspersa*. 698
SAUVAGEAU (CAMILLE) : Sur les cultures cellulaires d'Algues 700

Présidence de M. Giard.

SUR LES PRÉTENDUES FORMES MICROBIENNES DU MUGUET, par M. LUTZ. (Communication faite dans la séance du 4 avril 1908.)

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL.

SUR LES INJECTIONS DE COCAÏNE DANS LES CENTRES NERVEUX,

par LOUIS LAPICQUE.

M. Pi Suñer annonce des recherches fort intéressantes sur les localisations de l'encéphale. Je crois devoir présenter quelques réserves sur une proposition qu'il considère comme acquise et qu'il donne comme base de ses interprétations futures, c'est à savoir que ses injections de cocaïne agiront purement par suppression de fonction.

Dans les expériences qui ont fait considérer ainsi l'action de la cocaïne, le poison était porté soit sur des troncs nerveux, soit à la *surface naturelle* des centres.

Il n'en va pas de même s'il s'agit d'injections interstitielles. Il y a plusieurs années, partant de la même idée, j'ai essayé d'obtenir des paralysies pures et temporaires de certains centres nerveux, notamment

des noyaux profonds du cervelet, en y injectant une ou deux gouttes de cocaïne dissoute dans la solution physiologique. J'ai obtenu des troubles fonctionnels persistants des jours et des jours, tandis que la paralysie cocaïnique aurait dû se dissiper en quelques heures. A l'autopsie, j'ai constaté des lésions. En réfléchissant, on s'aperçoit bien vite que même une simple goutte de liquide physiologique, injectée dans une partie nerveuse proprement centrale, dans un neuropilème, doit y briser les connexions neuroniques. *A fortiori*, une injection de collodion constituera une lésion anatomique.

Dès lors, on ne pourra pas d'emblée, il me semble, attribuer à une cessation de fonction pure et simple les phénomènes observés ; il y aura lieu de discuter, comme d'habitude, le rôle joué par l'irritation, l'inhibition, etc. C'est-à-dire que les expériences de M. Pi Suñer revêtiront toute la complexité des interventions opératoires habituelles sur les centres nerveux.

M. Dupuy prend la parole pour appuyer les observations de M. Lapicque.

Sur le role de l'oxygène,

par G. Weiss.

Il résulte des faits que j'ai rapportés dans les précédentes communications, que les variations d'activité de la vie des tissus sont accompagnées de modifications plus grandes dans l'excrétion d'acide carbonique que dans l'absorption d'oxygène. Quand on amène une grenouille au repos absolu par curarisation, le quotient respiratoire baisse. Quand on fait varier la température, ce même quotient monte et descend avec elle. Il semble donc que l'absorption de l'oxygène se fasse plus uniformément, et suive moins les oscillations de l'activité des tissus que l'excrétion d'acide carbonique.

Lorsqu'on place les grenouilles dans l'hydrogène, elles peuvent y vivre un temps assez long, pendant lequel il se passe dans les tissus des actions chimiques accompagnées d'une émission d'acide carbonique, mais laissant un résidu qui n'est complètement transformé en acide carbonique et eau qu'au moment du retour de l'oxygène.

Pendant le séjour dans l'hydrogène les muscles ne semblent pas être troublés dans leurs fonctions, et l'absorption d'oxygène ne paraît pas jouer un rôle direct dans leur mise en activité. Les transformations chimiques nécessaires à leur fonctionnement se font en un premier stade sans oxygène, auquel serait dévolu à un second stade un rôle complémentaire dont la nécessité n'est pas immédiate et impérieuse.

Cette action complémentaire doit être accompagnée d'un accroissement dans le dégagement d'acide carbonique. On a vu que cela avait lieu quand la grenouille au repos, après avoir séjourné dans l'hydrogène, revenait à l'air, il en est sans doute de même pour la grenouille en activité.

Lors de la contraction musculaire, c'est seulement quand les déchets résultant des transformations chimiques directement liées à la mise en activité du muscle l'ont encombré, que l'arrivée de l'oxygène lui devient nécessaire; alors même, toutefois, un simple balayage avec du sang non oxygéné, mais non surchargé de ces déchets, peut encore suffire à la réparation.

Quand tout l'organisme est imprégné de ces déchets, le retour de l'oxygène purificateur est indispensable pour l'animal.

J'ai été conduit peu à peu à cette manière de voir, elle seule m'a permis d'interpréter mes expériences et me sert de fil conducteur pour la continuation de mes recherches. Je ne vois aucune bonne raison pour la rejeter, elle me suggère bien des expériences à entreprendre et divers faits s'éclairent d'un jour nouveau si on l'admet.

Ainsi, quand un animal passe du repos au travail, comment se fait-il que, dans les meilleures conditions, il ne puisse transformer en énergie mécanique que le cinquième environ de l'énergie mise en liberté par l'augmentation de ses combustions? Ceci devient tout à fait compréhensible si l'activité du muscle est liée à quelque dédoublement ou mutation de matière n'allant pas à la combustion complète, le reste de l'opération, jusqu'à la transformation totale en acide carbonique et eau avec absorption d'oxygène, n'étant qu'un épiphénomène consécutif au premier.

On conçoit alors qu'opérant sur un muscle séparé du corps où les oxydations se font imparfaitement par suite de l'absence de circulation, le rendement soit d'autant plus élevé que l'expérience se prolonge davantage, comme cela avait lieu dans les recherches classiques de Heidenhain, jusqu'ici inexpliquées.

Si les produits de déchets de l'opération première ne sont ni oxydés, ni éliminés d'une façon quelconque, ils finissent par s'opposer à la continuation de la vie des organes. Pour les muscles, cet arrêt n'est que passager, il n'en reste pas de trace indélébile, mais il n'en est pas de même du système nerveux central, ainsi que l'ont déjà remarqué Pflüger et d'autres expérimentateurs qui ont placé des grenouilles dans l'hydrogène ou l'azote.

Dans mes expériences, j'ai vu que toutes les grenouilles qui passent dans l'hydrogène, soit plusieurs heures consécutives, soit avec des interruptions et des retours à l'air, deviennent de plus en plus malades. Au bout d'un certain temps, elles présentent les mêmes symptômes que les grenouilles auxquelles on a enlevé le cerveau antérieur. Quand on les saisit entre le pouce et l'index sous les pattes antérieures et qu'on les

soulève, elles laissent pendre les pattes et poussent un coassement périodique très caractéristique et signalé la première fois, je crois, par Goltz, sur les grenouilles sans cerveau.

Si l'action de l'hydrogène s'est prolongée, on voit apparaître des troubles de la respiration, le bulbe est lésé, puis finalement la moelle est touchée et l'animal, quoique conservé à l'air, finit par mourir plus ou moins rapidement, au bout de quelques jours seulement parfois.

Ces altérations peuvent très bien se suivre au microscope. Il suffit de faire des préparations colorées d'après la méthode de Nissl, pour constater sur les coupes provenant de la moelle de grenouilles ayant séjourné dans l'hydrogène, la chromatolyse survenue dans les cellules, avec déformation de ces cellules et tendance à expulsion du noyau dans les stades les plus avancés. Ceci est d'une netteté parfaite sur les préparations que je montre à la Société. Je les ai déjà fait voir à notre collègue M. Prenant, qui les a trouvées très démonstratives.

C'est cette altération des centres nerveux qui limite la durée des expériences que l'on peut faire; c'est à elle qu'il faut attribuer la mort des animaux, et non à un manque d'oxygène dans les muscles par exemple, puisque ces muscles remplissent encore très bien leur fontion au moment où l'animal meurt.

Comme je l'ai dit en commençant la publication de ces notes, mon travail est loin d'être terminé; il me semble qu'il ne fait que commencer, tant je vois de questions dont l'étude est à approfondir ou l'explication à trouver. J'ai dû m'arrêter provisoirement par suite de la nécessité où je suis, pour varier mes procédés d'investigation ou les perfectionner, d'apporter certaines modifications à mes appareils.

De plus, la mauvaise saison commence pour ce genre de travaux, les grenouilles de printemps et d'été ne se prêtent pas à des recherches aussi délicates, nécessitant une grande régularité dans les déterminations; cela m'oblige à les suspendre jusqu'à l'entrée de l'automne.

J'ajouterai qu'ayant exposé mes idées à un préparateur de mon laboratoire, il attira mon attention sur le livre récent de J. Loeb, *La Dynamique des Phénomènes de la Vie*, où, à la page 45, l'auteur, se basant sur des considérations différentes des miennes, arrive à des conclusions analogues.

(*Travail du Laboratoire des travaux pratiques de physique biologique de la Faculté de médecine de Paris.*)

Sur l'existence d'un dimorphisme sexuel chez un myxomycète, *Didymium nigripes* Fries.

par E. Pinoy.

Suivant la technique que j'ai exposée dans un précédent mémoire (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1907), j'ai obtenu *Didymium nigripes* en culture pure mixte avec *Bacillus luteus*. Ces cultures ont été faites sur gélose à la graine de lin. Sur la plupart des tubes ensemencés, placés à l'étuve de 20 à 22 degrés, des plasmodes blanc-grisâtre ne tardent pas à se montrer et les fructifications apparaissent au bout d'un temps variable de dix à vingt jours. Quelques tubes présentent les uns des plasmodes d'un jaune plus ou moins orangé, les autres des plasmodes d'un noir violacé par transparence. Ces plasmodes nous ont donné invariablement des sclérotes et n'ont jamais fructifié. Les sclérotes, qu'ils proviennent d'un plasmode jaune ou d'un plasmode noir, sont toujours violacés par transparence. Ils sont plus clairs, avec une teinte jaunâtre, pour les plasmodes jaunes.

On sait qu'à l'intérieur des sclérotes les plasmodes se résolvent en un plus ou moins grand nombre de kystes. Avec des fragments de ces sclérotes, il est facile de réensemencer d'autres tubes, à condition de faire l'ensemencement en milieu liquide, dans le liquide de condensation des tubes. Il y a alors formation de myxamibes qui se multiplient et donnent naissance à de nouveaux plasmodes. J'ai pu, ainsi, depuis le mois de septembre 1907, obtenir toute une série de tubes à plasmodes jaunes et à plasmodes noirs.

Si on ensemence les sclérotes sur la gélose, c'est-à-dire sur un milieu seulement humide, les masses protoplasmiques sortant de kystes se fusionnent immédiatement en redonnant, somme toute, le plasmode primitif. Il n'y a pas de multiplication chez *Chondrioderma difforme* Duby et chez *Didymium effusum* Link. Nous avions déjà constaté qu'alors que certaines cultures donnaient des fructifications, d'autres, quoique exactement dans les mêmes conditions, ne donnaient jamais que des sclérotes, et nous avions émis l'hypothèse qu'il y avait là sans doute quelque chose d'analogue à ce que Blakeslee avait observé pour les Mucoracées et qu'il fallait une fusion de deux plasmodes différents pour que la fructification pût se produire.

Ayant isolé deux plasmodes macroscopiquement différents de *Didymium nigripes*, nous les avons placés côte à côte dans un même tube de culture, mais ils ont continué à vivre séparément et il n'y a eu aucune fructification.

La fusion s'accomplit en effet à un autre stade, ainsi que le montre l'expérience suivante : dans le liquide de condensation de deux tubes

de culture, on ensemence dans l'un des fragments de sclérote provenant d'un plasmode jaune, dans l'autre des fragments de sclérote provenant d'un plasmode noir. Lorsque dans le liquide des deux tubes on constate l'existence de myxamibes, avec une pipette on prélève les liquides de condensation des deux tubes et on les mélange dans un troisième tube. Dans ces conditions, le troisième tube a fructifié en dix jours dans une expérience, en douze jours dans une autre, après avoir donné un plasmode blanc grisâtre.

En résumé, nous admettons que dans le sporange de *Didymium nigripes* il y a en nombre variable des spores (+) et des spores (—). Si dans un tube de culture il n'y a que des spores (+) ou des spores (—), les plasmodes formés sont (+) ou (—), jaunes dans un cas, noirs dans l'autre. Ils ne fructifient pas et donnent des sclérotes. S'il y a des myxamibes provenant de spores (+) et de spores (—) ou de sclérotes (+) et de sclérotes (—), il y a formation d'un plasmode (±) blanc gris qui fructifie ou se transforme en sclérote si les conditions sont défavorables.

Anaphylaxie du cabaye pour la papaïne,

par E. Pozerski.

Les auteurs qui ont tenté d'immuniser les animaux contre la papaïne se sont toujours heurtés à des difficultés insurmontables ; en effet, après quelques injections, les animaux font brusquement de vastes escarres humides de la paroi, à l'endroit de l'injection, et ne tardent pas à mourir.

Reprenant ces expériences dans le but d'observer si le pouvoir digestif de la papaïne sur le sérum des animaux préparés est aussi intense que sur le sérum des animaux neufs (1), nous avons remarqué que tous les cobayes injectés avec de petites doses de papaïne présentent très nettement des phénomènes d'anaphylaxie.

Nous avons alors injecté méthodiquement des cobayes, afin d'étudier de plus près l'hypersensibilité de ces animaux.

Nous avons employé pour nos injections une macération de papaïne de Merck à 1 p. 100 dans de l'eau salée à 8,5 p. 1.000; on laisse le mélange une demi-heure à l'étuve à 40 degrés, on filtre sur papier et sur bougie Berckfeld stérilisée. Le liquide obtenu est clair et stérile ; chaque centimètre cube représente, en moyenne, la macération de 10 milligrammes de papaïne sèche.

Nous avons tout d'abord déterminé la dose mortelle de papaïne pour

(1) Delezenne, Mouton et Pozerski. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LX, p. 68 et 309.

des cobayes de taille moyenne. Une dose de 50 milligrammes injectée sous la peau les fait mourir dans les douze heures qui suivent l'injection. A l'autopsie, les animaux présentent une congestion intense de tous les organes abdominaux, ainsi que de nombreux foyers hémorragiques sous-muqueux sur toute la longueur du tube digestif.

Une dose de 30 milligrammes peut être tolérée et même répétée trois fois à quinze jours d'intervalle. Les animaux ne meurent qu'après la troisième injection en présentant toujours des phénomènes de congestion intense de tous les organes abdominaux.

Lorsqu'on injecte, sous la peau des cobayes, de petites doses de papaïne, à des intervalles de quatre à cinq jours, le tableau est tout à fait différent.

Les quelques chiffres qui vont suivre montreront suffisamment les phénomènes qui se produisent :

COBAYES Nos	DOSES DE PAPAINE INJECTÉES						
	milligr.	milligr.	milligr.	milligr.	milligr.		
50	4	4	4	4	6	Mort	3 j. ap. la dernière inject.
24	4	4	4	4	6	Mort	11 j. —
85	4	4	4	6.		Mort	3 j. —
62	4	4	4	6.		Mort	3 j. —
94	4	4	4.			Mort	3 j. —
86	4	4.				Mort	2 j. —
87	4	4.				Mort	10 j. —

On voit que dans tous ces cas les cobayes sont nettement anaphylactisés. En effet, ils meurent tous après l'injection d'une dose de papaïne de beaucoup inférieure à la dose mortelle.

Il ne peut être question d'accumulation du poison dans l'organisme, attendu que chez tous les cobayes, sans exception, la quantité totale de papaïne injectée est inférieure à 30 milligrammes, dose qui, en injection massive, est facilement supportée par le cobaye neuf.

En résumé, les injections répétées de petites doses de papaïne provoquent chez le cobaye un état d'anaphylaxie non douteux. La mort survient alors rapidement, accompagnée de phénomènes congestifs très intenses de tous les organes abdominaux.

Ces phénomènes sont-ils dus au ferment digestif lui-même, ou sont-ils provoqués par une véritable toxine végétale, une *congestine*, se trouvant à côté du ferment digestif dans le suc du Carica Papaïa ? C'est le problème que nous essayons de résoudre par des expériences en cours, en tâchant d'isoler, du ferment digestif, la toxine végétale qui possède, dans son action sur l'organisme, beaucoup de similitude avec la mytilo-congestine de M. Ch. Richet.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

De l'acquisition des habitudes chez les Etoiles de mer,

par Georges Bohn.

Dans ma précédente note (1), j'ai signalé un cas très curieux de l'acquisition d'habitudes nouvelles chez une Etoile de mer (*Asterias rubens*).

Normalement l'Astérie présente deux procédés pour changer la direction de son déplacement : changement de bras directeur sans rotation, rotation de l'animal sur lui-même amenant le bras directeur dans une nouvelle direction. Après l'amputation de deux ou plusieurs bras voisins, le premier procédé ne peut plus donner que des résultats défectueux. Aussi, petit à petit, on assiste à une *sélection des mouvements* : l'Etoile de mer cesse de changer de bras directeur, et finit par répondre aux divers excitants en tournant sur elle-même.

Voici un autre cas de l'acquisition d'habitudes nouvelles chez le même animal. Quand on recueille une Astérie sous une pierre du littoral, elle présente un phototropisme négatif, c'est-à-dire qu'elle est attirée en quelque sorte par toutes les surfaces sombres. Dans la marche, certains bras se trouvent ainsi dirigés vers l'ombre, mais d'autres sont dirigés vers la lumière. En maintenant l'organisme au repos, une autre tendance se manifesterait : chaque bras tendrait à diriger son extrémité à l'opposé de la lumière, à s'orienter pour son propre compte, comme les rameaux d'un animal fixé.

C'est un fait banal, souvent observé, et sur lequel je n'insisterai pas par conséquent, que les Etoiles de mer placées en plein soleil, loin de toute ombre, ne tardent pas à s'arrêter et à prendre des attitudes particulières, qui réalisent plus ou moins parfaitement la protection des parties les plus sensibles de leurs bras contre la lumière vive : chaque bras tend isolément à s'orienter dans la direction des rayons solaires, et à diriger le point oculiforme à l'opposé de la source de la lumière. Les figures ci-dessous représentent quelques-unes des attitudes plus ou moins parfaites prises par les animaux considérés.

Parfois les extrémités seules des bras s'orientent par rapport à la lumière (*c*).

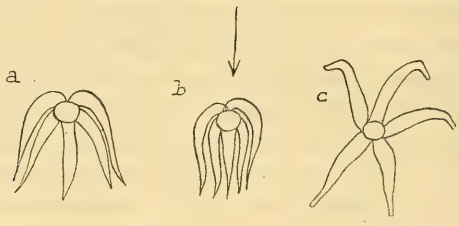
Dans le bassin d'Arcachon, les Etoiles de mer vivent dans des conditions tout à fait spéciales : à savoir sur des fonds sableux qui ne présentent aucun refuge contre la lumière, qui peut être excessivement vive. Il est bien évident que, dans ces conditions, la « fuite » ne servirait à rien aux Astéries : celles-ci s'épuiseraient à marcher sur les fonds

(1) G. Bohn. Sur les mouvements rotatoires des Etoiles de mer et des Ophiures. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 mars 1908, p. 532.

ensoleillés sans aucune chance de rencontrer des plages d'ombre; d'ailleurs elles le voudraient qu'elles ne le pourraient, car le soleil vif exerce une action inhibitrice très marquée sur les mouvements de ces animaux.

Or, j'ai constaté que les Astéries du bassin d'Arcachon sont en quelque sorte beaucoup plus habiles que celles recueillies sous les pierres à prendre les attitudes phototropiques; elles prennent facilement l'attitude de la figure *b*, qui n'est jamais atteinte par les individus de la Manche; elles manient avec aisance les extrémités de leurs rayons.

En revanche, ces Etoiles du bassin d'Arcachon ne savent pas gagner les ombres que l'on peut disposer artificiellement dans leur voisinage. Qu'on les place à la lumière diffuse ou à la lumière solaire directe, elles ne sont guère attirées par les écrans noirs. Disposées dans la



partie des bacs d'Arcachon qui peut recevoir les rayons du soleil, la plupart y restent; au moment où le soleil se montre, un certain nombre se mettent en branle, mais elles ne tardent pas à s'arrêter, comme si elles renonçaient à fuir, et elles cherchent à prendre les positions qui puissent les protéger contre la lumière, qui leur est manifestement nuisible.

L'animal peut rester à la limite d'une ombre, alors qu'une partie du corps seule est protégée : l'autre partie, ensoleillée, prend seule l'attitude phototropique.

Ainsi *les Etoiles de mer des régions rocheuses de la Manche et celles des fonds sableux du bassin d'Arcachon* se comportent très différemment, *présentent des moyens de protection très différents vis-à-vis de la lumière* : les premières fuient celle-ci et gagnent les ombres; les secondes s'immobilisent, au contraire, dans des positions phototropiques, où l'extrémité de chaque bras tend à se diriger vers l'ombre; quand les premières ne sont dans le voisinage d'aucune ombre, elles finissent par prendre des positions phototropiques; mais celles-ci sont moins parfaites et sont acquises plus lentement. Ce contraste s'explique très bien par les conditions éthologiques différentes.

La « fuite » et les « attitudes phototropiques » sont deux moyens très différents de protection contre la lumière; les Astéries des régions

rocheuses de la Manche usent du premier moyen : le mouvement de fuite résulte de la coordination motrice entre les divers bras; les Astéries des fonds sableux d'Arcachon usent du second moyen : les divers bras possèdent une certaine indépendance, chacun pour ainsi dire se protégeant pour son compte.

(*Travail de la Station biologique d'Arcachon.*)

Sur le dosage du phosphore en physiologie,

par Ch. Dhéré et H. Maurice.

Gregersen (1) a soutenu récemment que la méthode de Neumann — avec les perfectionnements qu'il y a apportés — est préférable à toute autre pour le dosage de petites quantités de phosphore pouvant ne pas dépasser 1 milligramme. En examinant les documents analytiques sur lesquels est basée cette conclusion, on constate que, si les déterminations sont entièrement satisfaisantes pour des quantités supérieures à 2 milligrammes, elles sont par contre relativement très erronées pour des quantités moindres. Nous croyons donc qu'il n'est pas inutile de faire connaître la méthode suivante qui fournit des résultats excellents même quand on a affaire à moins de 1 milligramme.

1° *Incinération.* — Elle s'effectue par l'action combinée des acides sulfurique et nitrique à chaud. Le mieux est d'opérer comme l'a indiqué Lapicque (2) en vue du dosage du fer.

2° *Dosage.* — Il se fait par pesée de l'*anhydride phosphomolybdique.* La technique que nous employons est celle de Woy (3), quelque peu modifiée en vue de l'application présente. Nous nous bornerons, ici, à insister sur l'adaptation du procédé aux recherches physiologiques, renvoyant le lecteur, pour les autres détails, au travail original très étendu.

La solution sulfurique des cendres est neutralisée par l'ammoniaque, puis additionnée d'une quantité convenable d'acide nitrique et de nitrate d'ammoniaque, et chauffée au voisinage de l'ébullition; on y verse de la solution de molybdate d'ammoniaque bouillante qui précipite l'acide phosphorique à l'état de phosphomolybdate d'ammoniaque. Ce précipité est lavé par décantation avec du liquide laveur (solution nitrique de nitrate d'ammoniaque)

(1) *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. LIII, p. 453-464; n° du 22 novembre 1907.
(2) Thèse de doctorat ès sciences, 1897.
(3) *Chemiker Zeitung*, t. XXI, p. 441-444 et 469-473; 1897.
On consultera aussi avec profit : Treadwell, *Lehrbuch d. analyt. Chem.*, t. II, p. 316-320; 1905.

chaud, la portion du précipité entraînée étant recueillie sur un filtre durci; on dissout alors tout le phosphomolybdate dans de l'ammoniaque à 8 p. 100, et on reprécipite, à chaud et en présence de nitrate d'ammoniaque, par addition d'acide nitrique. Enfin le précipité, recueilli dans un creuset de Gooch (garni d'asbeste) taré, est chauffé au voisinage du rouge sombre et amené ainsi à l'état d'*anhydride phosphomolybdique contenant* 1.723 *de phosphore p.* 100.

Le tableau ci-dessous contient les résultats obtenus avec différents volumes d'une solution titrée de phosphate de soude. Chaque essai était fait en présence de 5 centimètres cubes d'acide sulfurique à 66 degrés. On a employé : *pour la première précipitation*, 18 centimètres cubes d'acide nitrique à 19 degrés et le volume indiqué dans chaque cas d'une solution de molybdate d'ammoniaque à 3 p. 100; *pour la deuxième précipitation*, également 18 centimètres cubes d'acide nitrique et 1 centimètre cube de molybdate.

PHOSPHORE introduit en milligrammes.	ANHYDRIDE PHOSPHOMOLYBDIQUE correspondant en grammes.	ANHYDRIDE PHOSPHOMOLYBDIQUE trouvé en grammes.	DIFFÉRENCE p. 100.	MOLYBDATE d'ammoniaque cent. cubes de la solution.
—	—	—	—	—
21,830	1,2670	1,2705	**+ 0,29**	70
8,732	0,5068	0,5067	**— 0,02**	30
4,366	0,2534	0,2539	**+ 0,19**	20
1,747	0,1014	0,1016	**+ 0,19**	20
0,873	0,0507	0,0505	**— 0,4**	20

On voit que, dans aucune détermination, l'erreur n'atteint un demi-centième ; elle reste généralement fort en dessous.

Nous avons aussi examiné l'influence exercée sur le dosage par les autres constituants habituels des cendres. Dans les essais suivants, les déterminations portaient invariablement sur **4 milligr. 366 de P**, comme dans le troisième essai du tableau précédent, et le volume de molybdate employé était le même; mais la quantité d'acide nitrique différait pour la première précipitation.

	POIDS DE SEL introduit.		POIDS D'ANHYDRIDE phospho-molybdique trouvé.	DIFFÉRENCE p. 100.	ACIDE nitrique.
	—		—	—	—
$(AzH^4)^2SO^4$	6g6	(1/20 mol.)	0g2532	**— 0,1**	10 c.c.
Id.	13,2	(1/10 mol.)	0,2484	**— 2,1**	10 c.c.
Id.	13,2	(1/10 mol.)	0,2528	**— 0,2**	20 c.c.
K^2SO^4	8,7	(1/20 mol.)	0,2492	**— 1,7**	10 c.c.
Na^2SO^4	7,1	(1/20 mol.)	0,2532	**— 0,1**	10 c.c.
$MgSO^4$	6.0	(1/20 mol.)	0,2520	**— 0,6**	10 c.c.
NaCl	5,8	(1/10 mol.)	0,2516	**— 0,7**	10 c.c.
$CaCl^2$	11,1	(1/10 mol.)	0,2506	**— 1,1**	10 c.c.
$Fe^2(SO^4)^3$	0,04	(1/10.000 mol.)	0,2543	**+ 0,4**	10 c.c.
Id.	0,4	(1/1.000 mol.)	0,2420	**— 4,5**	10 c.c.
Id.	0,4	(1/1.000 mol.)	0,2515	**— 0,8**	18 c.c.

Ces expériences montrent que les éléments minéraux physiologiques ne

nuisent pas notablement à l'exactitude du dosage, à condition : 1° de forcer la dose normale d'acide nitrique, et 2° d'opérer toujours par double précipitation (1).

(*Faculté des sciences de Fribourg en Suisse.*)

Sur les propriétés de races de trypanosomes, résistantes a l'atoxyl et aux sérums,

par F. Mesnil et E. Brimont.

Au cours du traitement chimiothérapique des trypanosomiases, quand les rechutes, et par suite les interventions médicamenteuses, ont été fréquentes, on constate souvent qu'à un moment donné le médicament est devenu inefficace. Cette résistance acquise par les trypanosomes peut être, comme Ehrlich et ses collaborateurs ont eu le mérite de l'établir, héréditaire, passant intacte à travers une longue série d'animaux de passages.

Nous avons pu, de notre côté, obtenir une race de Surra de l'île Maurice, résistante à l'atoxyl. Le Dr Lafont faisant, dans le laboratoire de M. Vallée à Alfort, des essais de traitement contre le surra, constata que, chez un cheval ayant reçu au total 34 grammes d'atoxyl, les trypanosomes ne disparaissaient plus à la suite d'une nouvelle injection dosée comme les précédentes. Les trypanosomes de ce cheval, inoculés à la souris qui nous servit d'animal de passages, se montrèrent résistants à l'atoxyl (2). Dans l'intention de renforcer la qualité acquise par ces trypanosomes, nous avons, chez quelques-unes de nos premières souris, injecté de l'atoxyl avant de faire les passages. Gardée au laboratoire depuis plus d'un an, la race est arrivée actuellement au 110e passage, sans nouveau contact avec l'atoxyl vis-à-vis duquel elle offre toujours la même résistance. Une souris infectée recevant 4 milligrammes d'atoxyl n'est pas débarrassée des trypanosomes, qui continuent à pulluler dans le sang aussi rapidement que chez le témoin, et la mort survient, pour les deux souris, le quatrième ou le cinquième jour. Quelquefois, mais rarement, le nombre des trypanosomes reste stationnaire pour augmenter ensuite, et la souris succombe peu de jours après le témoin. Plus rarement encore, les trypanosomes disparaissent du sang, mais pour peu de temps, et, même dans ces cas, la survie est de courte durée. Les légères exceptions que nous signalons se manifestent irrégulièrement dans la série des passages; elles paraissent même

(1) Les expériences qui démontrent l'importance de cette seconde précaution ne peuvent être rapportées ici, faute de place.

(2) Le Surra de Maurice, chez la souris, est très sensible à l'atoxyl : une forte proportion de souris peuvent être guéries par une seule injection (résultats inédits du Dr Lafont).

avoir été plus fréquentes au début que maintenant. Elles n'indiquent donc pas un retour de notre race à sa sensibilité initiale à l'atoxyl, et s'expliquent sans doute par des particularités individuelles des souris infectées.

Ayant eu l'occasion de faire passer notre virus sur rats blancs, nous avons été surpris de constater que les trypanosomes redeviennent, dans ce nouvel hôte, sensibles à l'atoxyl : une dose (3 centigrammes pour 100 grammes d'animal) débarrasse le rat de ses parasites dans les vingt-quatre heures, parfois même définitivement (1 guérison). Pour vérifier nos premiers essais et nous mettre dans les conditions le plus défavorables, nous avons à trois reprises renforcé chez la souris, avant d'expérimenter sur le rat, la résistance de notre virus à l'atoxyl; d'autre part, nous avons abaissé les doses à 2 centigrammes pour 100 grammes de rat. Même avec ce virus atoxyl-résistant renforcé et avec ces doses moindres d'atoxyl, les trypanosomes disparaissent du sang du rat dans les vingt-quatre ou les quarante-huit heures; mais nous n'avons jamais obtenu de guérison, la rechute est la règle au bout de trois à six jours. Néanmoins, la différence est tout à fait frappante dans la façon dont se comporte le virus chez la souris où l'atoxyl est généralement impuissant, et chez le rat, où il débarrasse le sang de ses trypanosomes pendant plusieurs jours. Si, du rat, le trypanosome est reporté chez la souris, la résistance à l'atoxyl est de nouveau évidente; 20 passages successifs par rat, c'est-à-dire soixante-huit jours de vie, de multiplication en organisme-rat, n'empêchent pas le virus d'être, chez la souris, toujours également résistant à l'atoxyl.

Toutes ces constatations concourent à établir le fait, qui ressort déjà de travaux antérieurs, que l'atoxyl n'agit pas directement sur les trypanosomes à la façon d'un antiseptique. La trypanolyse n'a lieu qu'à la suite d'une participation de l'organisme. Quelles sont les relations mutuelles qui unissent ces deux facteurs, médicament et organisme? Il est impossible de le dire actuellement.

La résistance à l'atoxyl est bien une propriété biologique liée au trypanosome, mais le fait qu'elle n'apparaît pas ou se montre très atténuée chez le rat, alors qu'elle se manifeste chez la souris, tend à prouver que le milieu-hôte a une grande importance; pour être très exact, il faudrait dire que la race est résistante à l'atoxyl *dans un organisme donné.*

Par une série d'interventions médicamenteuses (10) chez un même rat, les trypanosomes, résistants à l'atoxyl chez la souris, ont fini par le devenir chez le rat, et cette qualité s'est transmise à un rat de passage.

Chez le cobaye et chez le chien, notre race, résistante à l'atoxyl chez la souris, a conservé nettement ses caractères de résistance au médicament.

Ehrlich, le premier, a parlé, pour ces races résistantes, d'hérédité de caractères acquis. L'assimilation nous paraît exacte. Il convient de

remarquer que les générations de trypanosomes qui se succèdent dans l'animal sont asexuées. Peut-être cette particularité contribue-t-elle à la conservation du caractère. On peut se demander — et Ehrlich s'est posé lui-même la question — si le caractère se conserverait après le passage du trypanosome par l'hôte invertébré, chez lequel il est au moins possible qu'intervienne une reproduction sexuée.

Ehrlich et ses collaborateurs ont montré la spécificité relative de leurs races : la résistance se manifeste pour tous les médicaments d'un même groupe chimique et non pour ceux d'un autre groupe. Nous avons vérifié que notre race résistante à l'atoxyl n'a rien perdu de sa sensibilité à la couleur de benzidine Cl (la souris infectée guérit par une seule injection). Elle est résistante à l'acétyl-atoxyl (cf. Browning). Il était intéressant de mesurer sa sensibilité aux composés arsenicaux inorganiques : acide arsénieux, trisulfure colloïdal; elle ne nous a pas paru beaucoup diminuée. Cette constatation peut expliquer les avantages de l'association atoxyl-ac. arsénieux chez les cobayes naganés (Löffler et Rühs), et ceux de l'association atoxyl-trisulfure chez les cobayes surrés (Laveran et Thiroux). Elle prouve aussi que, comme on l'a déjà dit, l'atoxyl n'agit pas uniquement comme arsenical, mais en vertu d'un « ion complexe ».

Notre race est très sensible à l'émétique de potassium (1). Pourtant, quelques souris ont montré des rechutes rapides, et nous avons pu, en partant de leurs parasites, obtenir une race résistante à l'émétique, qui est à son 12e passage par souris. Elle a conservé sa résistance à l'atoxyl.

Des races résistantes, à caractères héréditairement transmissibles, ne s'obtiennent pas seulement contre des médicaments chimiques; on peut en obtenir aussi contre les sérums. On sait que le sérum des animaux tels que les chèvres, dont la maladie est à marche chronique, acquiert, en cours d'infection, des propriétés préventives particulières (2) : mélangé à des trypanosomes de l'espèce qui a infecté la chèvre, il protège la souris contre l'inoculation de ces trypanosomes (3). En tout cas, ce sérum, qui protège généralement la souris à la dose de 1/10 de centimètre cube contre le virus de passages (par souris, par chien ou par

(1) Mesnil et Brimont. *Bull. Soc. Path. exotique*, séances des 22 janvier et 8 avril 1908.

(2) Franke a constaté le même fait chez un cercopithèque guéri du Caderas grâce à des interventions médicamenteuses.

(3) Ces propriétés du sérum, qui apparaissent dès le début de l'infection, résistent à un chauffage d'une demi-heure à 57 degrés. Les substances actives du sérum se fixent sur le corps des trypanosomes, qui ne sont pas atteints dans leur vitalité. Le sérum de crise chez le chien paraît doué de certaines des propriétés de celui de la chèvre, quoique à un plus faible degré. Nous traiterons tous ces points en détail dans un prochain mémoire, avec la bibliographie de la question.

cobaye), ne protège pas la chèvre contre ses propres trypanosomes, puisque 1/4 de centimètre cube du sang de la même saignée qui a fourni le sérum infecte la souris.

Nous avons constaté que cette résistance, au sérum de la chèvre, du trypanosome vivant chez cet animal (ou, si l'on préfère, la vaccination du trypanosome contre ce sérum), peut être aussi héréditaire. Nous avons fait, à l'heure actuelle, 6 passages par souris d'un pareil trypanosome (virus nagana du Togoland). Au 6e passage encore, l'addition de 3/4, 1/2 ou 1/4 de centimètre cube du sérum de la chèvre n'empêche pas l'infection par le trypanosome; un retard d'à peine vingt-quatre heures est à noter.

Nous poursuivons l'étude de ces faits de résistance avec la préoccupation de les comparer entre eux et avec ce qui a déjà été vu concernant la vaccination d'autres microorganismes (spirochètes du sang, bactéries variées, piroplasmes).

Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le singe

(2e note : présentation d'un singe),

par Gustave Roussy et Italo Rossi.

Dans la précédente séance de la Société de Biologie, nous avons présenté trois chiens chez lesquels il existait, cinq mois encore après l'ablation du cône terminal ou des racines inférieures de la queue de cheval, des troubles très accusés de la miction et de la défécation. A propos de cette présentation, nous avons relevé que les résultats de nos expériences chez le chien allaient à l'encontre de la théorie nouvelle soutenue par Müller et par d'autres auteurs, pour que les centres réflexes de la vessie et du rectum doivent être placés non pas dans la moelle sacrée, mais bien dans les ganglions sympathiques hypogastriques.

Comme cette théorie nouvelle a été basée par Müller, non seulement sur des faits expérimentaux chez le chien, mais aussi sur des faits cliniques, et qu'elle a été d'autre part accueillie avec faveur par plusieurs cliniciens, nous avons jugé qu'il y avait intérêt à étendre l'objet de nos investigations en nous adressant à un animal plus élevé que le chien dans la série des mammifères. Nous avons pour cela pratiqué, sur une série de singes inférieurs (macaques), soit l'ablation du cône terminal, soit la section avec ablation de la queue de cheval.

Nous présentons aujourd'hui, à titre d'exemple, un de nos singes

opérés il y a trois mois et vingt jours, chez lequel il existe actuellement encore des troubles accusés de la miction et de la défécation.

La nature de ces troubles est identiquement la même que celle que nous avons pu noter chez quatre autres singes qui ont subi la même opération et qui ont survécu six semaines, sept semaines, un mois et enfin un dernier cinq mois (1).

Comme dans notre précédente note, nous ne relèverons ici de nos observations chez le singe que l'état du fonctionnement de la vessie et du rectum en nous réservant de revenir ultérieurement sur les détails de nos expériences et sur leur interprétation.

Vessie. — Quelques jours après l'opération, il s'établit un type de miction qui reste très sensiblement le même pendant toute la survie de l'animal, en ne subissant que d'insignifiantes modifications. Après une période de rétention complète (2-3 jours) l'animal commence à perdre de l'urine malgré les évacuations manuelles de la vessie faites soit tous les jours, soit à des périodes peu espacées. Un examen rigoureux, fait à plusieurs reprises et durant plusieurs heures dans les meilleures conditions possibles d'observation, nous a permis de nous assurer que cette miction, même au bout de trois ou cinq mois, se fait par gouttes bien isolées plus ou moins fréquentes suivant que l'animal est au repos ou qu'il s'agite ou marche ; quelquefois, dans les mouvements violents (cris, efforts), on note de très petits jets, tout de suite épuisés, composés de quelques gouttes d'urine et nettement synchrones avec la contraction des parois abdominales ; jamais nous n'avons observé de vrais jets même faibles. La vessie est distendue, facilement compressible, et donne à la compression des quantités d'urine variable, suivant le poids de l'animal, de 20 à 80 chez les petits et de 100 à 300 chez le gros singe que nous présentons.

D'où : *incontinence paralytique d'urine avec rétention.*

Rectum et anus. — Dans les premiers jours après l'opération (2-3 jours), on note une constipation opiniâtre ; ensuite, il s'établit une évacuation des matières se produisant plusieurs fois dans la journée. Pour ce qui est de la façon dont se fait la défécation, il est important de relever que l'observation et l'étude des troubles de la défécation chez nos singes, comme du reste chez nos chiens, présentent plus de difficultés que celles des troubles de la miction. Les animaux, en effet, ont souvent de la diarrhée, et lorsque les matières sont solides, leur évacuation se fait à des intervalles de plusieurs heures. Cependant, à plusieurs reprises, nous avons pu observer chez nos animaux l'acte de la défécation. La progression des matières à travers l'orifice anal se fait d'une façon très lente et interrompue à plusieurs reprises par de longs arrêts, pendant lesquels on voit l'anus largement entr'ouvert par les matières. L'anus, même après plusieurs mois, est flasque, l'orifice anal est moins fermé qu'à l'état normal : il n'est pas rétracté, mais forme au contraire une légère proéminence en dehors. Chez deux animaux, il existait une éversion de la muqueuse anale avec aspect infundibuliforme.

(1) Nous aurions présenté cet animal à la Société s'il n'était mort pendant la période des vacances.

Au toucher rectal : pas de résistance ; le doigt une fois retiré, l'anus revient sur lui-même, mais lentement et progressivement et non pas brusquement comme à l'état normal. Le réflexe anal est aboli.

D'où : *rétention incomplète avec expulsion très lente des matières.*

Ainsi donc, chez le singe comme chez le chien, l'ablation du cône terminal ou la section de la queue de cheval provoque des troubles très marqués, persistants et durables, de la miction et de la défécation.

Ces troubles chez le singe comme chez le chien sont très sensiblement les mêmes aussi bien une à deux semaines que trois ou cinq mois après l'opération et se présentant chez les uns comme chez les autres avec les mêmes caractères.

Il résulte donc de cette seconde série d'expériences que, chez le singe non plus, il ne s'établit trois ou cinq mois après l'opération un fonctionnement automatique réflexe de la vessie et du rectum. Ces résultats montrent que la moelle sacrée contient bien des centres réflexes de la miction et de la défécation, contrairement à la théorie nouvelle soutenue par Müller et par d'autres et admettant la localisation exclusive de ces centres dans les ganglions sympathiques.

(*Travail du Laboratoire du professeur François-Franck. Station physiologique du Parc-des-Princes.*)

Sur le sucre du sang de l'escargot. Nouvelle réponse a M. Seillière,

par E. Couvreur et Mlle M. Bellion.

A une première note par nous publiée (1) et constatant à certains stades de la vie (fin d'hibernation, période estivale d'activité) l'absence du sucre dans le sang de l'escargot, M. Seillière a répondu (2) que l'on pouvait trouver dans des circonstances particulières des traces de pentose dans ce sang, mais il avoue n'y avoir pu déceler suffisamment l'hexose. Nous avons mis en doute cette présence de pentose qui ne nous semble pas encore démontrée irréfutablement par la note récente de M. Seillière (3). Reste la question de l'hexose, et M. Seillière voit bien lui-même que c'est le point important quand il écrit cette phrase : « *Quelque faible que soit cette teneur* (*du sang en sucre*), *elle n'est pas négligeable, car les réserves de glycogène qui se trouvent dans tous les*

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 octobre 1907.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 décembre 1907.
(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 mars 1908.

points de l'organisme de l'escargot autorisent à émettre l'hypothèse d'un constant renouvellement du sucre au fur et à mesure de sa consommation »; or, ce sucre ne peut être qu'une *hexose*, laquelle d'ailleurs n'aurait pas dans ce cas une origine alimentaire. L'un d'entre nous est en train de chercher si cette hexose n'existerait pas dans le sang à une certaine période de l'hibernation, ses dosages lui ayant démontré la présence du sucre dans les tissus à cette même époque.

Nous ne pensons pas que l'énergétique musculaire soit chose mystérieuse chez l'escargot, mais, ayant constaté des mouvements chez cet animal à une époque où le sucre était certainement absent du sang, nous en avons induit que le sucre regardé généralement comme nécessaire à la contraction ne pouvait dans ce cas être apporté par la circulation dans le muscle.

Rien ne prouve d'ailleurs que celui-ci n'en a pas à sa disposition, et l'expérience suivante permettrait d'expliquer très simplement le travail musculaire. Notre maître, M. le professeur R. Dubois, a montré depuis longtemps déjà que les vapeurs de chloroforme provoquent la sortie des sucs cellulaires de divers tissus, en particulier du tissu musculaire. De son côté, M. le professeur Dastre a proposé la méthode de *dialyse chloroformique* et employé cette méthode pour démontrer la présence du ferment hépatique dans le suc cellulaire exsudé par le foie. M. Maignon, employant le même procédé, a montré récemment (1) qu'en soumettant des muscles de vertébrés à des vapeurs chloroformiques il s'en écoule un liquide jouissant de la propriété de transformer le glycogène en sucre, c'est-à-dire contenant une diastase.

L'un de nous a soumis du muscle d'escargot au même traitement et a constaté la même chose. Il se pourrait donc que le glycogène en réserve dans le muscle fût transformé sur place et le sucre brûlé de même, ce qui expliquerait d'une part l'origine de l'énergie nécessaire au travail au musculaire et, d'autre part, l'absence de sucre dans le sang aux périodes spécifiées ci-dessus. Des faits analogues se passent sans doute chez la marmotte qui, en torpeur, et avec peu ou pas de sucre dans le sang, peut néanmoins effectuer des mouvements (2).

P.-S. — Dans une nouvelle note M. Seillière (3) constate, et cette fois d'une manière irréfutable, la présence de glucose dans le sang des escargots nourris d'une *manière spéciale* : nous n'avons jamais dit qu'il était impossible de faire apparaître du sucre dans ce sang, mais simplement qu'on n'en trouvait pas *normalement*, cette absence venant *peut-être* du non-passage à travers les parois du tube digestif. De même qu'on ne

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 octobre 1907.
(2) R. Dubois. *Annales de l'Université de Lyon*, 1896.
(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 mars 1908.

peut dire que le sucre existe normalement dans l'urine parce qu'il y apparait dans le cas de glycosurie alimentaire, de même, nous semble-t-il, les constatations de M. Seillière n'infirment pas nos conclusions portant sur des animaux dans des conditions toutes différentes tant au point de vue alimentaire qu'au point de vue saisonnier.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté des Sciences de Lyon.*)

Absence d'anaphylaxie a la suite d'injections sous-cutanées de substance nerveuse,

par P. Remlinger.

On sait que l'inoculation sous la peau d'un animal d'une certaine quantité de substance nerveuse d'un animal de même espèce ou d'espèce différente ne doit pas être considérée comme pleinement inoffensive. Si on injecte en une fois une dose un peu forte ou à différentes reprises des doses faibles, on peut observer l'amaigrissement, la cachexie et parfois la mort subite. Les injections sous-cutanées de substance nerveuse normale ont été conseillées chez l'homme dans le traitement de certaines maladies, de la neurasthénie en particulier. D'autre part, le traitement antirabique consiste en inoculations de substance nerveuse de lapin et on peut être exposé à le pratiquer plusieurs fois à quelques années d'intervalle chez un même individu. Dans ces conditions, il nous a paru intéressant de rechercher si la substance nerveuse ne rentrait pas, comme le sérum sanguin, dans la catégorie des poisons dits anaphylactiques (Ch. Richet). Toutes nos expériences ayant eu des résultats négatifs, nous les rapporterons très brièvement. Elles ont porté sur des chiens qui recevaient sous la peau, à des intervalles de dix à quinze jours, des quantités variables de substance nerveuse de lapin, sur des cobayes qui étaient traités de la même façon, sur des lapins surtout qui recevaient sous la peau du cerveau d'autres lapins, de cobayes ou de chiens. Nous n'avons jamais observé que la sensibilité des animaux croissait proportionnellement avec le nombre des inoculations. Les effets s'ajoutent et ne se multiplient pas. Après un nombre d'injections variables, les animaux étaient éprouvés par inoculation intra-cérébrale de substance nerveuse, selon le procédé de Besredka. Il n'a jamais été noté après cette opération le moindre phénomène morbide. La substance nerveuse du chien est tout particulièrement mal supportée par l'organisme du lapin. Alors même que les inoculations sont pratiquées avec toute l'asepsie désirable, il n'est pas rare d'observer des indura-

tions locales énormes, voire des phlegmons et des gangrènes. Pas plus que les phénomènes généraux, ces accidents locaux n'augmentent d'intensité en raison du nombre des inoculations. L'anaphylaxie ne paraît donc pas transportable du domaine de la sérothérapie à celui de l'opothérapie nerveuse.

(*Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

Des septicémies d'origine intestinale chez les lapins immobilisés,

par M. Garnier et L.-G. Simon.

Poursuivant nos recherches sur les conditions qui favorisent le passage dans le sang des microbes intestinaux (1), nous avons soumis un certain nombre de lapins à l'immobilisation. Nous laissons les animaux attachés pendant cinq à sept heures sur l'appareil de contention habituellement employé ; la température, qui au début est au voisinage de 39°5, s'abaisse rapidement dans les premières heures ; deux heures et demie à trois heures après le début de l'expérience, elle n'atteint plus déjà que 36 degrés, parfois même 35 degrés ; puis dans les heures qui suivent, elle ne descend que de quelques dixièmes de degré. C'est seulement à la fin de l'expérience que nous prélevons le sang dans le cœur. Quand on rend la liberté à l'animal, il paraît très abattu, mais dès le lendemain il a repris son aspect normal. Néanmoins, aucun des lapins que nous avons ainsi voulu conserver n'a survécu longtemps ; tous sont morts après dix-huit à vingt jours.

Nous avons mis six lapins en expérience ; dans trois cas nous nous sommes contentés de semer le sang du cœur ; dans les trois autres, nous avons semé en même temps le sang de la veine porte ; chez l'un de ces derniers lapins nous avons, de plus, prélevé aseptiquement un fragment de foie, un autre de rate et un de poumon, que nous avons mis chacun dans un tube de gélose profonde.

La quantité de sang que nous avons prélevée dans le cœur a varié de 4 à 7 centimètres cubes, avec lesquels nous avons ensemencé chaque fois quatre tubes de gélose sucrée profonde, et autant de tubes de culture aérobies, bouillon ordinaire et gélose inclinée.

Sur les six examens du sang du cœur, nous avons obtenu quatre fois des cultures ; dans trois de ces cas les tubes anaérobies seuls furent fertiles ; dans un seul, en plus d'une culture anaérobie nous vîmes dans

(1) M. Garnier et L.-G. Simon. Passage dans le sang des microbes intestinaux. Note préliminaire. *Société de Biologie*, 1er juin 1907.

un tube de bouillon ordinaire se développer des colonies microbiennes.

Ces résultats montrent toute l'importance qu'il y a à pratiquer des ensemencements en milieu anaérobie, quand on suppose l'existence d'une septicémie d'origine intestinale. Dans des recherches de même ordre faites autrefois dans le laboratoire du professeur Bouchard (1), la proportion des résultats positifs n'avait été que d'un sur quatre chez les cobayes; mais des milieux aérobies seuls avaient été ensemencés.

Parmi les trois lapins chez lesquels nous avons prélevé du sang dans la veine porte, deux nous ont donné des cultures fertiles; 1 centimètre cube environ de sang était réparti dans un ou deux tubes de gélose profonde et autant de tubes de bouillon ordinaire. Dans nos deux résultats positifs, une fois le tube de gélose profonde seul était fertile; il contenait d'ailleurs un microbe facultativement aérobie, l'entérocoque; dans l'autre cas, les deux tubes de gélose profonde donnèrent des cultures ainsi qu'un tube de bouillon ordinaire.

Enfin, des trois organes prélevés chez un de ces animaux, le foie seul donna lieu au développement de colonies microbiennes.

Les tubes qui se montrèrent fertiles ne présentaient qu' une ou deux colonies. Souvent c'était seulement après dix à quinze jours ou même plus que la culture devenait visible.

Dans le sang du cœur, nous avons trouvé une fois le *bacillus perfringens*; nous avons pu le caractériser par son aspect morphologique, sa réaction positive au liquide de Gram, le dégagement abondant de gaz dans les tubes de gélose profonde, la coagulation en masse du lait.

Dans le cas où nous l'avons isolé, ce microbe était associé à un autre bacille strictement anaérobie, donnant en gélose profonde des colonies fines, irrégulières, inégales, se développant lentement sans dégagement de gaz; ce bacille, ordinairement épais et court, présente parfois des formes allongées, légèrement incurvées; il se colore inégalement par le bleu de Löffler et reste coloré par la méthode de Gram; sa vitalité est longue et nous avons pu le repiquer après un séjour de quarante jours à l'étuve. Il nous paraît identique à l'un de ceux que nous avons isolé chez les lapins soumis au régime carné (2).

Dans les deux autres cas, nous avons rencontré un bacille analogue au précédent; une fois il était associé dans le même tube à un autre bacille ayant les mêmes caractères de culture, mais un peu plus allongé et présentant parfois des aspects de fausse ramification. Ce même bacille allongé et incurvé existait chez un autre lapin, qui montra de plus dans un autre tube des colonies d'un coccus facultativement aérobie.

C'est ce même coccus que nous avons rencontré une fois dans le sang de la veine porte; il donne des colonies transparentes sur gélose, trouble le bouillon, coagule le lait, donne de fines colonies dans la gélatine qu'il ne liquéfie pas,

(1) Bouchard. *Congrès de Berlin*, 1890.

(2) M. Garnier et L.-G. Simon. De la septicémie observée chez les lapins soumis au régime carné. *Société de Biologie*, 14 décembre 1907.

reste coloré par la méthode de Gram. Il nous paraît devoir être identifié avec l'entérocoque.

Dans un autre cas, nous avons trouvé dans le sang de la veine porte un coccus strictement anaérobie, prenant le Gram, à grains un peu irréguliers donnant des colonies extrêmement fines et sans dégagement de gaz en gélose profonde, un bacille strictement anaérobie se rapprochant beaucoup des bacilles décrits plus haut, et un coccus aérobie qui paraît être un coccus banal.

Dans le tube ensemencé avec le foie, nous avons isolé un bacille strictement anaérobie, prenant le Gram, présentant des formes courtes et des formes longues, très voisin, sinon identique à ceux rencontrés dans le sang du cœur et de la veine porte.

Ainsi chez les lapins soumis au refroidissement par immobilisation, le sang contient très souvent des microbes et en particulier des anaérobies; cette septicémie est toujours discrète. Elle semble bien être d'origine intestinale; les mêmes espèces microbiennes se rencontrent en effet dans le sang de la veine porte et dans le foie. Cette septicémie est passagère; dès le lendemain elle a disparu, et, quand la mort survient tardivement, on ne trouve pas de microbes dans le sang.

(*Travail du Laboratoire du professeur Roger.*)

Sur les modifications qui peuvent se produire dans la structure de la cicatricule de l'œuf non fécondé des oiseaux,

par A. Lécaillon.

L'œuf des oiseaux, lorsqu'il n'a pas été fécondé, est-il néanmoins capable de subir un commencement de segmentation rappelant la segmentation normale qui se produit dans les œufs fécondés? C'est là une question qui a déjà été étudiée par divers embryogénistes et qui, après avoir été d'abord résolue dans le sens affirmatif, paraît aujourd'hui définitivement (?) tranchée dans le sens négatif. Je me propose de montrer, dans la présente communication, que les principaux arguments sur lesquels s'appuient les partisans de cette dernière manière de voir sont contraires aux faits.

Pour Prévost et Dumas (1827), la cicatricule de l'œuf de Poule qui n'a pas été fécondé *diffère beaucoup* de celle de l'œuf ovarien et de celle de l'œuf fécondé; elle revêt l'aspect d'une tache blanchâtre arrondie, dont la partie périphérique a la forme d'un réseau à travers les mailles duquel on aperçoit le vitellus jaune.

D'après Coste (1849), la cicatricule de l'œuf ovarien de la Poule éprouverait des *altérations* quand cet œuf parcourt l'oviducte sans avoir été

fécondé. Ces altérations se manifesteraient par l'apparition de gouttelettes graisseuses dans la cicatricule elle-même.

Œllacher, en 1872, publia un mémoire important, accompagné de trois planches, sur les changements qui se produisent dans la cicatricule des œufs de Poule non fécondés : 1° pendant le séjour des œufs dans l'oviducte; 2° lorsqu'on fait subir à ces œufs l'épreuve de l'incubation, Œllacher conclut que le germe de l'œuf non fécondé subit un commencement de segmentation, mais que celle-ci ne se poursuit jamais jusqu'à être complète.

Motta-Maïa, en 1877, arriva, d'après ses observations sur les œufs de Tourterelle, aux mêmes résultats que le précédent auteur.

Enfin Mathias Duval, en 1884, confirma chez la Poule et divers autres Oiseaux (Perruche ondulée, Serin, Rossignol) les observations d'Œllacher et de Motta-Maïa.

Pourtant, les travaux d'Œllacher, de Motta-Maïa et de Mathias Duval n'ont pas convaincu tous les embryogénistes qu'il peut réellement y avoir développement parthénogénésique chez les Oiseaux. Ce fait tient en premier lieu à ce que l'on a pu se demander si ces trois auteurs avaient bien eu affaire à des œufs non fécondés, et en second lieu à ce qu'ils n'avaient pu faire une étude cytologique suffisante des germes segmentés qu'ils avaient observés.

C'est ainsi qu'en 1894 Lau admit que le processus de segmentation que l'on observe dans les œufs non fécondés présente les caractères de dégénérescence suivants : inégalité des sphères de segmentation, apparition de vacuoles dans le disque germinatif et multiplication des noyaux par division directe.

Mais ce sont surtout les recherches de Barfurth (1895) qui contribuèrent à faire admettre que les phénomènes qui se produisent dans l'œuf non fécondé des Oiseaux n'ont rien de commun avec de véritables phénomènes parthénogénésiques. Pour Barfurth, il n'y aurait pas en effet, chez les Oiseaux, de véritable segmentation parthénogénésique, mais seulement une « fragmentation vitelline » due uniquement à l'action de causes d'ordre physico-chimique. La preuve la plus importante en serait dans l'*absence de tout noyau* dans les fragments vitellins.

J'ai fait récemment quelques observations sur les œufs de deux Poules séparées de tout coq depuis 190 jours (depuis le 25 août 1907 jusqu'au 2 mars 1908, jour où les œufs dont il s'agit ont été pondus). Il est permis d'admettre que de tels œufs ne sont pas fécondés. En effet, d'après les expériences de Coste, les œufs des Poules sont toujours inféconds quand ils sont pondus plus de quinze à dix-huit jours après le dernier accouplement de celles-ci. Pour Lau et Barfurth, il pourrait encore y avoir, jusqu'à la fin de la cinquième semaine qui suit le dernier accouplement, ponte d'œufs *incomplètement fécondés* par des *spermatozoïdes affaiblis*. Mais, au delà de la cinquième semaine qui suit le

dernier accouplement, les œufs pondus seraient toujours infécondés.

J'ai constaté que, dans les œufs qui ont fait l'objet de mes recherches, la cicatricule diffère complètement, tant au point de vue de l'aspect extérieur que de la structure histologique, de celle des œufs fécondés. En ce qui concerne l'aspect extérieur, j'ai reconnu que les descriptions faites par Prévost et Dumas et surtout par Œllacher sont tout à fait exactes. En particulier l'existence d'une zone renfermant de nombreuses taches jaunes disposées autour de la zone blanche centrale est tout à fait caractéristique des œufs non fécondés. Tous les auteurs sont du reste d'accord sur ce point.

Mais c'est surtout l'étude des coupes faites dans la cicatricule fixée *aussitôt après la ponte de l'œuf* qui est intéressante. On voit que cette cicatricule est constituée par de nombreuses cellules dont les unes sont placées tout à fait superficiellement et les autres situées plus profondément. *Certaines de ces cellules possèdent un noyau tout à fait semblable à celui de cellules normales, parfois même en voie de division indirecte.* D'autres en possèdent deux ou même trois, de forme souvent allongée. Enfin, on trouve d'autres noyaux en voie de bourgeonnement ou même en dégénérescence très avancée. Ce dernier fait montre que, même avant le moment de la ponte de l'œuf, le rudiment d'embryon qui avait commencé à se former dans celui-ci se désorganise déjà dans certaines de ses parties.

En résumé, contrairement à l'opinion de Barfurth, laquelle est généralement admise aujourd'hui, les œufs non fécondés des Oiseaux peuvent subir une segmentation spéciale que l'on ne peut guère appeler autrement que segmentation parthénogénésique. Les cellules qui résultent de cette segmentation peuvent posséder un noyau d'apparence normale et capable de présenter des phénomènes de mitose. Toutefois, ces cellules ne tardent pas à entrer en dégénérescence, de sorte que le développement de l'embryon s'arrête toujours à un stade très précoce.

Histogenèse des processus de cirrhose toxique du foie.

II. — Cirrhoses chloroformiques,

par Noel Fiessinger.

Expérimentalement, on a depuis longtemps démontré que l'intoxication chloroformique peut provoquer une cirrhose hépatique. Mertens, par les injections sous-cutanées, C. A. Herber et Vm. R. Williams, par les inhalations, ont obtenu chez le lapin et chez le chien des réactions scléreuses du foie. A l'aide des injections sous-cutanées de chloroforme dilué dans l'huile de paraffine, répétées pendant douze à quatorze

mois (1), nous avons, de même, obtenu ces altérations cirrhotiques; seulement, à l'encontre des auteurs précédents, il nous a été possible, à l'aide de prises aseptiques successives de parenchyme hépatique, d'étudier l'évolution histologique de la cirrhose, en assistant à son développement. Nous diviserons l'évolution des lésions tardives en deux phases : une première, durant laquelle la lésion reste essentiellement parenchymateuse et se montre susceptible de réparation complète si on cesse l'intoxication; la seconde, où la réaction interstitielle se développe et persiste même après la cessation de l'intoxication.

Première phase. — Cette période se prolonge un à deux mois. *Les lésions cellulaires sont, à cette époque, les seules altérations visibles.* Ce sont des dégénérescences granuleuses avec ou sans pycnose; la caryolyse paraît cependant plus fréquente que la pycnose. La dégénérescence graisseuse semble plus rare. Ces phénomènes dégénératifs se localisent particulièrement au centre du lobule; ils paraissent moins avancés dans la zone périportale. Continuons l'intoxication : d'autres altérations se montrent après deux mois.

Deuxième phase. — Après le deuxième mois, il se fait, au niveau de l'espace porte, une accumulation de cellules embryonnaires. Puis, des fibres collagènes apparaissent dans ce tissu néoformé. Ces fibrilles et des cellules conjonctives jeunes pénètrent de l'espace porte entre les cellules hépatiques les plus voisines (celles-ci sont déjà fortement altérées et frappées de dégénérescence granuleuse et graisseuse). Le tissu fibreux a une évolution extensive. Il isole bientôt les cellules nobles dégénérées autour desquelles il paraît se disposer avec une certaine prédilection, d'où la présence dans le foyer néoformé de cellules hépatiques fortement nécrosées. Dans ce foyer, le tissu scléreux prend bientôt une vitalité intense. On y voit des mitoses et des figures de macrophagie. Durant cette réaction, la veine porte et les canaux biliaires ne semblent participer aucunement aux troubles lésionnels.

Bientôt, les veines sus-hépatiques s'entourent de tissu fibreux qui pénètre entre les travées cellulaires les plus voisines, pour ébaucher l'aspect d'une cirrhose biveineuse à disposition annulaire. Beaucoup des cellules hépatiques qui avoisinent ces travées fibreuses portent la marque d'une altération profonde de leur cytoplasma, et certaines sont en pleine *dégénérescence claire.*

Sur deux lapins, dont nous avons pu suivre l'évolution des lésions pendant douze et quatorze mois à l'aide de trois prises successives de foie (2), espacées de plusieurs mois, nous avons obtenu des cirrhoses qui, macroscopiquement, se montraient avec l'aspect du foie roux et clouté. Le parenchyme résistait à la coupe et criait sous le couteau. Il nous a été facile

(1) Pour la technique que nous avons employée, se reporter à notre communication du 4 avril 1908 à la Société de Biologie.

(2) Nos prises de parenchyme hépatique se bornent à de très petites parcelles; la cicatrice des incisions est de la sorte étroitement localisée, et les cirrhoses généralisées, obtenues au cours de l'expérience, ne peuvent être attribuées à l'extension de la cicatrice opératoire.

de voir, à l'aide des prises opératoires de parenchyme hépatique, l'intensité et l'extension des dégénérescences cellulaires précéder et accompagner le développement du tissu fibreux. En fin de compte, nous sommes arrivé à constituer une cirrhose *biveineuse*, ayant une forte tendance à dissocier le lobule et constituant, d'une façon évidente, le début d'une cirrhose annulaire. Dans chaque îlot de tissu fibreux, se voyaient des cellules en dégénérescence granulo-graisseuse particulièrement marquée, encerclées dans le tissu fibreux, véritable signature de l'évolution cicatricielle et de l'envahissement conjonctif autour des cellules altérées.

En même temps, chez ces mêmes animaux, nous avons déterminé une lésion sur laquelle nous tenons à insister : il s'agit d'une splénomégalie. La rate d'un lapin de 3 kilogrammes (quatorze mois d'intoxication) atteint 14 centimètres dans son plus grand diamètre, et un poids de 15 grammes. L'examen histologique nous montrait que la lésion prédominante était une sclérose pulpaire avec réaction macrophagique, lésion fréquente au cours des cirrhoses, comme l'a montré Gauckler.

Les animaux cirrhotiques ne présentent généralement qu'une très légère ascite, la sténose portale est peu marquée ; aussi la splénomégalie constitue-t-elle une altération encore difficile à interpréter.

En somme, à l'aide du chloroforme, il est possible de réaliser expérimentalement une cirrhose biveineuse avec splénomégalie, et l'étude des altérations successives d'un même foie permet d'affirmer la précession de l'altération parenchymateuse sur la réaction interstitielle.

(*Travail du Laboratoire des Drs Chauffard et Œttinger.*)

Sur la digestion des hexotrioses,

par G. Barthet et H. Bierry.

Des recherches anciennes ont établi que le raffinose est hydrolysé par les ferments solubles sécrétés par la levure ; cette hydrolyse a été attribuée à l'invertine.

Pantz et Vogel (1) ont constaté que la muqueuse intestinale du chien n'exerçait aucune action sur le raffinose ; il en est de même de la muqueuse de l'intestin grêle du cheval d'après Em. Fischer et Niebel. M. Giaja et l'un de nous avons confirmé les résultats précédents et montré en outre que le suc gastro-intestinal d'*Helix pomatia* était capable d'hydrolyser très rapidement le raffinose.

Il résulte de ces observations, étant donné que le saccharose est

(1) Pantz et Vogel. *Zeits. für Biolog.*, XXXII, 1895, p. 304.

dédoublé par ces mêmes muqueuses intestinales, que le ferment soluble qui dédouble le sucre de canne dans l'intestin, diffère de l'invertine de la levure et des mollusques, ou que la levure et les mollusques sécrètent un ferment soluble particulier du raffinose. Il semble que cette dernière hypothèse soit la bonne, car le suc digestif d'un autre mollusque, l'aplysie (*Aplysia punctata*), tout en renfermant une invertine très active, est sans action sur le raffinose (1).

Il nous a paru intéressant de faire l'étude comparée de divers sucs digestifs sur le raffinose, sur le gentianose et sur le stachyose (mannéotétrose) ; car d'après les recherches de MM. Bourquelot et Hérissey et de M. C. Tanret (2), l'action ménagée d'un acide ou d'un premier ferment a ceci de commun pour ces trois sucres qu'elle se traduit dans tous les cas par la séparation d'une molécule de lévulose.

Le gentianose a été préparé par le procédé de G. Tanret (3). Les racines fraîches de gentiane, après avoir été concassées, avaient été jetées dans l'alcool bouillant, comme le recommandent MM. Bourquelot et Nardin.

Le suc pancréatique de chien est sans action sur le gentianose. Les macérations de muqueuse intestinale de lapin ou de chien, filtrées ou non sur bougie Berkefeld, additionnées de toluol ou de NaF, qui intervertissent très rapidement le saccharose, n'hydrolysent pas le gentianose. Toutefois, au bout de quarante-huit ou quatre-vingt-dix heures, on peut observer une très légère action qui se traduit par l'apparition de petites quantités de sucre réducteur n'atteignant pas un centigramme.

Il en est tout autrement avec le suc gastro-intestinal d'*Helix pomatia* dont l'action est déjà manifeste au bout d'une heure ; le suc digestif d'*Astacus fluviatilis* est capable d'opérer la même hydrolyse. Il s'agit bien d'une diastase dont l'effet disparaît après chauffage vers 75 degrés. L'action diastasique (examen polarimétrique, étude des osazones) correspond à l'inversion faible des acides, c'est du moins ce que l'on constate avec de petites quantités de suc digestif et après un séjour de cinquante heures à 38 degrés. Les mollusques et les crustacés ne sécrètent pas de gentiobiose ; si toutefois cette diastase existe chez ces animaux elle est très peu active. Ces faits viennent à l'appui de ceux déjà signalés par MM. Bourquelot et Hérissey concernant la spécificité de la gentiobiose.

Béchamp a montré que le suc gastrique étendu de son volume d'eau inter-

(1) Bierry et Giaja. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 nov. 1906.

(2) Bourquelot et Hérissey. *Ann. de Ch. et Phys.* 1902, t. XXVII, p. 397. — C. Tanret. *Bulletin de la Société chimique*, 1903.

(3) G. Tanret. Contribution à l'étude de la gentiane. *Thèse médecine*, 1905. Nous remercions M. le Dr Tanret d'avoir obligeamment mis à notre disposition du gentianose pour amorcer nos solutions.

vertit le saccharose. Nous avons maintenu à 38 degrés pendant des temps variables, des solutions renfermant 0 gr. 50 de raffinose ou de gentianose et 0 gr. 20 de HCl. L'action réelle au bout de soixante minutes montre que le suc gastrique peut intervenir, quoique faiblement, étant donné le peu de séjour des aliments dans l'estomac (Cannon), dans la digestion des hexotrioses.

D'après les travaux de Cl. Bernard, de Dastre, de Bourquelot, on sait que les hexobioses et les hexotrioses ne sont pas directement assimilables ; pour être utilisés, ils doivent être préalablement transformés en hexoses. Cette transformation qui constitue la digestion est réalisée chez les êtres vivants par des ferments solubles qui agissent dans un ordre déterminé. Il ne semble donc pas que les animaux supérieurs puissent utiliser, pour une grande part, les hexotrioses. Les mollusques et les crustacés, dont le suc digestif renferme une première diastase — diastase qui doit être différenciée de l'invertine animale — qui dédouble le raffinose en lévulose et mélibiose et le gentianose en lévulose et gentiobiose, ne peuvent non plus utiliser complètement les hexotrioses, car ils ne paraissent pas sécréter de ferment nécessaire au second stade de la digestion.

(*Travail des Laboratoires de M. Etard à l'Institut Pasteur et de M. Dastre à la Sorbonne.*)

Sur le dédoublement diastasique du lactose, du maltose et de leurs dérivés,

par H. Bierry et J. Giaja.

D'après Em. Fischer, le lactose doit être considéré comme un galactoside du glucose, car le groupe aldéhydique réducteur appartient à un reste de glucose, comme le montre l'oxydation du lactose en présence d'eau bromée, sa transformation en acide lactobionique, et le dédoublement par les acides de ce produit d'oxydation, en galactose et acide gluconique.

Nous avons préparé par le procédé de Fischer et Mayer (1) l'acide lactobionique que nous avons transformé en sa lactone. Nous avons fait agir comparativement sur le lactose et sur cette lactone (simplement dissoute dans l'eau, ou dissoute et puis neutralisée incomplètement par un carbonate alcalin, ou bien neutralisée complètement par un alcali) la lactase provenant de deux sources différentes : macération d'intestins de fœtus de vache, et suc gastro-intestinal d'*Helix pomatia*.

(1) *Berichte d. d. chem. Gesell.*, XXII, p. 361, 1889.

Les macérations d'intestins de fœtus, filtrées ou non sur bougie Berkefeld, avec des antiseptiques divers, au bout de deux jours et même de cinq jours, n'exercent qu'une action très faible sur l'acide lactobionique ou ses sels, alors que rapidement, dans les mêmes conditions, le lactose est complètement hydrolysé.

Il en est tout autrement du suc digestif de l'escargot, qui produit une transformation marquée avec mise en liberté de galactose; il suffit également d'ajouter ce même suc à une macération d'intestins restée presque inactive pour voir apparaître un sucre réducteur au bout de douze ou vingt-quatre heures. Il s'agit bien là d'une action diastasique, car le suc perd tout pouvoir hydrolysant envers l'acide lactobionique après un chauffage à 70 degrés, et cette diastase ne saurait être confondue avec l'émulsine, qui garde son activité après chauffage à cette même température.

Voulant voir jusqu'où se poursuivait l'action hydrolysante sur les dérivés du lactose, nous avons fait agir le suc d'*Helix pomatia* sur la lactosazone elle-même, et nous avons constaté qu'elle était dédoublée avec mise en liberté de galactose. Le suc chauffé à 70 degrés restait inactif dans les mêmes conditions.

Nous avons alors préparé la lactone de l'acide maltobionique (1), sur laquelle nous avons fait agir comparativement le suc digestif d'*Helix pomatia* et la macération d'intestin grêle de chien. Tout se passe comme pour l'acide lactobionique : l'hydrolyse très faible avec la macération d'intestin de chien est marquée avec le suc digestif de l'escargot. Dans les mêmes conditions, la macération d'intestin de chien dédouble cependant très rapidement le maltose.

Le suc digestif d'*Helix pomatia* dédouble aussi la maltosazone avec mise en liberté de glucose et formation de glucosazone.

Ce dernier fait vient compléter les recherches de Em. Fischer et Armstrong (2), qui avaient déjà vu que les ferments sécrétés par la levure de bière sont capables d'agir sur la maltosone.

En somme, tout se passe comme si l'intestin sécrétait de petites quantités de ferments capables d'hydrolyser les acides lactobionique et maltobionique, tandis que ces ferments se trouveraient assez abondamment dans le suc digestif de l'escargot. Ces ferments sont-ils différents de la lactase et de la maltase? La question pourra tout au moins être facilement tranchée en ce qui concerne l'acide maltobionique, par le suc pancréatique de chien. Ce suc, en effet, ne renferme que l'amylase et la maltase à l'exclusion des autres ferments des hydrates de carbone connus jusqu'à présent. Nous reviendrons prochainement sur ce sujet.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

(1) E. Fischer et I. Mayer. *Ber. d. d. chem. Ges.*, XXII, p. 1941, 1889.
(2) *Ber. d. d. chem. Ges.*, XXXV, p. 3141. 1902.

Auto-agglutination des hématies dans l'ictère hémolytique acquis,

par F. Widal, P. Abrami et M. Brulé.

L'étude du sang, au cours des ictères hémolytiques, a déjà permis de déceler dans ces affections plusieurs caractères hématologiques, bien différents de ceux que l'on observe au cours des ictères d'origine hépatique, et qui constituent autant de stigmates révélateurs de la nature hémolytique de la maladie.

C'est avant tout la *fragilité globulaire*, mise en évidence par M. Chauffard (1), à l'aide du sang total, dans les ictères congénitaux, et que nous avons pu retrouver dans les ictères acquis en employant un procédé de recherche plus sensible, celui des hématies déplasmatisées (2); ce sont encore les caractères si particuliers de l'anémie (3) présentée par ces malades; c'est enfin l'existence dans leur sang d'une grande quantité d'*hématies granuleuses* (4) faciles à mettre en évidence par la coloration vitale du sang, et dont nous avons montré récemment, ici même (5), les caractères spéciaux, différents de ceux des hématies dites à granulations basophiles, antérieuremenl décrites dans les anémies graves, le saturnisme, etc.

A ces caractères hématologiques si particuliers, vient s'en ajouter un autre, que nous avons constamment retrouvé dans les quatre cas d'ictère hémolytique acquis que nous avons pu étudier : le pouvoir que possède le sérum de ces malades, d'agglutiner leurs propres globules rouges, autrement dit, l'existence d'une *auto-agglutination des hématies*.

On sait en quoi consiste le phénomène de l'agglutination des globules rouges. Lorsqu'on mélange intimement dans un verre de montre, ainsi que l'a conseillé M. Pagniez, dix gouttes d'un sérum frais avec une goutte d'hématies lavées, on voit, si l'agglutination est positive, le mélange perdre au bout de quelques secondes son aspect homogène. En agitant doucement le verre de montre, on aperçoit les hématies agglomérées

(1) Chauffard. Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte. *Semaine médicale*, 16 janvier 1907.

(2) Widal, Abrami et Brulé. Différenciation de divers types d'ictères hémolytiques par le procédé des hématies déplasmatisées. *Presse médicale*, 19 octobre 1907.

(3) Widal, Abrami et Brulé. Les ictères d'origine hémolytique. *Archives des maladies du cœur*, avril 1908.

(4) Chauffard et Fiessinger. Ictère congénital hémolytique avec lésions globulaires. *Société médicale des Hôpitaux*, 3 novembre 1907.

(5) Widal, Abrami et Brulé. Diversité des types d'hématies granuleuses. *Société de Biologie*, mars 1908.

en petits grains facilement visibles à l'œil nu, formant comme une émulsion de brique pilée. Après quelques minutes, l'agglutination se complète, les grains se fusionnent en une véritable pellicule homogène qui tombe au fond ; le sérum qui surnage est absolument clair et limpide et les secousses imprimées au verre de montre ne parviennent pas à dissocier la pellicule hématique. Lorsque, dès le début de l'expérience, au stade de « brique pilée », on examine au microscope une goutte de l'émulsion, on voit les hématies agglutinées en placards volumineux, entre lesquels ne persistent plus que de rares hématies libres ou réunies en petites piles de quelques éléments.

Cette agglutination des hématies peut, on le sait, se produire dans deux conditions. Tantôt il y a agglutination des hématies d'un sujet déterminé par le sérum d'un autre individu de la même espèce : c'est *l'iso-agglutination*. Tantôt il y a agglutination des hématies d'un sujet par son propre sérum : c'est l'*auto-agglutination*. Ces deux variétés d'agglutination sont loin de présenter la même signification. Les recherches de Landsteiner, de Donath, de La Monacho et Panichi, celles de Pagniez, celles plus récentes de F. Schenk et de Hektœn, ont établi en effet que l'iso-agglutination est très fréquemment observée chez l'homme, soit à l'état normal, soit au cours des affections les plus diverses (60,9 p. 100 de cas, d'après Pagniez); par contre, l'auto-agglutination est un phénomène absolument exceptionnel.

Les recherches très nombreuses que nous avons effectuées confirment entièrement ces conclusions. Nous avons fréquemment observé l'existence d'iso-agglutination chez des sujets atteints de maladies très variées et en particulier d'ictère d'origine hépatique, mais les seuls cas d'auto-agglutination que nous ayons notés se rapportent à nos quatre ictériques hémolytiques.

Chez ces quatre malades, dont nous avons rapporté ailleurs en détail les observations (1), le phénomène de l'auto-agglutination s'est manifesté avec une grande intensité. Au bout de trois à cinq minutes, le mélange du sérum et des globules rouges prenait l'aspect caractéristique de brique pilée, et après dix minutes les hématies étaient rassemblées en pellicule.

D'autre part, nous avons retrouvé constamment cette réaction positive, durant toute l'évolution de la maladie, chez nos quatre malades. Chez l'une d'elles, dont l'affection après avoir évolué durant trois mois, à la façon d'un ictère catarrhal pléiochromique prolongé, s'est terminée par la guérison, l'auto-agglutination, constamment positive pendant toute la durée de la maladie, a disparu en même temps que

(1) F. Widal et P. Abrami. Types divers d'ictères hémolytiques. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, 8 novembre 1907. — Widal, Abrami et Brulé. Les ictères d'origine hémolytique. *Archives des maladies du cœur*, avril 1908.

l'ictère et l'anémie. Chez nos trois autres malades, atteintes d'ictère hémolytique chronique, la réaction n'a cessé d'être positive. Bien que chez deux d'entre elles, sous l'influence du repos et de la médication ferrugineuse (1), le nombre des hématies et la richesse globulaire soient devenus normaux et que l'ictère se soit considérablement atténué, cependant leur sérum n'en continue pas moins à déterminer, avec une grande netteté, l'agglutination de leurs hématies.

Nous avons recherché si l'auto-agglutination des hématies ne se retrouvait pas dans l'ictère hémolytique congénital, si voisin cliniquement et hématologiquement de l'ictère hémolytique acquis. Chez deux sujets atteints d'ictère hémolytique congénital, le père et la fille, nous avons cherché à maintes reprises l'auto-agglutination des hématies sans que jamais elle se montre positive. En étudiant l'iso-agglutination chez ces mêmes malades, nous avons remarqué que tandis que le sérum de la fille, plus anémique et plus ictérique que son père restait sans action agglutinante sur les globules de celui-ci, nous pouvions au contraire noter de façon constante une iso-agglutination très intense et très précoce des globules de la fille par le sérum du père.

Il semble donc, d'après les cas que nous avons pu observer jusqu'ici, que l'auto-agglutination des hématies se retrouve particulièrement dans l'ictère hémolytique acquis et puisse faire défaut dans l'ictère hémolytique congénital.

On sait qu'il est facile de reproduire expérimentalement chez le chien, par injection de toluylènediamine, un ictère hémolytique dans lequel les réactions hématologiques sont, comme nous l'avons montré (2), de tout point superposables à celles que nous avons observées chez l'homme. Cependant, dans les ictères expérimentaux ainsi provoqués, nous n'avons jamais observé de propriétés auto-agglutinantes dans le sérum des animaux en expérience.

L'existence de l'auto-agglutination des hématies, observée de façon constante chez nos malades atteintes d'ictère hémolytique acquis, constitue un symptôme bien spécial, qui s'ajoute aux autres éléments du syndrôme hématologique de cette affection, la fragilité globulaire, l'anémie à caractères particuliers, la granulation des hématies, et accentue encore les différences qui séparent ces ictères hémolytiques des ictères d'origine hépatique.

(1) Widal, Abrami et Brulé. Les ictères d'origine hémolytique. *Archives des maladies du cœur*, avril 1908.

(2) Widal, Abrami et Brulé. Pluralité d'origine des ictères hémolytiques. Recherches cliniques et expérimentales. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 novembre 1907.

Dosage de l'indol dans les cultures microbiennes,

par Maurice Nonnotte et Robert Demanche.

Nous avons exposé dans une note précédente (1) un procédé très sensible pour la recherche de l'indol dans les cultures microbiennes. La constance des résultats obtenus dans de nombreuses expériences nous a permis d'autre part d'établir une méthode de dosage colorimétrique de ce corps. Malgré les critiques dont les méthodes colorimétriques ont été l'objet, elles peuvent rendre de précieux services, car, dans le cas actuel, elles nous ont donné des résultats beaucoup plus précis que les dosages volumétriques ou pondéraux et nous ont permis d'atteindre une approximation de 1/2.000.000.

Pour ce dosage, il faut préparer tout d'abord une solution titrée d'indol. Nous dissolvons dans 100 centimètres cubes d'eau distillée 34 milligrammes d'indol du commerce pesés par double pesée, et nous répartissons cette solution au moyen d'une burette donnant XVII gouttes par centimètre cube ; chaque goutte contient donc 0 milligr. 02 d'indol.

On aura préparé d'autre part une série de 10 tubes à essais de calibre égal, contenant chacun 10 centimètres cubes de l'eau peptonée employée pour les cultures à examiner. Dans chacun d'eux, on verse goutte à goutte la solution titrée d'indol à raison de I goutte pour le premier, II gouttes pour le second, et ainsi de suite en augmentant de I goutte par tube, de manière à obtenir une série de tubes étalons numérotés de 1 à 10, et dont la teneur en indol augmente chaque fois de 0 milligr. 02.

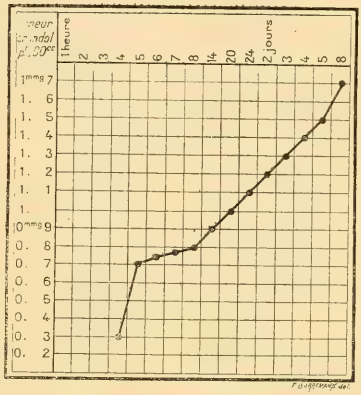
La culture à examiner a été faite dans un tube contenant 20 centimètres cubes d'eau peptonée. Rappelons que la réaction de l'indol ne réussit qu'avec les peptones pancréatiques ; nous nous sommes servis de la peptone Byla pour cultures en solution à 2 p. 100, additionnée de 5 p. 1.000 de chlorure de sodium et neutralisée. La culture une fois développée est centrifugée, et on prélève 10 centimètres cubes du liquide clair que l'on verse dans un tube de même calibre que les tubes étalons.

Il suffit alors de provoquer dans les uns et les autres la réaction de l'indol, en versant dans chacun des tubes étalons et dans les 10 centimètres cubes de culture centrifugée X gouttes d'une solution à 1 p. 1.000 de nitrite de potasse et IV gouttes d'acide sulfurique concentré, *puis en maintenant le tout au bain-marie bouillant pendant dix minutes.*

Sous l'action de la chaleur, la réaction nitreuse se produit dans les meilleures conditions. Les tubes étalons forment une gamme de colo-

(1) M. Nonnotte et R. Demanche. Sur la recherche de l'indol dans les cultures microbiennes. *Société de Biologie*, 21 mars 1908, p. 494.

rations régulièrement croissantes du rose pâle au rouge vineux intense, facilement comparables à celles de la culture, puisque la réaction s'est produite dans la même solution de peptone. Si on constate dans la culture une identité complète de coloration avec l'un des tubes étalons, le dosage est terminé. Sinon il faut chercher les deux tubes entre lesquels elle se place dans l'échelle colorimétrique, et, par des dilutions plus considérables, préparer, comme précédemment, une nouvelle série de tubes intermédiaires, ne contenant chacun que 1/4 de goutte de la solution titrée d'indol. Nous avons pu apprécier ainsi des différences de 0 milligr. 005 d'indol, et déterminer dans nos cultures la teneur en indol à 1/2.000.000 près.



Nous avons appliqué cette méthode à des cultures en série d'un échantillon de colibacille que nous possédons au laboratoire, en examinant les cultures d'abord heure par heure, puis de jour en jour. Nous résumons les résultats par la courbe ci-contre.

La réaction a été positive dès la quatrième heure de passage à l'étuve, et la teneur en indol a augmenté très rapidement dans les premières heures jusqu'à la huitième, augmentant de plus du double de la quatrième à la cinquième heure. Puis l'accroissement se ralentit et se maintient régulièrement à 0 milligr. 01 p. 100 par jour ; du cinquième au huitième jour, il n'est plus que de 0 milligr. 2 p. 100.

Par cette méthode, on peut ainsi, sans aucune manipulation délicate, déterminer avec précision l'intensité de la réaction de l'indol, en établir la courbe, et pour une même solution de peptone comparer l'activité de plusieurs échantillons de colibacille.

(*Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Paris.*)

Toxines du bacille de Koch dans le lait des femmes tuberculeuses,

par Rappin et L. Fortineau.

L'un de nous a publié dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur de Nantes* (1902) des recherches entreprises pour démontrer l'existence des toxines sécrétées par le bacille de Koch dans le lait provenant de vaches recon-

nues tuberculeuses par l'injection d'épreuve. Ces recherches faisaient suite à des expériences de même ordre ayant déjà démontré l'existence de ces toxines dans les urines tuberculeuses (1).

Depuis ce temps, nous avons continué les mêmes expériences en les faisant porter sur le lait de femme, et les premiers résultats ont été l'objet d'une note présentée à la Société en 1906. Aujourd'hui, nous sommes en possession d'un plus grand nombre de faits qui nous permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° L'injection au cobaye tuberculeux de 5 centimètres cubes de lait bouilli de femme saine ou atteinte d'une autre infection n'amène qu'une réaction nulle ou insignifiante ;

2° Dans la tuberculose à toutes les périodes, même au début, la même injection produit une hyperthermie en tout comparable à celle déterminée par une faible dose de tuberculine. Cette réaction débute au bout de deux heures et se manifeste par une ascension brusque qui varie entre 1 et 2 degrés et demi, atteint son maximum au bout de trois heures et disparaît après le même temps.

Comme cette injection n'amène chez le cobaye sain qu'une réaction nulle ou faible et que nous l'avons observée dans 10 cas sur 20, nous nous croyons autorisés à la considérer comme spécifique et démontrant d'une façon certaine l'existence des poisons sécrétés par le bacille de Koch dans le lait tuberculeux.

Dans le cours de ces expériences, l'injection de *lait cru* a déterminé une tuberculose expérimentale chez le cobaye dans un cas sur 13.

Échinococcose primitive expérimentale. Pneumothorax hydatique,

par F. Dévé (de Rouen).

Expérience. — Le 3 juin 1907, nous injections dans la trachée d'un *lapin*, vingt anneaux mûrs de ténia échinocoque, en suspension dans 1 centimètre cube d'eau salée physiologique. Le 29 août, nous pratiquions le séro-diagnostic, selon la technique de Fleigh et Lisbonne : cette épreuve donnait un résultat négatif. Demeuraient également négatifs, le 19 septembre, deux essais d'oculo-réaction et de cuti-réaction avec le liquide hydatique (2).

Jusqu'au 12 mars 1908, l'animal, vigoureux et gras, ne manifesta aucun trouble; le 11 mars au soir, il était encore en pleine santé apparente. Or, le

(1) Rappin et Fortineau. Recherche de la réaction de la tuberculine, dans les urines des tuberculeux. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, 1898.

(2) L'idée nous en avait été suggérée par M. Maurice Nicolle.

lendemain 12 mars, à huit heures du matin, on le trouva immobile dans sa cage, gêné pour respirer, la tête rejetée en arrière; il ne mangeait pas; on remarquait, en outre, que sa tête était « enflée ». Surveillé à diverses reprises, au cours de la journée, il demeura dans le même état : dyspnéique et refusant la nourriture. On le trouva mort à cinq heures du soir.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, pas de kystes dans le foie, la rate ni le péritoine. Par contre, un kyste gros comme une cerise occupant le pôle inférieur du rein droit.

La paroi thoracique étant encore intacte, on remarque que dans sa moitié droite *le diaphragme bombe vers l'abdomen.* A travers ses digitations d'insertions chondro-costales, on peut constater que *la cavité pleurale droite est pleine de gaz.* Du côté gauche, au contraire, le vide pleural persiste.

Ouverture de la cavité thoracique droite : le poumon apparaît rétracté contre le médiastin. Pas de liquide dans la plèvre. De nombreux tractus fibrineux tapissent la face externe du poumon et s'attachent, d'autre part, au médiastin et à la paroi thoracique. Au-dessous du lobe inférieur affaissé, on découvre, logée dans le recessus vertébro-diaphragmatique, *libre dans la cavité pleurale*, une vésicule hydatique rebondie, opaline et transparente, du volume d'une cerise. On remarque, alors, creusée dans la face inférieure (diaphragmatique) du lobe pulmonaire droit une cavité grisâtre, à parois régulières, à bords déchiquetés et ourlés de tractus fibrineux, qui est constituée par la poche adventice, rétractée, de la vésicule trouvée libre dans le sac pleural : *le kyste hydatique pulmonaire s'était rompu spontanément dans la plèvre, en provoquant l'apparition d'un pneumothorax rapidement mortel.*

Le médiastin, la plèvre et le poumon gauche ne présentaient rien d'anormal.

Ce fait expérimental reproduit, d'une façon schématique, certains faits de pathologie humaine, dans lesquels un kyste hydatique du poumon, resté jusque-là silencieux et latent (ou du moins demeuré méconnu), se révèle brusquement par l'apparition spontanée d'un *pneumothorax.* En pareille circonstance, le clinicien attribue généralement cet accident à la tuberculose, jusqu'au jour où, la suppuration étant entrée en scène, une pleurotomie, en donnant issue à la membrane-mère tombée dans la cavité pleurale, révèle la nature hydatique du pneumothorax.

Ce *pneumothorax hydatique vrai* ne doit pas être confondu, en clinique, avec le *pneumo-kyste hydatique du poumon* (1), dans lequel épanchement gazeux et les signes hydro-aériques auxquels il donne naissance se produisent à l'intérieur de la poche pulmonaire elle-même, ouverte dans les bronches. Le pneumothorax hydatique proprement dit — d'origine pulmonaire — doit être séparé, d'autre part, du *cholé-pyo-pneumothorax hydatique* (Dévé), lié à la suppuration pleurale gazeuse

(1) F. Dévé. *Revue de Chirurgie*, avril 1907, p. 547; et Société de médecine de Rouen, 11 novembre 1907, in *Normandie médicale*, 1er décembre 1907.

d'un kyste du foie. Il doit, enfin, être distingué des *pneumo-kystes hydatiques du foie*, dans lesquels on observe les signes physiques du pyo-pneumothorax sous-phrénique (1).

Quant à la vésicule hydatique primitive trouvée libre dans la cavité pleurale, elle ne rentrait pas dans le cadre des kystes primitifs de la plèvre, étudiés dans la note précédente. Il est à remarquer, cependant, que, en cas de survie de l'animal, cette hydatide vivante et intacte eût pu, sans nul doute, poursuivre son évolution dans la séreuse, réalisant ainsi une sorte de *type intermédiaire* entre l'échinococcose primitive et l'échinococcose secondaire.

L'ovulation est-elle spontanée chez la lapine ?

(Réponse a MM. Regaud et Dubreuil),

par F. Villemin.

J'ai soutenu contre MM. Regaud et Dubreuil (2) que l'ovulation est spontanée chez les femelles des mammifères (3) et, me fondant sur une observation que j'ai faite chez la lapine, je me suis refusé à admettre que cet animal faisait exception à la règle générale. Dans leur dernière note, MM. Regaud et Dubreuil contestaient cette observation parce qu'elle ne cadrait pas avec les leurs. La discussion, placée sur ce terrain, menacerait de devenir pénible, aussi je crois préférable, pour ma part, de ne pas la continuer. Je ferai simplement remarquer que dans leur première note, mes contradicteurs jugeaient le coït indispensable pour amener la rupture des follicules; dans la seconde, après nouvelles expériences, ils considèrent l'approche du mâle comme suffisante ; j'espère qu'à la suite d'une autre série d'expériences, ils s'apercevront que l'action du mâle s'exerce même si la femelle est placée dans une cage voisine, et nous serons enfin d'accord.

(1) F. Dévé. Des kystes hydatiques gazeux du foie. *Revue de chirurgie*, avril, mai, juin 1907.

(2) Regaud et Dubreuil. Existe-t-il des relations entre les phénomènes du rut et la présence des corps jaunes ovariens chez la lapine. *Soc. de Biol.*, 1er février 1908; 24 mars 1908; 4 avril 1908.

(3) Rôle du corps jaune ovarien chez la femme et la lapine. *Soc. de Biol.*, 29 février 1908.

ÉTAT DU TESTICULE DE CHIENS AYANT SUBI DIVERSES EXTIRPATIONS PARTIELLES DE L'APPAREIL THYRO-PARATHYROÏDIEN,

par L. ALQUIER et L. THEUVENY.

L'ablation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien chez le chien ayant toujours été suivie de mort en moins de quinze jours, nous avons étudié les modifications du testicule après des ablations incomplètes, suivies d'une survie suffisamment longue pour leur permettre de se produire.

1. *Thyroïdectomies unilatérales.*

EXP. 15 (1). — Chien adulte, jeune. Thyroïdectomie unilatérale, suivie, les jours suivants, de torpeur, diarrhée, légère albuminurie, tremblement généralisé. Puis, rétablissement complet. Au bout de deux mois et demi, l'animal est sacrifié, il a maigri de 2 800 grammes (poids 9.200 gr.). Les testicules pèsent ensemble 40 grammes; au microscope, les tubes séminifères présentent un épithélium formé de cellules disposées sur cinq et six rangs, avec de très nombreuses figures de kariokynèse. Les spermatozoïdes sont nombreux, les cellules interstitielles semblent absolument normales.

EXP. 16. — Chien âgé paraissant en bonne santé. Thyroïdectomie unilatérale. Guérison sans incidents d'aucune sorte; deux mois et demi après accidents tétaniformes, avec diarrhée, anorexie, torpeur. (Cet état s'accompagnant de conjonctivite et de chute des poils, par placards, est peut-être dû à une infection secondaire.) Mort en deux jours. Depuis la mise en expérience, l'animal a gagné 1.300 grammes et pèse 11.000 grammes. Les testicules pèsent ensemble 9 grammes. La spermatogenèse est moins active que dans le cas précédent, les cellules interstitielles bien développées. La recherche de la graisse montre quelques gouttes, peu volumineuses, dans la partie profonde de l'épithélium séminifère.

2. *Thyroïdectomies doubles en respectant deux parathyroïdies (pour assurer une survie suffisante).*

EXP. 18. — Vieux chien. Thyroïdectomie double, en respectant les parathyroïdes supérieures, avec une trace de tissu thyroïdien. Pas d'accidents immédiats, sauf une légère albuminurie douteuse. Dix mois après, parésie brusque, avec chutes fréquentes. Mort le lendemain. Amaigrissement de 1.300 grammes (poids à la mort : 12.000 gr.). Spermatogenèse un peu moins

(1) Ces expériences devant être publiées *in extenso*, nous donnons ici leur numéro d'ordre.

active que dans l'expérience 15. Pas d'autres modifications, histologiquement appréciables.

Exp. 20. — Chien adulte. Thyroïdectomie unilatérale, en respectant la parathyroïde supérieure. Légère albuminurie les trois jours suivants. Dix jours après, la même opération est pratiquée de l'autre côté, l'animal est soutenu par l'opothérapie thyroïdienne. Légère albuminurie intermittente les quinze premiers jours. Cent vingt-six jours après la deuxième intervention, résection de l'une des parathyroïdes laissées en place. Accidents généraux et convulsifs, atténués par l'injection de « parathyroïdine Vassale ». Mort au bout de quinze jours. Testicules : mêmes observations que dans le cas précédent.

3. *Parathyroïdectomie partielle.*

Exp. 21. — Chien adulte. Résection des deux parathyroïdes du même côté. Jours suivants : torpeur, diarrhée, albuminurie légère, puis guérison. Six mois après, ablation de la parathyroïde supérieure laissée en place de l'autre côté. L'animal est soutenu par l'injection de « parathyroïdine Vassale ». Pas d'autre accident qu'un peu de torpeur le premier jour, et une légère albuminurie. Au deux cent soixante-neuvième jour de la mise en expérience, l'animal est trouvé mort, sans avoir présenté de signes morbides. Poids (après la mort : 12.400 gr. contre 14.200 au début). Testicules : poids des deux, 30 grammes. Spermatogenèse remarquablement active, pas de modification appréciable des cellules interstitielles.

4. *Ablation de deux parathyroïdes, puis thyro-parathyroïdectomie complète.*

Exp. 7. — Vieux chien. Résection des deux parathyroïdes supérieures. Pas d'accidents; trois mois après, thyroïdectomie double; l'animal est soutenu par l'injection de « parathyroïdine Vassale ». Albuminurie, torpeur, accidents convulsifs. Mort le cinquième jour après la deuxième intervention. Testicules : spermatogenèse peu active, cellules interstitielles non modifiées; graisse très abondante dans l'épithélium séminifère, surtout dans sa moitié interne et dans les interstices.

Ces expériences portent sur des animaux *adultes*. Les modifications observées dans le testicule consistent en diminution de la spermatogenèse, et en surcharge graisseuse, et nous paraissent en relation bien plus avec l'âge des animaux qu'avec l'état de l'appareil thyro-parathyroïdien. Bien que les chiens ayant subi l'ablation même partielle de l'appareil thyro-parathyroïdien semblent, en général, paresseux pour le coït, nous avons observé, sur plusieurs d'entre eux, l'acte sexuel, parfois même suivi de fécondation, les chiennes étant rigoureusement isolées d'autres animaux.

Le chlorure d'éthyle dans les tissus pendant l'anesthésie et au moment de la mort,

par Lucien Camus et Maurice Nicloux,

Nous avons employé pour faire cette étude la méthode qui nous a servi précédemment pour nos recherches sur le sang. Le chlorure d'éthyle a été extrait des tissus par le vide et la chaleur, puis dosé au moyen de l'eudiomètre.

Technique. — Les tissus rapidement enlevés sont plongés aussitôt dans des flacons tarés renfermant un mélange d'eau et de glace ; après avoir attendu une demi-heure environ, pour que tout le tissu soit à 0 degré, on tare de nouveau le flacon et l'on coupe très finement les tissus au sein de l'eau glacée. La bouillie introduite dans le ballon de la pompe à mercure au moyen d'un dispositif spécial, est traitée ensuite comme nous l'avons dit pour le sang.

Contrôle du procédé. — L'expérience idéale de contrôle devait consister à faire absorber à un tissu un poids déterminé de chlorure d'éthyle et à le retrouver après avoir soumis ce tissu aux manipulations ci-dessus indiquées. Cette opération nous a semblé impossible à réaliser correctement et nous nous sommes bornés aux recherches suivantes : 1° nous avons pris des poids égaux de tissu (rein) et nous avons constaté que les quantités de chlorure d'éthyle retrouvées étaient identiques; 2° nous avons opéré sur des poids très différents d'un même tissu, et nous avons obtenu des quantités proportionnelles de chlorure d'éthyle.

Nos expériences ont été faites sur des animaux que nous avons tenus plus ou moins longtemps endormis, en nous servant d'une façon intermittente du masque à vessie. L'anesthésie a duré de quinze à trente minutes en moyenne. Le sang a été pris dans l'artère fémorale et dans la veine jugulaire et, aussitôt après la saignée, les organes ou fragments d'organes ont été enlevés et plongés dans l'eau chargée de glace pour être ensuite traités comme nous avons dit plus haut. Ne pouvant pas nous étendre ici sur les conditions particulières de chaque expérience, nous nous bornerons à donner les tableaux des résultats de nos différentes recherches.

Voici, d'abord, une série d'analyses faites sur les organes et sur le sang de trois chiens morts à la suite de l'anesthésie. Le premier est mort intoxiqué par le chlorure d'éthyle, et ses organes ont été enlevés après l'arrêt du cœur ; le deuxième est mort d'asphyxie au cours de l'anesthésie ; enfin, le troisième est mort par arrêt respiratoire provoqué par le chlorure d'éthyle, et ses organes ont été extraits peu d'instants après.

SANG et organes analysés.	EXPÉRIENCE I (Sang et organes prélevés après arrêt du cœur) C^2H^5Cl p. 100 gr.	EXPÉRIENCE II (animal mort par asphyxie) C^2H^5Cl p. 100 gr.	EXPÉRIENCE III (animal mort par arrêt respiratoire) C^2H^5Cl p. 100 gr.
	milligr.	milligr.	milligr.
Sang artériel	»	58,7	84,3
Sang veineux	70,7	40,4	48,2
Cerveau	81,5	27,2	54,4
Bulbe	91	32,5	59,8
Cœur	»	19,7	60,4
Foie	»	33,5	48,6
Rate	34,9	26,1	26,3
Rein	57,6	28,5	47,7
Graisse	»	44,8	»
Muscle	9,5	»	19,3

Comme on devait s'y attendre, les résultats de ces expériences montrent que de grandes différences existent entre les tissus d'un même individu ; certains fixent beaucoup plus de chlorure d'éthyle que d'autres. La différence de composition chimique des organes et leur inégale vascularisation expliquent ces variations.

L'affinité du chlorure d'éthyle, comme celle de tous les anesthésiques, est plus grande pour les tissus qui renferment le plus de graisse ou de substances qui s'en rapprochent. La plus ou moins grande quantité d'anesthésique trouvée dans un organe n'est toutefois pas uniquement fonction de sa composition chimique et de sa vascularisation, elle dépend encore de l'état de la circulation, de la teneur du sang en chlorure d'éthyle et aussi de la durée de l'anesthésie.

La multiplicité des facteurs capables d'influencer la fixation du chlorure d'éthyle par les tissus imposerait un nombre considérable d'expériences, si l'on voulait déterminer les limites entre lesquelles peut varier la teneur de chaque organe. Nos résultats déjà publiés montrent que les oscillations pour le sang sont parfois considérables; on peut en effet trouver dans ce liquide jusqu'à huit fois la proportion de C^2H^5Cl qui s'y rencontre au seuil de l'anesthésie.

L'étude du système nerveux étant particulièrement intéressante dans la question de l'anesthésie, nous nous sommes spécialement appliqués à rechercher comment varie la proportion de C^2H^5Cl dans le cerveau et le bulbe.

Dans les expériences suivantes, les animaux ont reçu du chlorure d'éthyle jusqu'à cessation de la respiration; ils ont été anesthésiés tantôt progressivement et tantôt brusquement. Aussitôt que la respiration était suspendue, on faisait la prise de sang et, quinze secondes après, le cœur était enlevé pour suspendre la circulation cérébrale ; le cerveau et le bulbe étaient ensuite extraits le plus rapidement possible.

	EXPÉRIENCE IV C^2H^5Cl p. 100 gr.	EXPÉRIENCE V C^2H^5Cl p. 100 gr.	EXPÉRIENCE VI C^2H^5Cl p. 100 gr.	EXPÉRIENCE VII C^2H^5Cl p. 100 gr.
	milligr.	milligr.	milligr.	milligr.
Sang artériel . . .	65,6	95	112	120
Sang veineux. . .	44,3	72,8	»	»
Cerveau	55,5	58	61	62,2
Bulbe	53,4	54	54,5	53,3

Comme on le voit, la teneur en chlorure d'éthyle du système nerveux et en particulier du bulbe est remarquablement constante quand survient la syncope respiratoire. Quelle que soit la teneur du sang, l'arrêt respiratoire se produit toujours quand le bulbe a fixé une quantité bien déterminée d'anesthésique. Les organes ne se saturent donc pas aussi vite que le sang et c'est la lenteur relative du passage du chlorure d'éthyle dans les tissus, comparée à sa brusque pénétration ou à sa rapide sortie du sang, qui explique la très grande tolérance de l'organisme.

Nous avons encore cherché quelle était la teneur du bulbe et du cerveau en chlorure d'éthyle au seuil de l'anesthésie, et nous avons pris comme signe clinique de la limite du sommeil l'apparition du réflexe cornéen dans la phase d'anesthésie décroissante.

Les expériences VIII et IX du tableau suivant correspondent à peu près au moment du retour du réflexe cornéen, mais dans l'expérience X le réflexe était déjà revenu depuis quelques instants quand l'animal a été sacrifié.

	EXPÉRIENCE VIII C^2H^5Cl p. 100 gr.	EXPÉRIENCE IX C_2H^5Cl p. 100 gr.	EXPÉRIENCE X C^2H^5Cl p. 100 gr.
	milligr.	milligr.	milligr.
Sang artériel	19	17,3	7,3
Cerveau	22,5	19	17,8
Bulbe.	28,7	21,6	10,7

La proportion de chlorure d'éthyle trouvée dans le sang au seuil de l'anesthésie est ici un peu inférieure à celle que nous avons déjà indiquée; dans d'autres expériences, nous avons obtenu aussi des valeurs également plus voisines de 20 que de 25 milligrammes.

Quoi qu'il en soit, le système nerveux au seuil de l'anesthésie renferme des quantités de chlorure d'éthyle assez éloignées de celles qui existent au moment de la syncope respiratoire.

En résumé, la proportion de chlorure d'éthyle fixée par les tissus est extrêmement variable, mais pour un état fonctionnel bien déterminé d'un organe la quantité d'anesthésique présente est toujours la même. Le bulbe au moment de la syncope respiratoire renferme toujours 0 gr. 054 p. 100 de chlorure d'éthyle quelle que soit la teneur du sang.

Il y a une différence importante dans la teneur en chlorure d'éthyle du système nerveux au seuil de l'anesthésie et au moment où se produit la syncope respiratoire.

Sur l'emploi du chlorure d'éthyle en clinique pour l'anesthésie générale de courte durée,

par L. Camus.

Les recherches sur le chlorure d'éthyle que nous venons de publier, Maurice Nicloux et moi (1), montrent que cette substance est un anesthésique peu dangereux; les statistiques de mortalité par anesthésie parlent dans le même sens et le font classer comme bien supérieur au chloroforme et au bromure d'éthyle. De nombreuses observations cliniques me font penser que, si certaines précautions étaient prises pour son administration, on pourrait avoir encore de bien meilleurs résultats.

Toutes les études expérimentales et cliniques sur les anesthésiques mettent nettement en évidence deux causes de mort : l'une d'ordre nerveux, la *syncope nerveuse*; l'autre d'ordre chimique, l'*intoxication* ou la *syncope toxique*. Les recherches sur l'absorption brusque des anesthésiques qui ont montré que quelques respirations profondes peuvent intoxiquer fortement le cœur et l'arrêter, ont fait passer au second plan la préoccupation des accidents d'ordre réflexe. Je tiens comme très probable que plus d'un cas de mort a pour cause une intoxication brusque du cœur ou du bulbe, mais il me semble qu'on aurait le plus grand tort de ne plus considérer les influences nerveuses réflexes comme pouvant amener la mort. C'est bien, je pense, aussi l'opinion de Ch. Richet (2). « Il ne faudrait cependant pas nier toute influence réflexe sur le cœur, comme cause de syncope mortelle. » Et plus bas : « Donc, tout en ne croyant pas à la syncope réflexe, comme après tout c'est une question de vie ou de mort, et non pas un simple problème de physiologie, je pense qu'il faut faire comme si cette syncope réflexe mortelle était démontrée, et prendre toutes les précautions nécessaires pour l'éviter... »

Nous avons donc à surveiller, dans l'emploi du chlorure d'éthyle, comme de n'importe quel anesthésique, les *accidents nerveux* et les *intoxications rapides*. Or, il est démontré que ces dangers sont, les uns et les autres, occasionnés par la présence, dès le début de l'anesthésie, d'un

(1) Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1907, t. LXIII, p. 692, p. 753, p. 792; 1908, t. LXIV, p. 665. — *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 1907, t. CXLV, p. 1437. — *Journ. de Phy. et de Path gén.*, 1908, t. X, p. 76.

(2) *Dict. de Phy.*, 1895, t. I, p. 526.

excès d'anesthésique. L'aspiration brusque d'une forte proportion de vapeurs suffoque et peut intoxiquer gravement si la respiration est très profonde. Il importe, par conséquent, de donner les anesthésiques à petite dose et d'une façon progressive. Cette règle est généralement appliquée aujourd'hui quand il s'agit du chloroforme, mais elle l'est beaucoup moins quand on emploie des corps plus volatils comme le chlorure ou le bromure d'éthyle. Par crainte d'une absorption insuffisante, à cause des pertes très grandes dues à l'évaporation rapide, on emploie, le plus souvent, de fortes doses qui, d'emblée, sidèrent le patient et empêchent de suivre nettement les signes de l'anesthésie.

Les accidents toxiques sont cependant infiniment rares avec le chlorure d'éthyle et cela tient, comme nous l'avons montré, au peu de fixité de ce corps dans l'organisme. Il suffit de quelques respirations à l'air libre pour faire tomber brusquement le taux de C^2H^5Cl du sang au-dessous de la dose anesthésique. Les statistiques, beaucoup moins bonnes, du bromure d'éthyle, tiennent vraisemblablement à une plus grande fixité de ce corps sur les tissus.

Bien que la grande volatilité du C^2H^5Cl, qui bout à 12°5, en fasse un corps difficile à administrer graduellement et à régler dans son évaporation, je suis arrivé, à l'aide d'un dispositif assez simple, à pouvoir le donner lentement, à petite dose et d'une façon progressive. Dans ces conditions, toute suffocation est supprimée et l'intoxication rapide n'est plus à redouter, même si la respiration s'exagère ; il devient, en même temps, très facile de suivre l'évolution des signes de l'anesthésie croissante et l'on peut toujours suspendre les inhalations en temps opportun.

Depuis l'époque où j'ai fait connaître mon dispositif (1), j'ai réalisé plus de 1.500 anesthésies dans les conditions les plus variées et jamais je n'ai eu le moindre accident ni même la plus légère inquiétude. J'ai observé de temps à autre des anesthésies plus ou moins bonnes, plus ou moins difficiles, tenant à des causes diverses, mais jamais je n'ai eu la moindre alerte. Je ne reviendrai pas sur la description de l'appareil, mais je voudrais indiquer comment il convient d'opérer pour obtenir, à coup sûr, une bonne anesthésie. Je dirai d'abord comment l'on évalue et l'on dose le C^2H^5Cl, puis comment on règle son évaporation.

Evaluation et dosage. — L'estimation est possible grâce à l'emploi de tubes scellés de C^2H^5Cl contenant des quantités connues que l'on utilise sans perte, ou presque sans perte, dans un espace limité. Le masque appliqué hermétiquement sur la bouche et le nez forme en effet un espace limité où la respiration est possible, grâce à la vessie qui fait suite à la chambre d'évaporation. — La dose qu'il convient d'employer pour obtenir l'anesthésie varie avec le développement physique de l'individu.

(1) L. Camus. Appareil pour anesthésie générale de courte durée par le chlorure d'éthyle et les corps analogues. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1906, t. LV, p. 542.

Comme indication générale, on peut donner les chiffres suivants : 1 cc. jusqu'à 8 ans; 2 cc. de 8 à 15 ans, et 3 cc. à partir de 15 ans. Les signes de l'anesthésie en dernier lieu montrent, dans chaque cas, si la dose est suffisante et si un deuxième tube doit être employé.

Réglage de l'évaporation. — Le tube de C^2H^5Cl rompu, dès que l'appareil est en place, se vide dans la sphère métallique; si l'évaporation était instantanée, on pourrait redouter les accidents nerveux et toxiques, dus à une absorption brusque lors des premières respirations. Pour empêcher cette volatilisation en masse, il importe que l'appareil et le C^2H^5Cl soient froids (*les tubes sont placés préalablement dans la glace*); dans ces conditions, la rupture de l'ampoule fait simplement écouler le liquide qui se répand à la partie inférieure de la boule métallique et il ne se forme qu'une quantité insignifiante de vapeurs. L'évaporation pourra ensuite être augmentée suivant le besoin, en réchauffant le fond de la chambre d'évaporation avec un tampon d'ouate imbibé d'eau tiède. La paroi métallique, bonne conductrice de la chaleur, rend la manipulation facile et simple. — En résumé, la titration se fait par l'emploi d'ampoules de capacité connue et l'absorption progressive est obtenue par l'évaporation graduelle du chlorure d'éthyle liquide.

Pour que l'anesthésie se fasse bien, on ne doit point précipiter les différents temps de la manipulation. Aussitôt le masque appliqué sur la figure, l'ampoule est rompue et l'absorption commence; dès lors la respiration se fait en milieu confiné, mais on ne doit pas cependant redouter l'asphyxie plus qu'il ne convient. Elle n'est à craindre que chez certains malades et si elle dure un certain temps. Les accidents, d'ailleurs, ne surviennent pas instantanément; on sait que quelques individus peuvent, sans inconvénient, suspendre volontairement leur respiration pendant plus de quatre minutes; or, l'arrêt respiratoire est beaucoup plus dangereux que la respiration en espace confiné.

J'ai pratiqué un certain nombre d'anesthésies en l'espace de 30″ à 45″ et d'autres en 1′30″ à 2′; d'une façon générale, surtout quand il s'agit d'adultes, je crois qu'il ne faut pas agir trop rapidement et qu'il y a avantage à faire une anesthésie lente; les tissus s'imprègnent plus régulièrement et la durée du sommeil après l'enlèvement du masque est plus longue. La lenteur de l'absorption n'exclut pas la possibilité d'éviter ou plutôt de réduire à un minimum la phase d'excitation, ce qui n'offre ni difficulté ni inconvénient. L'administration lente et progressive de C^2H^5Cl a non seulement le très grand avantage de supprimer les accidents nerveux et toxiques du début et d'assurer une imprégnation meilleure des tissus, elle permet en outre de suivre convenablement le développement de l'anesthésie. Je n'insisterai pas sur les signes d'anesthésie par C^2H^5Cl que tout le monde connaît : analgésie rapide, résolution musculaire des membres supérieurs, ronflement, convulsion des globes oculaires, mais j'attirerai spécialement l'attention

sur la disparition de la sensibilité de la cornée, qui est la dernière manifestation que l'on doit constater avant de retirer le masque. Dans l'administration de C^2H^5Cl par mon procédé, on peut voir d'une façon très nette la sensibilité cornéenne s'atténuer lentement jusqu'au moment de sa disparition, et quand le réflexe n'existe plus on peut encore laisser respirer l'individu pendant quelques instants, si l'on désire une profonde anesthésie. Bien entendu, ce signe à lui tout seul ne suffit pas, il faut tenir compte également de l'état de la respiration et de la coloration de la face pour prolonger ou suspendre l'opération, mais il est, pour ainsi dire, la pierre de touche qui indique si la quantité de C^2H^5Cl mise en œuvre est ou n'est pas suffisante.

En résumé, la technique que je préconise donne une très grande sécurité, d'une part parce qu'elle permet d'employer de très petites doses d'un anesthésique peu dangereux, et d'autre part parce que l'anesthésie étant lentement progressive, il est possible de la diriger avec précision.

Du rôle des graisses dans la glycogénie, chez les sujets sains et chez les diabétiques,

par F. Maignon.

MM. Bouchard et Desgrez ont déjà montré en 1900 que la réalimentation à la graisse n'élève pas le taux du glycogène hépatique, lorsque ce dernier a été abaissé par l'inanition. D'après les auteurs, il n'en serait pas de même du glycogène musculaire qui subirait une augmentation. Mais, pour les muscles, les résultats sont beaucoup moins nets que pour le foie, car l'on est obligé d'établir des moyennes sur des chiffres ayant entre eux de très grands écarts.

Nous avons répété les expériences précédentes en 1905, en comparant les effets de la réalimentation à la viande et à la graisse. Nous donnons à titre d'exemple les deux expériences suivantes :

Chien à jeun de quatre jours, réalimenté à la viande bouillie, tué dix-neuf heures après son repas.	Chien à jeun de quatre jours, réalimenté au lard gras, tué vingt heures après son repas :
Foie : 44 gr. 80 de glycogène p. 1.000.	Foie : 2 gr. 20 de glycogène p. 1.000.

Dans d'autres expériences, nous avons réalimenté les animaux plusieurs jours de suite avec de l'huile (introduite directement dans l'estomac), afin d'éviter les matières albuminoïdes qui accompagnent la graisse dans le lard ; dans ce cas, la quantité de glycogène contenue dans le foie après la réalimentation était toujours exactement la même que celle des animaux non réalimentés.

Pour les muscles, nous n'avons pas trouvé de différence entre les animaux à jeun et réalimentés, au point de vue de la teneur en glycogène.

Nous conclurons que le foie fait très rapidement du glycogène avec l'albumine, tandis qu'il est impuissant à en faire avec la graisse. Il semble en être de même pour les muscles.

Nous avons repris l'étude de cette question, en expérimentant sur une chienne atteinte d'un diabète maigre excessivement grave, chez qui la glycosurie du jeûne était augmentée par tout aliment pouvant donner naissance à du sucre.

Cette chienne, âgée de neuf ans, était malade depuis un mois, durant lequel elle avait maigri beaucoup tout en mangeant énormément. Nous la soumettons successivement au régime de la soupe, de la viande bouillie et de l'huile. Nous résumons dans le tableau suivant les effets de ces différents régimes sur sa nutrition :

RÉGIME	SOUPE A DISCRÉTION (4 jours)	VIANDE BOUILLIE (500 gr.). (3 jours)	INANITION (1 jour)
—	—	—	—
Poids initial : 9 kilogr. 700	Diminution de : 300 gr. par jour.	Diminution de : 250 gr. par jour.	Diminution de : 300 gr. par jour.
Urée.	12 gr. 24	34 gr. 69	16 gr. 38
Sucre.	125 gr. 47	51 gr. 71	19 gr. 17
Acétone.	0 gr. 688	1 gr. 249	0 gr. 122

RÉGIME	HUILE SEULE			HUILE, 100 GR. + VIANDE, 70 GR.	
—			—	—	
Poids : Stationnaire pendant toute la durée du traitement.					
Urée.	9 gr. 79	3 gr. 36	8 gr. 48	8 gr. 35	5 gr. 26
Sucre.	7 gr. 38	4 gr. 44	4 gr. 46	1 gr. 65	0 gr. 55
Acétone.	0 gr. 698	0 gr. 388	0 gr. 283	0 gr. 307	0 gr. 412

Nous remarquons, dans cette expérience, que l'huile a eu pour effet :

1° D'arrêter immédiatement l'amaigrissement ;

2° D'abaisser le taux de l'urée en épargnant la destruction d'albumine ;

3° De faire disparaître rapidement le sucre de l'urine ;

4° De diminuer l'acétone ;

5° De produire une amélioration énorme de l'état général : réapparition des forces et de la gaîté, disparition de la constipation.

Il résulte de ces diverses expériences que les graisses ne semblent pas pouvoir se transformer en hydrates de carbone, pas plus chez les diabétiques que chez les sujets sains

Action des substances toxiques du sclérostome sur l'organisme animal : recherches expérimentales,

par M. Weinberg et M. Leger.

L'un de nous a montré dans une récente communication, qu'il existe chez les chevaux porteurs de sclérostomes une pigmentation plus ou moins accusée de certains organes. Comme le pigment est d'origine sanguine, il a pensé que les substances toxiques sécrétées par le sclérostome pénètrent dans le torrent circulatoire, y détruisent les globules rouges ; les produits de désagrégation de ceux-ci sont emportés par les macrophages dans le foie et dans la rate.

Nous avons voulu, par l'expérimentation, vérifier cette hypothèse.

Un certain nombre de cobayes ont été soumis aux injections sous-cutanées d'extrait de sclérostome. Les uns ont reçu, tous les jours, 5 centimètres cubes d'extrait frais. Les autres ont été injectés avec de l'extrait chauffé : petites doses, 0,5 à 2 centimètres cubes, tous les jours, ou doses plus fortes, 5 c. c., tous les cinq ou six jours.

L'extrait frais était obtenu par la trituration dans de l'eau physiologique de la portion céphalique de sclérostomes (dix têtes par centimètre cube) ; la bouillie produite était centrifugée pendant une heure ; le liquide décanté était de nouveau centrifugé pendant une heure.

L'extrait chauffé employé était de l'extrait frais maintenu au bain-marie à 60 degrés, trois jours de suite, pendant une heure.

Nous relatons dans le tableau suivant le résultat de l'examen de la rate, en ce qui concerne la pigmentation.

1° Injections sous-cutanées d'extrait frais.

		DATE des expériences.	INJECTIONS	EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA RATE
1	Cobaye 32	3 févr.-10 mars.	7 inj. 5cc	Pigmentation généralisée.
2	Cobaye 6	3 févr.-10 mars.	7 inj. 5cc	Pigm. gén. et très prononcée.
3	Cobaye 18	3 févr.-15 mars.	6 inj. 5cc	Pigm. gén. et très prononcée.
4	Cobaye 64	3 févr.-27 févr.	5 inj. 5cc	Pigm. généralisée et accusée.
5	Cobaye 15	1er févr.-25 févr.	5 inj. 5cc	Pigmentation généralisée intense.
6	Cobaye 29	3 févr.-18 févr.	3 inj. 5cc	Pigm. gén. et très accusée.
7	Cobaye »	1er févr.-20 févr.	3 inj. 5cc	Pigmentation généralisée.
8	Cobaye 16	3 févr.-15 févr.	2 inj. 5cc	Pigm. gén. et très accusée.

2° Injections sous-cutanées d'extrait chauffé.

		DOSES injectées.	NOMBRE des injections.	EXAMEN MICROSCOPIQUE de la rate.
9	Cob. 55	Doses quotidiennes : 0cc5	38 inj.	Congestion intense. Rares cellules pigmentaires.
10	Cob. 89	Id. 1cc	45 inj.	Légère pigm. généralisée.
11	Cob. 35	Id. 2cc	9 inj.	Congestion intense. Pas de pigmentation.
12	Cob. 53	5cc tous les 5 jours.	4 inj.	Pigm. très peu prononcée.

La rate de tous les cobayes qui ont reçu sous la peau des injections d'extrait frais de sclérostomes, présente donc à l'examen microscopique une pigmentation toujours prononcée et généralisée.

Cette même pigmentation s'observe, mais beaucoup moins intense, à la suite d'injections de 5 c. c. d'extrait chauffé, faites tous les cinq jours, et à la suite d'injections quotidiennes de petites doses d'extrait chauffé, lorsque l'animal résiste au traitement un temps assez long.

Le foie a été trouvé rarement atteint. On y rencontre parfois des cellules pigmentaires, surtout dans les capillaires des lobules.

Nous avons également recherché les modifications de la formule leucocytaire à la suite des injections d'extrait de sclérostome.

Six cobayes ont reçu tous les jours de l'extrait chauffé (0,5 à 2 c. c.) par la voie sous-cutanée ou intra-péritonéale.

Il se produit une réaction acidophile nette (jusqu'à 19,8 p. 100 d'éosinophiles). L'éosinophilie est rapide, quel que soit le mode d'inoculation employé ; elle apparaît, le plus souvent, dès le lendemain de la première injection. Elle n'est pas proportionnelle à la quantité d'extrait injectée.

Après avoir atteint son maximum assez rapidement, le pourcentage des cellules acidophiles, chez les animaux qui résistent, diminue graduellement, mais reste toujours supérieur au taux qui existait chez l'animal neuf.

Injections quotidiennes d'extrait chauffé (1re injection le 14 janvier).

Cob. 55. — Inj. sous-cut. : 0cc5. Éosino. p. 100 : 0 (10 et 11 janvier), 2,4 (2e jour), 8,8 (5e j.), 2,0 (15e j.), 0 (21e j.), veille de la mort).

Cob. 89. — Inj. sous-cut. : 1 c. c. Éosino. p. 100 : 0,9 (10 janvier), 3,6 (2e jour), 16,0 (5e j.), 14,1 (10e j.), 19,8 (17e j.), 14,0 (24e j.), 9,8 (34e j.), 8,5 (38e j.), 5,5 (41e j.).

Cob. 35. — Inj. sous-cut. : 2 c. c. Éosino. p. 100 : 0,9 (10 janvier), 0,8 (12 janvier), 9,9 (3e j.), 11,6 (5e j.), 0 (10e j. Mort).

Cob. 22. — Inj. périt. : 0cc5. Éosino. p. 100 : 2,0 (10 janvier), 1,7 (12 janvier), 6,9 (3e j.), 10,0 (6e j.), 13,5 (15e j.), 11,3 (21e j.), 11,1 (33e j.), 15,0 (40e j.), 9,8 (48e j.).

Cob. 2. — Inj. périt. : 1 c. c. Éosino. p. 100 : 1,6 (10 janvier), 3,5 (10e j.), 6,3 (14e j.), 3,9 (19e j.), 5,4 (31e j.), 6,8 (35e j.), 4,0 (46e j.).

Cob. 94. — Inj. périt. : 2 c. c. Éosino. p. 100 : 3,3 (12 janvier), 5,9 (3e j), 6,5 (5e j.), 8,5 (6e j.), 1,2 (10e j. Mort).

Conclusions. — Les recherches expérimentales, comme l'étude des organes des chevaux atteints de sclérostomiase, montrent que les substances hémotoxiques sécrétées par les sclérostomes pénètrent dans l'organisme, y détruisent les globules rouges dont les produits de désintégration sont déposés par les macrophages dans la rate.

L'éosinophilie qu'on trouve chez les chevaux atteints de sclérostomiase n'est pas d'origine infectieuse, mais relève de l'action des substances sécrétées par les parasites.

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff.*)

Les lipoïdes du sang. Les savons du sérum. Leur action hémolytique. Rôle protecteur des lipoïdes globulaires,

par Henri Iscovesco.

Korschun et Morgenroth ont montré qu'on pouvait extraire de différents organes des substances hémolytiques caractérisées par une grande thermostabilité et par de la non-spécificité. Levaditi a extrait du sérum sanguin une substance hémolytique. Noguchi a extrait aussi avec l'alcool, du sérum et de différents organes, des hémolysines puissantes, qu'il a caractérisées comme des savons.

Je me suis servi d'une méthode différente pour extraire les savons du sérum.

On prend 1 ou 2 litres de sérum de cheval et on les étend avec 2 fois leur volume de solution physiologique de NaCl. On fait bouillir et on filtre.

L'ébullition est continuée au bain-marie, jusqu'à réduction totale à 100 centimètres cubes environ. On filtre à chaud. Puis on évapore jusqu'à siccité. Le résidu est repris à l'alcool chaud, filtré et la partie filtrée est désséchée complètement. On reprend à l'alcool absolu chaud, on évapore et enfin on traite le dernier résidu par l'éther, qui dissout presque tout, excepté une substance jaunâtre, molle, soluble dans l'eau chaude, l'alcool froid et mieux encore l'alcool chaud. Elle donne avec l'eau froide une émulsion blanchâtre qui se clarifie par l'ébullition.

On peut obtenir, par cette méthode, avec un sérum aussi indifférent que le sérum de cheval, une hémolysine extrêmement puissante, qui est thermostable et n'a aucune spécificité, puisqu'elle dissout tous les globules rouges, quelle que soit leur provenance.

J'ai fait des recherches comparatives avec des solutions de savon que j'ai préparées. Je me suis servi d'oléate de soude à 1 p. 100 dans du NaCl à 8 p. 1.000 et d'une purée globulaire humaine bien lavée à 5 p. 100.

J'ai pu constater de la sorte qu'on avait une hémolyse totale de 2 centimètres cubes de purée globulaire après un quart d'heure d'étuve à 37 degrés avec 2 gouttes de la solution savonneuse. Avec une goutte on avait aussi une hémolyse totale, mais il fallait attendre trois quarts d'heure.

Or, l'hémolyse par les extraits du sérum est, ainsi que Noguchi l'avait déjà vu, absolument de même ordre que celles que donnent les solutions d'oléate de soude.

L'hémolyse par les lysines savonneuses du sérum est complètement empêchée par certaines substances. J'ai étudié à ce point de vue d'abord les *lipoïdes globulaires*.

A cet effet, j'ai préparé une solution à 1 p. 100 d'oléate de soude dans

NaCl physiologique. Une partie de cette solution est gardée comme témoin. Une autre partie est divisée en trois lots dont chacun est divisé en portion recevant des quantités graduellement croissantes des lipoïdes EIA, ESA et EA que j'ai extraits des globules (Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXIV, p. 269).

J'ai constaté qu'alors que 3 gouttes de solution mère hémolysait en moins de cinq minutes à la température de la chambre 2 centimètres cubes d'une purée globulaire humaine, la même quantité ne provoquait aucune hémolyse après deux heures d'étuve à 37 degrés, quand on y avait ajouté préalablement et laissé digérer une demi-heure un millième de EIA ou un cinq-centième de ESA.

On constate au point de vue quantitatif des variations dans les chiffres; mais ce qui est constant dans toutes les expériences, c'est qu'une quantité donnée de savon est neutralisée par une quantité considérablement plus petite de ESA et encore beaucoup plus petite de EIA.

Suivant la quantité de lipoïde globulaire ajouté, on voit l'hémolyse par le savon diminuée, retardée et même complètement annulée par la dose appropriée. Avec le lipoïde globulaire EA le phénomène présente un changement. Je rappelle que je désigne avec EA le lipoïde qu'on extrait par l'alcool des stromas qui ont été préalablement épuisés par l'éther. Or, ce lipoïde ajouté au savon supprime bien son pouvoir hémolytique, mais le transforme en *agglutinant*. Ajouté à la solution savonneuse à la dose de 1 p. 100, on observe à partir de 3 gouttes du mélange savon-lipoïde une agglutination très nette et très rapide des globules rouges. Si la dose de EA globulaire ajoutée au savon est insuffisante, on observe une hémolyse totale ou partielle suivant les cas.

J'ai étudié aussi l'action de la lécithine sur les savons. J'ai constaté dans une première série d'expériences que la lécithine ajoutée au savon en quantité égale ou supérieure n'empêchait pas l'hémolyse.

Dans une autre série d'expériences, j'ai ajouté des quantités de lécithine allant de 1 p. 100 jusqu'à dix fois la quantité de savon, et elle n'a semblé avoir aucune action activante ou retardante sur l'hémolyse étudiée comparativement dans des tubes témoins. Il résulte donc de ce travail :

1° Le sérum sanguin contient de puissantes hémolysines thermostables non spécifiques, dont une partie au moins est constituée par des savons;

2° Les lipoïdes globulaires constituent des protecteurs puissants à l'égard du pouvoir hémolytique des savons;

3° Le lipoïde globulaire EA, ajouté en quantité suffisante, transforme les savons en agglutinines;

4° La lécithine n'exerce aucune action sur le pouvoir hémolytique des savons.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Le rôle anti-hémolytique de la cholestérine a l'égard des savons,

par Henri Iscovesco et Joseph Foucaud.

L'un de nous a étudié dans une note précédente (*Soc. de Biol.*, même séance) les savons de sérums, ainsi que le pouvoir hémolytique des savons et le rôle protecteur des lipoïdes des globules rouges.

Noguchi avait déjà signalé le rôle protecteur du sérum sanguin à l'égard du pouvoir hémolytique des savons. Nous avons repris aussi cette étude et constaté que des quantités, même extrêmement petites, de sérum suffisaient à empêcher l'action hémolytique. Mais nous avons étudié en particulier à ce point de vue le rôle de la *cholestérine*.

Nous avons constaté qu'alors que 3 gouttes d'une solution d'oléate de soude hémolysaient complètement 2 centimètres cubes d'une purée globulaire humaine à 5 p. 100, 10 gouttes de la même solution savonneuse contenant 1/2 p. 100 de cholestérine ne provoquaient aucune trace d'hémolyse.

Dans une autre expérience, 3 gouttes de savon à 1 p. 100 provoquaient l'hémolyse totale de 2 centimètres cubes de purée de globules humains à 5 p. 100, et 3 gouttes de la même solution contenant 1 p. 100 de cholestérine, ne donnaient, au bout de deux heures d'étuve à 37 degrés, aucune hémolyse.

Dans une autre expérience, 2 gouttes de savon : hémolyse totale et 10 gouttes de savon contenant 0,003 cholestérine provoquaient seulement une trace d'hémolyse.

Nous avons indiqué déjà plus haut que le sérum sanguin annulait le pouvoir hémolytique du savon.

Nous avons essayé d'étudier, au moyen de la conductivité électrique, ce qui se passait dans cet acte.

A cet effet, nous avons fait une solution à environ 1 p. 100 de l'oléate de soude dans une solution saline de NaCl, sa conductivité était $C = 162,4.\overline{10}^4$.

Nous avons pris du sérum sanguin dont la conductivité était $C = 120,4.\overline{10}^4$.

Nous mélangeons 10 centimètres cubes de la solution savonneuse avec 5 centimètres cubes de sérum. La conductivité du mélange prise au bout de trente minutes de séjour au thermostat à 26 degrés est $C = 159,6.\overline{10}^4$, et une heure après : $165.\overline{10}^4$. Ce résultat parle donc en faveur d'une action chimique, très complexe, se passant dans le sérum à la suite de l'introduction du savon.

Nous avons dans une autre série d'expériences cherché de la même manière ce qui se passait quand on ajoutait de la cholestérine à l'oléate de soude.

Voici un exemple :

Une solution saline d'oléate de soude a comme conductivité $C = 156,8.\overline{10}^4$. On ajoute à 10 centimètres cubes de solution savonneuse 0,25 centigrammes de cholestérine. Au bout de trois quarts d'heure on trouve $C = 154.\overline{10}^4$, et au bout de vingt-quatre heures la conductivité au mélange reste identiquement la même. Dans ce cas, il semble donc que l'adjonction de la cholestérine, diminuant très légèrement la conductivité électrique, provoque une recombinaison d'un petit nombre des molécules dissociées.

Nous pensons qu'il est enfin intéressant de signaler encore le fait suivant qui complète ceux que nous venons d'indiquer.

Nous avons pesé deux quantités d'oléate de soude exactement égales et provenant de la même origine. Nous prenons aussi une solution saline préparée d'avance et dont la conductivité est $C = 168.\overline{10}^4$.

Un des fragments de savon est dissous dans 100 centimètres cubes de la solution saline. La conductivité de cette solution savonneuse est $C = 170.\overline{10}^4$.

L'autre fragment est dissous dans 100 centimètres cubes d'eau distillée, la conductivité de cette solution est $74.\overline{10}^4$.

Il est donc impossible de mettre le pouvoir hémolytique des solutions salines de savon sur le compte de l'alcalinité.

Nous croyons pouvoir conclure de cette note :

1° La cholestérine a un pouvoir anti-hémolytique considérable à l'égard des savons, dont il peut annuler complètement l'action.

2° Il est fort probable qu'il existe dans l'organisme des cas nombreux où la cholestérine doit entrer en jeu comme substance anti-hémolytique.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Lésions histologiques du foie dans la syphilis secondaire,

par A. Sézary.

Au cours de la syphilis secondaire, la recherche systématique des petits signes d'insuffisance hépatique, en dehors de toute manifestation apparente et en particulier en dehors de l'ictère, a révélé à maints auteurs que, dans certains cas, les fonctions du foie étaient plus ou moins atteintes.

Il nous a paru intéressant d'étudier les lésions histologiques que l'on pourrait trouver dans cet organe, à une période précoce de la maladie, n'ayant présenté aucun symptôme clinique d'affection hépatique. L'occasion s'est présentée à nous, favorable, puisqu'il nous a été donné

d'examiner le foie d'un homme d'une quarantaine d'années, dont la syphilis sévère s'était manifestée un mois après le chancre, d'emblée par des syphilides psoriasiformes généralisées, et entraîna, quarante jours plus tard, la mort par ramollissement cérébral. Cet homme n'est donc pas mort d'une affection intercurrente qui aurait pu déterminer des lésions du foie. Avant ou pendant sa syphilis il n'a jamais eu d'ictère.

Macroscopiquement l'organe paraissait sain. A la coupe, il était parsemé de ponctuations et de traînées sanguines, sans offrir l'apparence du foie muscade. Microscopiquement, ce qui frappe à première vue, c'est la dilatation de certains vaisseaux et l'agrandissement des espaces portes.

Dans chaque espace porte, on trouve un vaisseau très dilaté, dont la lumière élargie est comblée par des globules sanguins, c'est la veinule porte. Son endothélium paraît intact. Elle est entourée du tissu conjonctif jeune et des cellules rondes qui ont proliféré dans cet espace. Mais elle n'est pas le centre de cette néo-production, car il arrive souvent que celle-ci n'existe que sur l'un de ses côtés.

On note, d'autre part, que quelques veinules sus-hépatiques sont dilatées, mais en nombre bien moins considérable que les précédentes.

Les capillaires des lobules sont par places dilatés et gorgés de sang. Par endroits même, ils dissocient légèrement les cellules et forment de petites hémorragies en nappe.

Les artérioles de l'espace porte sont notablement épaissies, leur lumière est plus ou moins réduite. Elles sont constamment plongées parmi les fibrilles conjonctives jeunes qui occupent le carrefour interlobulaire, mais elles ne sont pas directement entourées de cellules rondes. Nous n'avons pas vu de vaisseaux lymphatiques.

Les canalicules biliaires, quoique englobés dans le tissu conjonctif, sont remarquablement intacts. Leurs cellules sont bien en place, leur lumière nette. Quant aux cellules hépatiques, elles sont très peu lésées. A la périphérie des lobules, on trouve par endroits des éléments contenant une grosse vésicule graisseuse. Mais la plupart d'entre elles prennent bien les colorants. Leur noyau est intact, leur protoplasma est chargé de granulations pigmentaires.

Les lésions interstitielles sont des plus nettes. Chacun des espaces portes est agrandi par la présence de cellules rondes et de cellules conjonctives, mais leurs dimensions sont loin d'être égales.

Les cellules rondes, disséminées ou disposées en amas, sont des lymphocytes, des mononucléaires et des plasmazellen.

Le tissu conjonctif est constitué par des cellules allongées et des fibrilles fines déliées. Il englobe, dans ses mailles peu serrées, les cellules rondes, les vaisseaux et canalicules que nous avons étudiés. De par ses éléments, ce tissu conjonctif apparaît extrêmement jeune.

Ces îlots d'inflammation et de cirrhose embryonnaire, où chacun des

processus intervient pour une part à peu près égale, n'ont aucune tendance à envahir les lobules. Ils n'y poussent aucun prolongement. D'autre part, ils sont isolés les uns des autres et ne présentent aucune trace de disposition annulaire autour des lobules. La capsule n'est pas épaissie, mais de fines travées conjonctives, qui lui sont parallèles, sont disposées entre les cellules les plus superficielles de l'organe.

En résumé, les lésions de ce foie consistent essentiellement en congestion prédominante dans les veinules portes, en infiltration et sclérose jeune des espaces portes dont les artérioles sont épaissies, en un mot en cirrhose embryonnaire avec congestion. Elles sont bien distinctes de celles de la cirrhose veineuse ou de la cirrhose biliaire au début.

Des lésions analogues ont été observées dans certaines formes de syphilis hépatique. Hudelo décrit, dans la *syphilis héréditaire*, des îlots scléreux limités, qu'il n'a observés « que dans les cas où la lésion viscérale est jeune, peu avancée en évolution (congestion capillaire, stase leucocytique, infiltration embryonnaire) », et insiste sur ce fait que dans tous les foies où il a vu ces îlots, il y avait des amas embryonnaires bien caractérisés. De même, dans la *syphilis expérimentale du singe*, Milhit a constaté des lésions en partie identiques. Nos recherches prouvent que, *chez l'homme adulte*, on peut, d'une façon précoce, trouver des altérations semblables.

Le tréponème faisait défaut dans les coupes de l'organe imprégné à l'argent. Nous savons que cette absence ne saurait constituer un argument à l'encontre de l'origine syphilitique de ces lésions du foie, car le parasite peut manquer, surtout chez l'adulte, dans des productions nettement spécifiques. A-t-il été détruit par le traitement mercuriel? A-t-il disparu spontanément, par dégénération? La lésion est-elle d'ordre purement toxique? Autant de questions insolubles pour l'heure. Faisons remarquer que le tréponème n'a pu être trouvé non plus par Milhit dans le foie des singes syphilisés.

Les lésions observées dans le foie de ce malade étaient bien particulières à ce viscère, car les reins, les capsules surrénales, le corps thyroïde n'en présentaient pas d'analogues. Seule la rate, de volume normal, était congestionnée, et ses artérioles un peu épaissies. L'altération de cet organe est à retenir et à rapprocher des formes connues de la syphilis spléno-hépatique. Les méninges présentaient des lésions que nous rapportons d'autre part.

Des recherches ultérieures pourront élucider la fréquence et les conditions de ces altérations hépatiques au cours de la syphilis secondaire.

(*Travail de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Sur la structure des gels. Application a l'étude de la constitution du protoplasma animal et des liquides de l'organisme,

par André Mayer et G. Schaeffer.

Nous avons déjà montré (1) que, lorsqu'on les examine à l'ultramicroscope, les colloïdes organiques peuvent se présenter sous deux états optiques différents : ou bien ils sont formés, comme les sols inorganiques, d'une suspension d'un grand nombre de granules animés de vifs mouvements browniens; ou bien, au contraire, ils sont optiquement presque homogènes, c'est-à-dire qu'à l'état normal ces colloïdes ne présentent que peu ou pas de granulations distinctes du milieu : ce sont des gels.

Caractères généraux. — Les gels présentent un ensemble de propriétés qui en font une classe spéciale de colloïdes :

α) Ils ont une forte *viscosité*; certains d'entre eux (savons) sont d'autant plus visqueux que le gel est plus parfait, plus transparent, c'est-à-dire que les granules colloïdaux visibles diminuent de grosseur. Cette viscosité est telle que, lorsque des particules (corps étrangers ou granulations du colloïde encore à l'état submicroscopique) sont en suspension dans un gel, leurs mouvements browniens sont toujours très ralentis, ou nuls. β) Les gels et les hydrogels se transportent en masse dans un champ électrique, en entraînant le liquide intermicellaire. γ) Ils filtrent avec la plus grande difficulté; on sépare difficilement du colloïde le liquide intergranulaire. δ) Quand on les précipite, ils forment des amas grumeleux emprisonnant beaucoup de liquide. ε) Ils présentent tous les caractères des colloïdes stables. Les plus typiques sont des stabilisants (gommes, gélatine, etc.).

Tous ces faits montrent que, dans les gels, les granules colloïdaux, s'ils existent, ont avec leur solvant une forte liaison; qu'on peut les considérer comme imbibés du solvant, de telle sorte qu'ils forment avec lui une masse homogène.

Et, en effet, toute action diminuant la liaison du colloïde du solvant [action des déshydratants : alcool, acétone, chaleur pour les hydrogels; eau sur les alcoologels (nitrocellulose)], fait apparaître dans le gel des granulations ultramicroscopiques d'abord très fines, puis de plus en plus grosses.

Caractères optiques. — Les gels typiques, les gelées vraies : silice, solution alcoolique de savons, collodion pur dans l'alcool-éther, albumine dialysée contre l'eau salée, plasma fluoré, etc., sont absolument dénués de granulations visibles. Mais il existe aussi des gelées dans les-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 6 juillet 1907.

quelles on voit, sur un fond homogène, des granulations ultramicroscopiques ou submicroscopiques (gelées aqueuses de savons).

Tout conduit à penser que les gels sans grains correspondent, pour les colloïdes à forte liaison avec le solvant, à ce que sont les solutions amicroscopiques pour les sols ; les gels à grains sont les homologues des sols qui contiennent à la fois des granulations de toutes les grosseurs (couleurs d'aniline, etc.). En effet, les mêmes actions qui rendent un sol amicroscopique rendent une gelée de plus en plus parfaite, de plus en plus homogène. Par exemple, nous avons montré l'action de la réaction du milieu sur la grosseur des granules des sols (1). Son action sur les gels est analogue. L'alcalinité rend les gels négatifs de plus en plus homogène ; l'acidité y fait naître des grains ; sur les gels positifs, l'action s'inverse. On peut tracer, de la correspondance des sols et des gels, le tableau suivant, en tenant compte des cas intermédiaires.

GRANULES ayant peu de liaison avec le solvant Solutions peu visqueuses.	GRANULES liés au solvant, imbibés par lui. Solutions visqueuses.	GRANULES fortement liés au solvant, fortement imbibés par lui. Solutions très visqueuses.
Sols.	**Gels.**	**Gelées.**
Solutions microscopiques.	*Pâtes* (Hydroxydes, etc.).	*Gelées emprisonnant des cristaux* (savons).
Solutions ultramicroscopiques.	Hydrogels plus ou moins fluides (glycogène).	*Gelées troubles* (savon dans l'eau faiblement alcaline, phosphate gélatineux).
Solutions amicroscopiques.	Hydrogels vrais : Hydrates colloïdaux, blanc d'œuf, plasma, bile, suc pancréatique, etc.	*Gelées vraies :* Gélatine, agar, amylopectine, savon dans l'alcool, pectine, collodion, etc.
Mélange de suspensions. { *Microscopiques.* *Ultramicroscopiques.* *Amicroscopiques.*		*Empois :* Amidon, savons supérieurs, sucrates alcalino-terreux, etc.

Structure du protoplasma et des liquides de l'organisme. — Le protoplasma *animal* examiné à l'état *vivant* (animaux unicellulaires, cellules du sang, cellules obtenues par dissociation des organes ou vues sur des coupes après congélation) contient souvent un certain nombre de granulations microscopiques. Ces granulations ne sont pour ainsi dire *jamais animées de mouvements browniens.* — Quand les granulations sont rares, on voit qu'entre elles le *protoplasma est optiquement homogène.* Il apparaît uniquement comme une gelée, *comme un gel* (2).

(1) *C. R. Acad. Sc.*, 25 novembre 1907.

(2) Les corps albuminoïdes : nucléoprotéides, glycoprotéides, etc., qui ne sont solubles que dans une solution alcaline, se présentent d'abord comme

On sait que, d'une façon générale, le protoplasma a une réaction légèrement alcaline.

Or, 1° Comme tous les gels alcalins ou négatifs, il se trouble quand on y fait pénétrer des acides; c'est-à-dire qu'il y apparaît des grains d'abord ultramicroscopiques, puis microscopiques. Au contraire, il s'homogénéise par alcalinisation.

2° Les acides, les sels de métaux lourds, et d'une façon générale toutes les substances employées comme fixateurs histologiques (il n'y a pas de fixateurs alcalins) agissent sur le protoplasma comme sur n'importe quel gel négatif, en y faisant apparaître des grains qui se précipitent. Les déshydratants (chaleur, alcool) agissent de même.

Il y a lieu de penser que les structures fondamentales qu'on a décrites dans le protoplasma (1) (grains, réseaux, etc.) ne préexistent nullement à l'état vivant.

Les *liquides de l'organisme* apparaissent pour la plupart comme des hydrogels plus ou moins fluides (plasma recueilli avec précaution, suc pancréatique) et autres sucs digestifs. Les déshydratants, et, suivant leur réaction, les acides ou les alcalis, y font apparaître des granules animés de mouvements browniens plus ou moins vifs suivant que l'hydrogel est plus ou moins visqueux.

(*Travail du Laboratoire du professeur François-Franck.*)

Influence de la fumée de tabac et de la nicotine sur le développement de l'organisme,

par C. Fleig.

Dans le dernier numéro des *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, MM. L. Richon et M. Perrin ont signalé des retards de croissance provoqués chez le lapin par des injections sous-cutanées d'*infusions de tabac*. Leur note m'amène à résumer les troubles de développement que j'ai obtenus principalement chez le cobaye, accessoirement chez le lapin et chez le chien, sous l'influence

une suspension de particules : ces particules deviennent de plus en plus petites au fur et à mesure qu'on alcalinise, et finissent par devenir invisibles : on a alors un hydrogel fluide.

(1) Glaidukow a dit que le protoplasma est un sol; que la vie est caractérisée par les mouvements browniens de ses granulations, et que l'arrêt de ces mouvements (sous l'action des agents nocifs) est le signe de la mort. Il a examiné des protoplasmas *végétaux* très aqueux, dans lesquels les granulations sont agitées de mouvements. Nous pensons que le liquide qui les contient est en réalité un gel homogène, très fluide. Les agents nocifs, en le coagulant, emprisonnent les granulations immobilisées.

des intoxications tabagique et nicotinique. J'ai utilisé parallèlement diverses méthodes : 1° *les inhalations de fumée, soit à doses massives*, les animaux étant placés quotidiennement sous cloche dans un nuage épais de fumée pendant un temps variable, *soit à doses relativement faibles*, correspondant à peu près aux atmosphères très enfumées de certains établissements publics ; 2° *les injections sous-cutanées d'extraits aqueux de fumée* ; 3° *les injections sous-cutanées de nicotine et de sels de nicotine* (tartrate, chlorhydrate). Les animaux soumis à ces traitements étaient, soit des femelles pleines, soit des nouveau-nés ou de jeunes animaux pris à diverses époques après la naissance, soit même des animaux adultes.

I. Intoxication intra-utérine. — Les petits des femelles de cobaye soumises aux *inhalations massives* de fumée n'ont jamais été normaux. Ils sont souvent *mort-nés* (1). Quand ils sont vivants, leur *poids est notablement inférieur à la moyenne.* (Les cobayes d'une même portée pesaient par exemple de 44 à 59 gr., alors que la moyenne normale est de 75.) Il en est de même pour leur taille (2), qui ne dépassait que très rarement 0 m. 12 (moyenne normale = 0 m. 135). Ils ne continuent d'ailleurs à vivre que très peu de temps, quelques jours à un mois en général, et pendant ce temps l'*accroissement quotidien de poids du corps est extrêmement inférieur à la normale* (2 gr., par exemple, pendant le premier mois, au lieu de 5 gr. 8 normalement). La survie définitive est une exception rare; dans ce cas, d'ailleurs, l'animal reste chétif et rabougri; il y a diminution du nombre des hématies et de la valeur globulaire. Tous ces troubles sont beaucoup plus marqués encore et la survie impossible si l'on continue à ces jeunes animaux les inhalations fortes de fumée. — Les petits des femelles soumises aux *inhalations faibles* (atmosphères enfumées) présentent aussi des troubles de développement. Le *poids du corps est faible* (62 à 64 gr. pour les cobayes d'une même portée), ainsi que l'augmentation quotidienne (2 gr. 7 à 4 gr. au lieu de 5 gr. 8) et la taille. Il n'est pas rare de voir tous les petits d'une même portée mourir au bout d'un à deux mois. L'*hypoglobulie* est de règle. Si l'on place ces animaux eux-mêmes dans des atmosphères de fumée, leur développement est encore plus anormal.

Les *injections répétées d'extraits de fumée* aux femelles pleines sont assimilables comme effets aux inhalations massives.

Avec la *nicotine* ou les *sels de nicotine* injectés aux femelles, même à doses très faibles (fractions de milligr. quotidiennement), il est très difficile d'obtenir des petits vivants ou viables (avortements fréquents).

(1) Ces inhalations massives produisent souvent l'*avortement* (chien, lapin, cobaye); nous n'avons, au contraire, jamais observé ce dernier en plaçant les animaux dans des atmosphères simplement enfumées. Nous développerons autre part ce point.

(2) Mesurée du museau au coccyx.

II. Intoxication des nouveau-nés et d'animaux plus ou moins jeunes. — *Les inhalations massives* de fumée gênent d'autant plus le développement qu'elles sont pratiquées à partir d'un âge plus rapproché de la naissance. Les troubles produits sont de même ordre que ceux qui succèdent à l'intoxication intra-utérine. De deux cobayes d'une même portée, soumis régulièrement à ces inhalations dès le quatrième jour après la naissance, alors qu'ils pesaient respectivement 83 et 77 gr., l'un mourut au 44e jour de traitement et pesait 174 gr.; l'autre, survivant, pesait alors 169 gr.; la moyenne normale eût été d'environ 330 gr. Pour ce dernier, l'augmentation quotidienne de poids pendant le premier mois n'avait guère été supérieure à 2 gr. Le nombre des globules rouges n'était, au 44e jour, que de 3.250.000 (valeur globulaire légèrement accrue). Les inhalations étant alors suspendues, le même animal ne pesait, à la fin du troisième mois, que 295 gr. : la moyenne normale aurait dû être alors de 485 gr. environ. L'augmentation de poids moyenne par jour, pendant ces trois mois, n'était que de 2 gr. 4 (normalement 4 gr. 54). *Très longtemps même après la cessation de toute inhalation, les animaux restent incomplètement développés et sont dans un état d'infériorité marqué vis-à-vis des animaux témoins.* — Avec les *inhalations faibles*, la croissance est plus facile, mais l'augmentation de poids est toujours plus faible que pour les animaux normaux, l'hématopoïèse moins active. Mais *le retour vers l'équilibre physiologique peut être atteint complètement quelques mois après la suppression des inhalations.* La mort est l'exception.

Les injections d'extraits de fumée, de nicotine et de sels de nicotine produisent les mêmes résultats que les inhalations massives.

En opérant sur des *animaux adultes*, on provoque un amaigrissement et une anémie intenses, mais qui rétrocèdent si l'on supprime la cause d'intoxication.

En général, lorsque la mort survient à la suite de l'intoxication intra-utérine ou de l'intoxication après la naissance, elle paraît due à la déchéance progressive des diverses fonctions de l'organisme, rarement à une maladie intercurrente. Les lésions vasculaires sont les plus apparentes (dilatation aortique en particulier).

Dans la fumée de tabac, l'agent toxique producteur des anomalies de développement est la nicotine; des injections répétées d'extraits de fumée précipités par le tannin, de sels ammoniacaux ou de bases pyridiques (pyridine, picoline, collidine) dans les proportions où ces corps se trouvent dans la fumée, n'ont jamais produit de troubles comparables à ceux de l'extrait normal. Dans le cas des inhalations massives de fumée, il intervient bien une action toxique partielle des CO et CO^2, mais pratiquement, c'est-à-dire dans les conditions qui peuvent être réalisées chez l'homme (atmosphères enfumées), c'est uniquement la nicotine qui agit. On n'observe plus d'anomalies de développement, si l'on soumet les animaux aux inhalations faibles de fumée dénicotinisée (par passage à travers un système absorbant approprié).

Élection d'un membre titulaire.

Liste de présentation.

Première ligne : M. André Mayer.
Deuxième ligne : M. Gravier.
Troisième ligne : MM. Claude, Coutière, Piéron, Éd. Sergent.

Premier tour. — Votants : 46.

Ont obtenu :

MM. André Mayer	20	voix.
Sergent	9	—
Claude	3	—
Coutière	3	—
Gravier	3	—
Branca	3	—
Mulon	2	—

Bulletins blancs : 2.

Deuxième tour. — Votants : 37.

Ont obtenu :

MM. André Mayer	28	voix.	Élu.
Claude	3	—	
Sergent	3	—	
Coutière	2	—	
Gravier	1	—	

En raison des vacances de Pâques, la Société ne tiendra pas séance les **samedis 18 et 25 avril**.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 7 AVRIL 1908

SOMMAIRE

Denigès (G.) : Réactions différentielles de l'indol et du scatol 689
Gentes (L.) : Développement comparé de la glande infundibulaire et des plexus choroïdes dorsaux chez la Torpille 687
Kunstler (J.) : Encore les Lièvres et les Lapins 701
Lafite-Dupont et Molinier : Réaction de la muqueuse nasale à la tuberculine. — Rhino-réaction 702
Leuret : État du sérum sanguin chez le nouveau-né à l'état normal, dans l'ictère idiopathique et dans l'ictère biliphéique 691
Pérez (Charles) : Rénovation épithéliale de l'intestin moyen chez les Muscides 694
Sabrazès (J.) : Macrophagie de lymphocytes dans les ganglions et dans les téguments d'un lymphocytémique non traité par les rayons X. 692
Sauvageau (Camille) : Nouvelles observations sur la germination du *Cladostephus verticillatus* 695
Sauvageau (Camille) : Sur la germination des zoospores de l'*Aglaozonia melanoidea* 697
Sauvageau (Camille) : Sur la germination parthénogénétique du *Cutleria adspersa* 698
Sauvageau (Camille) : Sur les cultures cellulaires d'Algues 700

Présidence de M. Jolyet, président.

Développement comparé de la glande infundibulaire et des plexus choroïdes dorsaux chez la Torpille,

par L. Gentes.

L'ébauche du sac vasculaire apparaît, au niveau de la partie inférieure de la paroi postérieure du cerveau intermédiaire, sous la forme d'une évagination d'abord peu profonde. Chez l'embryon de 15 millimètres, le diverticule du troisième ventricule ainsi constitué est unique et limité par une paroi uniformément épaisse. Mais déjà, chez l'embryon de 22 millimètres, un éperon horizontal qui fait saillie dans la cavité ventriculaire, détermine la séparation du recessus postérieur en deux

cavités superposées; la supérieure correspond au saccus infundibuli d'Edinger; c'est exclusivement aux dépens de l'inférieure que se développe la glande infundibulaire. Celle-ci bridée sur la ligne médiane, d'abord par la corde dorsale recourbée en crosse et plus tard par hypophyse, s'étend librement de chaque côté sous la forme d'un sac qui se dilate progressivement. Au début, sa paroi est lisse et unie comme celle des parties voisines; mais elle subit bientôt des modifications importantes dans sa disposition et dans sa structure. En effet, elle est refoulée vers la cavité qu'elle limite ou recessus saccularis, par des artérioles émanées du tronc basilaire. Sous la poussée de ces bourgeons vasculo-conjonctifs, se produisent des plissements d'abord peu marqués mais qui donnent naissance, avec les progrès du développement, à une riche arborisation qui comble peu à peu le recessus saccularis et le réduit à la fin, à l'état de cavité virtuelle. Ces végétations font défaut dans la partie de la paroi ventrale qui est directement appliquée contre l'hypophyse. Dans les premiers stades, la paroi cérébrale, dans le segment où elle forme le sac vasculaire est constituée, comme les régions voisines, par plusieurs rangées de cellules. Mais tandis que le saccus infundibuli placé au-dessus s'épaissit progressivement, la glande infundibulaire déjà stationnaire avant toute intervention vasculaire, s'amincit par un mécanisme facile à comprendre. En effet, à son niveau, la paroi cérébrale obligée de suivre tous les contours des végétations qui la hérissent, s'étend rapidement en surface. Il en résulte que ses éléments primitivement disposés en couches multiples forment une membrane dont l'épaisseur diminue peu à peu. Ce processus évolue avec une grande lenteur; car tandis que l'apparition des plissements est très précoce, la paroi du sac ne parvient à l'unistratification que tardivement, après la naissance.

A la pluristratification des premiers stades fait suite, par conséquent, mais d'une façon insensible et après une longue évolution, une disposition des éléments pariétaux de la glande infundibulaire en rangée unique.

Les plexus choroïdes de la voûte du troisième ventricule se développent aux dépens du velum transversum situé à la limite du télencéphale et du diencéphale. Ce repli de la paroi cérébrale, d'abord peu marqué, est formé de deux feuillets, l'un antérieur, l'autre postérieur, séparés l'un de l'autre par une cloison conjonctive et qui se continuent l'un avec l'autre au niveau du bord libre du velum. Au stade de 15 millimètres, ces deux lames semblables l'une à l'autre, sont formées par plusieurs assises de cellules. Chez l'embryon de 22 millimètres, le pli s'est accusé et les deux feuillets se sont déjà amincis, mais d'une façon inégale. Chez l'embryon de 27 millimètres, tandis que la lame antérieure est encore multistratifiée, les éléments cellulaires se sont disposés en couche unique au niveau du feuillet postérieur qui est encore cepen-

dant lisse et uni. Bientôt apparaissent des bourgeons vasculaires qui, en refoulant les deux lames, donnent naissance aux plexus choroïdes proprement dits dans lesquels l'épithélium épendymaire est partout disposé en assise simple. Cette structure définitive est déjà réalisée chez l'embryon de 37 millimètres; à partir de ce stade, la formation choroïdienne ne se modifiera plus que dans ses dimensions. L'évolution du velum transversum représente, à l'état condensé et effectuée en un temps plus court, celle qui appartient à l'organe moins simple qu'est le sac vasculaire.

En résumé, les plexus choroïdes développés aux dépens du velum transversum et la glande infundibulaire ne se différencient par aucun caractère important aux premiers stades de la vie embryonnaire et leur structure est identique quand le développement est terminé. Nous venons de voir que ces deux termes extrêmes sont reliés par une évolution qui, pour les deux organes, peut présenter quelques différences dans les détails, mais qui concorde sur les points essentiels. Il faut en conclure qu'en ce qui concerne son développement, la glande infundibulaire se rapproche singulièrement des formations choroïdiennes; l'embryologie est ainsi en faveur de la conception qui tend à regarder cet organe comme un véritable plexus choroïde ventral.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Réactions différentielles de l'indol et du scatol,

par G. Denigès.

Dans une communication antérieure (1) j'ai montré que la vanilline et l'aldéhyde cinnamique pouvaient, au même titre que le benzaldéhyde diméthylaminé, préconisé par Ehrlich, permettre l'identification et la recherche de l'indol.

Je vais ici donner les résultats différentiels que j'ai obtenus en examinant comparativement l'action des mêmes réactifs sur le scatol et l'indol (2).

1° *Emploi de la vanilline.* — Lorsqu'on mélange, dans un tube à essai, 5 centimètres cubes d'une solution alcoolique très étendue d'indol ou de

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 février 1908, p. 293.

(2) J'ai examiné également, dans les mêmes conditions, le pyrrol, qui est, comme on sait, le noyau azoté commun de l'indol et du scatol. Je ferai connaître, ailleurs, les résultats de cette étude.

scatol (moins de 0 gr. 50 de ces substances par litre d'alcool à 90 degrés) avec 0 c.c. 2 à 0 c.c. 3 d'une solution à 5 grammes *par litre* de vanilline dans l'alcool et 3 centimètres cubes de HCl pur (D = 1,18), on obtient immédiatement, avec l'indol, une coloration rouge éosine ou grenadine présentant, dans le vert, une large bande d'absorption débordant sur le bleu. Cette teinte persiste de longues heures. Peu à peu elle tend vers le rouge bordeaux avec une belle fluorescence bleu violet. On peut, ainsi, déceler de 0 milligr. 1 à 0 milligr. 2 d'indol par litre.

Avec le scatol, on observe d'abord une coloration faiblement jaunâtre ou jaune rosé très léger pour les fortes dilutions. L'intensité primitive de ces teintes, par rapport à celles de l'indol, est assez peu marquée pour ne pas nuire, si l'on va suffisamment vite, à la recherche de ce dernier produit mélangé au scatol.

Toutefois, la coloration change peu à peu et, au bout de quelques heures, elle est d'un beau violet qui est déjà extrêmement intense pour des concentrations de 0 gr. 20 à 0 gr. 25 par litre et qu'on apprécie encore avec 1 milligramme par litre, par transparence verticale. Si, au lieu de 3 centimètres cubes de HCl, on en ajoute 5, la teinte devient immédiatement rosée ou rouge et fonce assez notablement à l'ébullition pour permettre de déceler le scatol dilué à un millionième.

2° *Emploi de l'aldéhyde cinnamique.* — Si, dans les expériences précédentes, on remplace la vanilline par l'aldéhyde cinnamique, au même titre, on obtient aussitôt, avec l'indol, une teinte jaune rouge intense rappelant celle des solutions de dichromates alcalins et passant, comme elles, au jaune dans le cas des fortes dilutions. Stable pendant des heures, elle tend peu à peu vers le rouge (sensibilité 1 à 2 dix-millionièmes.)

Dans les mêmes conditions, le scatol fournit une coloration jaune très clair, à peine sensible au-dessous de 0 gr. 02 par litre quand on regarde le liquide, par transparence horizontale, sous une épaisseur de 1 à 2 centimètres. Cette teinte passe peu à peu au vert clair d'autant plus lentement que la teneur en scatol est plus faible (une à deux minutes pour 0 gr. 10 par litre).

Si l'on met, dans le mélange initial, 5 centimètres cubes de HCl au lieu de 3 centimètres cubes la teinte passe au rouge, redevient verte ou bleuté par addition de 5 centimètres cubes d'alcool et passe au violet, avec deux bandes d'absorption dans le jaune vert, quand on ajoute encore quelques centimètres cubes d'acide chlorhydrique.

3° *Emploi du diméthylamino-benzaldéhyde.* — En remplaçant les réactifs aldéhydiques précédents par une solution à 5 p. 100 (*c'est-à-dire*

(1) Il sera bon de conserver ce réactif à l'abri des rayons chimiques solaires dans un flacon de verre jaune ou rouge.

dix fois plus concentrée) (1), dans l'alcool, de diméthylamino-benzaldéhyde, on obtient, avec l'indol, une coloration rose intense longtemps persistante et finissant par passer au rouge vineux. Après dilution suffisante, s'il y a lieu, le spectroscope montre un spectre à trois bandes, qu'on peut comparer à ceux de l'urobiline et de l'hémochromogène juxtaposés (limite de 1 à 2 dix-millionièmes).

Avec le scatol, la teinte, d'abord presque identique à celle que donne l'indol et à peine un peu plus violacée, devient rapidement d'un beau violet, puis, après quelques heures, d'un bleu très stable. Pour les concentrations élevées la teinte bleue est précédée d'une teinte verte longtemps persistante. En même temps, le spectre, d'abord semblable à celui fourni par l'indol, dans les mêmes circonstances, se transforme et se réduit à une seule bande dans le milieu du rouge quand la coloration bleue est définitive (limite 3 à 4 dix-millionièmes).

Il est à noter que ces diverses réactions peuvent être réalisées avec un titre alcoolique moitié moindre, ce qui est important et favorable pour la technique de la recherche biologique.

Etat du sérum sanguin chez le nouveau-né à l'état normal, dans l'ictère idiopathique et dans l'ictère biliphéique.

par Leuret.

Dans mes travaux antérieurs, j'ai montré qu'il existe une différence absolue dans la pathogénie de l'ictère dit idiopathique du nouveau-né et de l'ictère biliphéique vrai chez le nouveau-né.

Le premier de ces ictères est dû à un état spécial du sang se traduisant par un laquage du sérum qui contient en dissolution le pigment sanguin normal (hémoglobine), tandis que dans l'ictère biliphéique le sérum sanguin contient des pigments biliaires (bilirubine).

Dans les différents types de sérum sanguin que je présente aujourd'hui, ces différences apparaissent nettement.

Dans les premiers sérums que je vous présente, c'est à peine si on devine un très léger reflet jaune ; ce sérum est presque incolore, excessivement pauvre en plasmochrome : c'est du sérum de nouveau-né normal.

Les quatre sérums suivants ont été prélevés chez des nouveau-nés ictériques à la période rouge qui a précédé immédiatement l'éclosion de

(1) Il faut employer 0 c.c. 2 de réactif lorsque la dose d'indol ou de scatol, dans l'essai, ne dépasse pas 0 gr. 001 et prendre *n* fois cette dose pour *n* milligrammes.

leur jaunisse ; ils sont chargés en plasmochrome et ont une coloration rouge-jaune bien accusée ; en outre, dans deux nous retrouvons nettement le spectre de l'oxyhémoglobine ; bien que les deux autres aient à l'œil nu une coloration analogue, on n'y retrouve pas nettement la même action spectrale.

Enfin les trois autres sérums appartiennent à des ictères biliphéiques vrais du nouveau-né ; on y voit que la coloration jaune verdâtre est bien accentuée et tranche nettement avec la couleur rouge orangé du sérum des ictériques nouveau-nés atteints d'ictère dit idiopathique.

En outre, au spectroscope, on ne trouve qu'un obscurcissement diffus de la partie droite du spectre.

On voit donc que les caractères macroscopique et spectroscopique des sérums sanguins dans les ictères du nouveau-né permettent nettement de distinguer les ictères idiopathiques, autrement dits hémolytiques ou hématogènes, des ictères biliphéiques ou hépatogènes.

Ces faits ne sont d'ailleurs que la confirmation de ceux relatés dans mon travail de médaille d'or (1903), ma thèse (1904) et mes travaux qui ont suivi jusqu'en 1907-1908.

J'avais fait alors du laquage du sang la caractéristique vraiment spéciale de la variété d'ictères dits hémolytiques, et je crois, à la suite des nouveaux faits étudiés, devoir intégralement maintenir mes conclusions d'alors.

Macrophagie de lymphocytes dans les ganglions et dans les téguments d'un lymphocytémique non traité par les rayons X,

par J. Sarrazès.

On sait que la cytolyse due à l'action des rayons X sur les organes lymphoïdes est accompagnée d'une réaction macrophagique.

Dans les ganglions de la lymphocytémie chronique, la radiothérapie suscite des phénomènes analogues (P. Menetrier et A. Touraine).

En dehors de la radiothérapie, observe-t-on, dans la leucémie lymphatique, des actions macrophagiques de cette nature et de cette intensité ?

L'examen de ganglions provenant d'une nécropsie de lymphocytémie subaiguë classique, ayant évolué en un mois et demi, chez un malade de M. le professeur Picot, nous permet de répondre par l'affirmative. Il s'agissait d'un homme de vingt et un ans.

A côté de segments ganglionnaires infiltrés par une nappe lymphocytomateuse diffuse, masquant complètement le système caverneux, s'en trouvent d'autres où la masse des lymphocytes est moins touffue. Le réticulum, plus apparent, limite des espaces irréguliers ; il est entrecoupé de vaisseaux et de

sinus lymphatiques béants. Dans ces cavités, les lymphocytes grands et petits sont cernés par de grandes cellules macrophagiques. Parmi ces macrophages, les uns, à protoplasme alvéolaire exubérant, ont un noyau marginal, réniforme ou anguleux; d'autres, globuleux, uni- ou binucléés, ne mesurent pas moins de 25 μ de diamètre. Il y a là des nids de macrophages parfois si rapprochés que des champs microscopiques en montrent des centaines. On voit tous les intermédiaires entre les cellules conjonctives libérées du réticulum, les cellules endothéliales des cavités lymphatiques et ces macrophages.

Le phagocytisme s'exerce sur les éléments lymphocytiques. La capacité d'englobement de ces gigantophagocytes va jusqu'à l'agglomération dans un même corps protoplasmique d'une quinzaine de lymphocytes, les uns presque intacts, d'autres plus ou moins altérés, pycnotiques, fragmentés, granuleux.

Dans les foyers cutanés, au niveau de l'hypoderme, des macrophages issus des cellules adipeuses redevenues actives ont également englobé et détruit des lymphocytes dans leur cytoplasme.

En dehors des macrophages, un bon nombre de lymphocytes ont souffert, par suite de troubles circulatoires et d'invasions microbiennes, à la période ultime de la maladie. Pas de follicules tuberculeux; pas de réaction myéloïde; pas de leucocytes polynucléés, malgré la présence de bactéries résultant d'infections préagoniques.

Ainsi la radiothérapie n'entrait pas en jeu; il n'existait pas non plus, à l'origine de ces phénomènes, de surcharge pigmentaire.

Le développement des macrophages s'opposait surtout au flot envahissant des lymphocytes dans les ganglions et dans le tissu cellulo-adipeux. Les lymphocytes, répandus en rangs serrés bien au delà de leurs limites physiologiques, les uns vivaces, d'autres en voie d'altération ou même déjà semi-nécrosés, représentaient, d'une part, des cellules parasites à détruire, d'autre part, de véritables corps étrangers à balayer. Une énorme excrétion unique donnait la mesure de la leucolyse.

L'influence irritative du lymphocytome sur les cellules-mères des macrophages, l'action de faibles doses d'arsenic, — nuisible aux lymphocytes, stimulant pour ces dernières, — les effets de même ordre dus aux infections surajoutées (incapables de susciter une polynucléose locale), expliquent cette énorme macrophagie à l'égard des lymphocytes. De bonnes fixations par les solutions chromo-acétoosmiques et par le sublimé ont fait ressortir nettement cette particularité qui n'avait pas encore été signalée dans la lymphocytémie non traitée par les rayons X.

Rénovation épithéliale de l'intestin moyen chez les Muscides,

par Charles Pérez.

Dès les premiers temps de la nymphose (*Calliphora*, pupes de trois jours), on observe, bien individualisé dans la lumière du nouveau tube digestif en voie d'histogénèse, une sorte de boudin compact, généralement désigné sous le nom de *corps jaune*. Flottant dans l'épais fluide ambré qui remplit l'intestin moyen, ce boudin persiste pendant toute la nymphose sans se désagréger; et l'on peut sans doute attribuer cette cohésion tenace à la résistance de sa région superficielle, qui l'enveloppe comme une sorte de membrane kystique.

Léon Dufour avait eu déjà l'intuition que c'était là une portion du tube digestif larvaire, englobée comme un séquestre dans le nouvel estomac. Weismann précise cette interprétation, et, reconnaissant dans le corps jaune la présence de noyaux, les vestiges d'une organisation cellulaire, il le considère comme représentant l'épithélium de l'œsophage et du proventricule, exuvié et enkysté. Grâce à une technique plus précise, Kowalevsky et Van Rees reconnaissent que le corps jaune est en réalité une mue de l'intestin moyen. Mais ils remarquent en même temps une particularité singulière. Seules les régions centrales du corps jaune sont formées par l'épithélium digestif larvaire, encore reconnaissable à ses volumineux noyaux. La portion corticale, d'aspect plus ou moins feuilleté, est au contraire semée de tout petits noyaux. Et cette structure confirme l'analogie avec un kyste conjonctif. La ressemblance est peut-être encore plus trompeuse à un stade antérieur (pupe de vingt heures), au moment où les îlots imaginaux viennent juste de se fusionner en un manchon épithélial continu, et où une sorte de tissu réticulé, à petits noyaux, étend ses mailles entre ce nouvel épithélium et l'épithélium larvaire exuvié. C'est à ces impressions immédiates que Van Rees s'est arrêté, en attribuant à ces petites cellules une nature conjonctive.

A priori, une pareille interprétation est bien invraisemblable. On ne s'explique guère comment des éléments mésodermiques conjonctifs auraient pu immigrer à l'intérieur de la lumière intestinale. Kowalevsky suppose au contraire une relation génétique entre les petites cellules et les îlots de rénovation épithéliale; et cette hypothèse est bien conforme à la réalité. Examinons en particulier un stade encore plus précoce, dans une toute jeune pupe : le manchon musculaire de l'intestin commence à peine à se rétracter sur lui-même; les îlots imaginaux sont encore disjoints les uns des autres; et l'épithélium larvaire conserve encore son aspect tout à fait normal, sa bordure en brosse, etc. A plus forte raison ne peut-on admettre ici une immigration de cellules du mésenchyme.

Et l'on voit déjà cependant, à partir des îlots de régénération, de petites cellules se glisser à la base des grandes cellules épithéliales, ou s'insinuer même entre elles jusqu'à un niveau assez élevé. Les prétendues cellules conjonctives sont donc en réalité des cellules épithéliales, issues des îlots de régénération.

Il y a, par conséquent, au début de la nymphose des Mouches, une double exuviation épithéliale, rejetant à peu près simultanément dans la lumière intestinale les grosses cellules fonctionnelles de la larve et les plus superficiels des îlots de régénération. Quelle est la signification de ces faits?

Si l'on réfléchit que, dans le passage de la larve à l'image d'un Insecte métabole, s'intercalent deux mues générales de l'hypoderme, on doit penser que, typiquement aussi, il doit y avoir deux mues de l'intestin. Et c'est précisément le cas que les travaux de Deegener nous font connaître chez le *Cybister*. Une première mue substitue à l'épithélium larvaire un épithélium nymphal fonctionnel; et celui-ci est remplacé à son tour par un épithélium imaginal définitif. Chez beaucoup d'autres Insectes (Fourmis en particulier) il y a une seule exuviation véritable, celle de l'épithélium larvaire. Mais la nouvelle assise qui se substitue à lui ne peut pas être d'emblée considérée comme imaginale; car après une première différenciation histologique, elle éliminera sporadiquement un certain nombre de ses cellules représentatives si l'on veut de l'épithélium nymphal. Les Muscides nous présentent l'étape ultime de ce processus d'abréviation. En même temps que l'assise larvaire, les cellules représentant l'assise nymphale sont rejetées, avant même de s'être agencées en un feuillet épithélial. Et le nouveau manchon continu qui se constitue au début de la nymphose, est d'emblée l'épithélium imaginal. Bien entendu, il n'atteindra sa différenciation histologique complète qu'à la fin de la métamorphose. Jusqu'à l'éclosion de l'imago, il n'aura sans doute pas d'activité digestive fonctionnelle; la persistance du corps jaune paraît en fournir la preuve.

Nouvelles observations sur la germination du *Cladostephus verticillatus*,

par Camille Sauvageau.

J'ai indiqué (1) comment germent les zoospores des sporanges uniloculaires du *Clad. verticillatus*; c'était, je crois, la première fois que l'on

(1) Sur la germination et les affinités des *Cladostephus*. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, vol. LXII, 1907, p. 921.

suivait le résultat de la germination d'une Sphacélariacée. En outre des organes uniloculaires, le *Cladostephus* possède, sur des individus séparés, des organes pluriloculaires d'origine comparable, semblablement disposés et décrits depuis longtemps. Ceux-ci étaient intéressants à étudier à un double point de vue. D'abord, les éléments reproducteurs qu'ils renferment germent-ils comme les zoospores des sporanges uniloculaires; autrement dit, font-ils double emploi avec eux, ou bien donnent-ils des plantules autrement construites? Ensuite, l'appellation de gamétanges donnée par certains auteurs à tous les organes pluriloculaires des Phéosporées, parce que l'isogamie a été constatée chez quelques espèces, est-elle justifiée pour les *Cladostephus*; la chose était intéressante à vérifier, surtout depuis que des organes pluriloculaires de deux sortes (oogones et anthéridies) sont connus chez plusieurs Sphacélariacées.

J'ai beaucoup cherché si les *Cladostephus* possèdent deux sortes d'organes pluriloculaires sans jamais observer de différences sensibles dans la taille des logettes. Depuis plusieurs années, à Concarneau, à l'île de Ré, à Biarritz, à Ténériffe, à Banyuls-sur-Mer, j'ai obtenu de nombreuses déhiscences sans jamais constater que les éléments motiles eussent d'affinité sexuelle entre eux; je savais aussi qu'ils se fixent facilement et commencent à germer, mais les circonstances ne m'avaient pas permis d'en pousser l'étude plus loin.

Actuellement, je possède au Laboratoire Arago, à Banyuls, des cultures âgées de trois mois. Les zoospores des sporanges pluriloculaires sont d'une grande agilité et conservent longtemps leur motilité; certaines, vingt heures après la déhiscence, conservent encore un mouvement d'oscillation. Le plus grand nombre se fixent après quelques heures. Aussitôt fixées, elles s'arrondissent et s'entourent d'une membrane; elles sont alors très pâles, car leur chromatophore est unique. Pendant les dix premiers jours, elles se modifient peu, s'allongent légèrement, perdent leur point rouge et deviennent d'un brun foncé par multiplication du chromatophore. Puis, elles se cloisonnent et se ramifient pour former un disque minuscule, plat, de contour arrondi. La première production dressée est un poil sessile. Puis, apparaissent, sur le disque, des filaments dressés comparables à un *Sphacelaria* et à un *Halopteris*, et enfin la pousse dressée, indéfinie, plus épaisse et plus robuste, caractéristique du *Cladostephus*. Les phénomènes sont donc étroitement comparables à ceux obtenus avec les zoospores des sporanges uniloculaires.

Ainsi, dans les conditions variées où je me suis placé, les zoospores des sporanges pluriloculaires se comportent comme des éléments asexués. Le produit de leur germination est identique à celui des zoospores des sporanges uniloculaires. La germination est indirecte; la pousse indéfinie portant des rameaux d'abord hémiblastiques, puis

mériblastiques, apparaît après que des pousses dressées semblables à celles des *Sphacelaria* et *Halopteris* ont fourni au disque accru des réserves nutritives suffisantes. Des dessins et une description détaillée de ces plantules paraîtront dans le troisième fascicule des *Remarques sur les Sphacélariacées.*

Sur la germination des zoospores de l'*Aglaozonia melanoidea*,

par Camille Sauvageau.

Dans une note antérieure (1), j'ai indiqué le résultat de mes cultures de zoospores d'*Agl. melanoidea* entreprises au Laboratoire Arago, à Banyuls-sur-Mer. En 1906, un accident détruisit en mon absence les germinations obtenues, et je n'ai pas su quelle forme elles auraient prise. En 1907, les germinations présentèrent un caractère très uniforme; elles produisirent des plantules courtes, aussi simples qu'un *Ectocarpus*, dont les branches, à l'inverse de celles des plantules thurétiennes, n'avaient pas la moindre tendance à se souder pour constituer un support, même dans les points où elles étaient le plus entassées (forme kuckuckienne). Il était intéressant de rechercher si ces plantules, à organes reproducteurs identiques à ceux des *Cutleria*, constituent un stade normal et constant dans l'évolution du *Cutl. adspersa*; peut-être représentent-elles la forme vraiment primitive des *Cutleria* à thalle associé?

J'ai donc profité de l'aimable hospitalité du Laboratoire Arago pour tenter ces expériences une troisième fois. J'ai obtenu des déhiscences d'*Aglaozonia* en cultures cellulaires, du 12 au 19 janvier, c'est-à-dire exactement à la même époque que l'an dernier; j'en ai conservé trente-trois lamelles choisies parmi celles où les zoospores fixées étaient le plus nombreuses, tandis que les zoospores tombées à la surface de la goutte d'eau furent éloignées par un lavage, et je les plaçai dans un aquarium au même endroit du laboratoire. J'ai obtenu des milliers de germinations, mais aucune de la forme kuckuckienne. En très grande majorité, elles donnèrent des *Cutleria* et, dans la proportion de 1 p. 100 environ, des *Aglaozonia*; je n'ai vu aucune plantule tératologique (forme churchienne).

Certaines lamelles présentèrent plusieurs *Aglaozonia*; d'autres en étaient complètement dépourvues. Leur présence n'est attribuable qu'à la nature intime de la zoospore; je suis même persuadé, sans pouvoir en

(1) Sur une nouvelle complication dans l'alternance des générations des *Cutleria*. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, vol. LXIII, 1907, p. 139.

donner une démonstration directe, que les zoospores d'un même sporange donnent, les unes un *Cutleria*, les autres un *Aglaozonia*. La faible proportion de ceux-ci dans mes expériences est sans importance; le seul fait à retenir est que des cultures cellulaires pures d'*Aglaozonia* donnent des plantules sexuées ou asexuées; des conditions actuellement inconnues font assurément varier la proportion relative des unes et des autres. Après dix à onze semaines, ces formes falkenbergiennes ont prospéré à l'ombre des *Cutleria*, et les disques les plus larges atteignent près d'un millimètre.

Les plantules thurétiennes obtenues sont actuellement de taille très inégale. Le plus souvent, celles de la périphérie sont le plus développées; au début d'avril, elles atteignaient 1/2 centimètre jusqu'à la zone de cloisonnement des fils, et présentaient la forme régulière d'un entonnoir entier ou profondément échancré, en lames inégales; ces grandes plantules étaient encore stériles. Sur les lamelles où les germinations sont nombreuses, la taille des plantules centrales est beaucoup moindre, et le support se termine par une touffe de fils portant à leur base des oogones ou des anthéridies dont j'ai obtenu la déhiscence le 2 avril; j'en ai mis le produit en culture; les mieux formées ont un support régulier, cylindrique, compact et homogène; celles qui sont trop rapprochées les unes des autres ont au contraire un support grêle très lâche, à filaments constituants mal soudés ou plus ou moins indépendants, mais sans atteindre cependant la simplicité de la forme kuckuckienne; certaines portent simultanément des oogones et des anthéridies dont on suit la double origine des filaments constituants, et il est possible que les plantules hermaphrodites, à support bien constitué, proviennent aussi de deux germinations contiguës et soudées.

En résumé, la forme simple kuckuckienne ne fait pas constamment partie du cycle d'évolution du *Cutleria adspersa*. De nouvelles recherches seraient nécessaires pour en déterminer la signification.

Les zoospores d'*Agl. melanoidea* provenant d'un même spore, semées en même temps et soumises aux mêmes conditions, donnent, par leur germination, les unes des plantes sexuées (*Cutleria*), les autres de nouvelles plantes asexuées (*Aglaozonia*).

Sur la germination parthénogénétique du *Cutleria adspersa*,

par Camille Sauvageau.

Les auteurs qui ont étudié les *Cutleria* dans la Méditerranée, MM. Reinke, Falkenberg et de Janczewski, sont d'accord pour affirmer que les oosphères non fécondées ne germent point. Seules, les oosphères

fécondées sont capables de germination ; elles produisent un *Aglaozonia*. On sait que la parthénogénèse est, au contraire, fréquente dans l'Océan avec les mêmes *Cutleria*.

En février, mars, avril, le *C. adspersa* n'est pas rare à Banyuls ; on le récolte facilement à la main par les mers calmes, et les individus mâles et femelles m'ont semblé approximativement en même nombre. A Naples, M. Falkenberg le signale seulement vers 20-40 mètres.

Les 20, 21 et 22 février dernier j'ai établi de nombreuses cultures cellulaires de *C. adspersa* au Laboratoire Arago, les unes renfermant uniquement des oogones, les autres renfermant à la fois des oogones et des anthéridies ; elles ont produit d'abondantes déhiscences. Dans l'un et l'autre cas, beaucoup d'oosphères se fixèrent sur la lamelle, surtout au pourtour de la goutte pendante; j'ai enlevé par un lavage celles tombées à la surface de la goutte d'eau.

Les cellules renfermant des oogones et des anthéridies ont produit des déhiscences simultanées. Malgré une attention soutenue, je n'ai vu aucune fécondation, et la grande différence de taille entre les oosphères et les anthérozoïdes rend les erreurs faciles. Contrairement aux auteurs précédents, je n'ai même jamais constaté aucune attraction réelle des anthérozoïdes par les oosphères et je pourrais répéter ici la description des phénomènes constatés, voici dix ans, dans le golfe de Gascogne (1); en supposant que des fécondations se soient produites, elles doivent être en petit nombre. Le temps m'a manqué pour faire des expériences de déhiscence dans de grands vases et pour constater si la fécondation s'y produit. J'ai conservé huit lamelles de la première série de cultures (exclusivement femelles) et douze lamelles de la seconde (mâles et femelles mélangées), choisies parmi celles où les fixations étaient le plus nombreuses ; je les ai placées dans deux aquariums contigus.

Je les ai examinées le 30 mars dernier. Les deux séries sont parfaitement concordantes et, sur toutes les lamelles, de jeunes *Aglaozonia* se sont développés; toutes les plantules falkenbergiennes qui ne sont pas trop serrées les unes contre les autres sont aussi belles et aussi régulières que celles que j'ai rencontrées dans la nature (*loc. cit.*, fig. 10 à 13); le disque des plus avancées mesurait un demi-millimètre; beaucoup sont encore au stade de la colonnette. Je n'ai vu aucune forme monstrueuse churchienne. Toutefois, et cela sur les deux séries de cultures, j'ai rencontré çà et là quelques germinations thurétiennes; leur proportion ne dépassait certainement pas un sur cinq cents; leur présence appelle la même remarque que celle des jeunes *Aglaozonia* parmi les germinations de zoospores.

En résumé, les oosphères de *Cutleria adspersa* germent par parthé-

(1) C. Sauvageau. Les Cutlériacées et leur alternance de générations. *Annales des sciences naturelles*, série 8, vol. X, 1899.

nogénèse aussi bien dans la Méditerranée (tout au moins à Banyuls) que dans l'Océan. *A priori*, les *Zanardinia* et *Cutleria multifida* doivent présenter le même phénomène.

Mes expériences vérifient l'interprétation qu'en 1899 j'ai donnée des germinations variées rencontrées dans la nature, à savoir que les oosphères produisent par leur germination soit des *Cutleria*, soit des *Aglaozonia*. Elles le prouvent pour les oosphères parthénogénétiques seulement, mais le phénomène est *a priori* le même pour les oosphères fécondées.

Sur les cultures cellulaires d'Algues,

par Camille Sauvageau.

Plusieurs auteurs ont étudié la germination des corpuscules reproducteurs des Algues en récoltant ceux-ci à l'aide d'une pipette, dans une cuvette où ils abondent, ou en plaçant, au-dessus d'un thalle en fructification, une lame de verre sur laquelle se fixent les germes. J'ai dit à plusieurs reprises que cette manière d'opérer ne doit être employée que si une méthode plus précise est impraticable. Il est fort difficile, en effet, de savoir si un thalle de quelque étendue est absolument pur de tout mélange ; des déhiscences simultanées de plantes contiguës ou superposées sont fréquentes, sans qu'il soit possible de séparer leurs corpuscules reproducteurs de forme et de taille très semblables, d'où des causes d'erreur. Même si les germinations mélangées ne peuvent être confondues, celles des espèces étrangères, si elles croissent plus vigoureusement, gênent ou entravent le développement de celles désirées. Admissible pour l'étude de la fécondation, ce procédé doit être rejeté pour l'étude de la germination.

Dans mes cultures, j'emploie uniquement de petits fragments de plante, soigneusement choisis, nettoyés et lavés, que je place dans une goutte d'eau filtrée, en chambre humide connue sous le nom de cellule Van Tieghem. Pour l'observation des corpuscules reproducteurs (déhiscence, copulation, fixation, etc.), les lamelles les plus minces sont naturellement les meilleures. Au contraire, si l'on se propose de suivre ultérieurement la germination, des lamelles plus épaisses et plus résistantes sont préférables, car on devra les manipuler à plusieurs reprises. Toutefois, les lamelles ordinaires présentent un grave inconvénient ; les premiers stades du développement se font bien, les très jeunes plantules adhèrent suffisamment, mais ultérieurement elles adhèrent mal, se soulèvent partiellement ou totalement, émettent parfois de longs rhizoïdes errants, prennent un aspect anormal.

Je me trouve très bien de l'emploi de lamelles dépolies sur une face ; elles sont faciles à obtenir. Dans une capsule en plomb dont le couvercle est percé de plusieurs trous de diamètre égal aux deux tiers de celui des lamelles, on mélange du fluorure de calcium et de l'acide sulfurique ; les vapeurs d'acide fluorhydrique dégagées corrodent les lamelles déposées sur les trous ; dès qu'une lamelle devient blanchâtre on la remplace par une autre. Un dépoli fin et régulier gêne moins qu'on pourrait le supposer, si l'éclairement est convenable, je ne dirai pas l'observation délicate, mais la surveillance du contenu de la goutte d'eau. Les germinations adhèrent bien plus fortement sur ce verre dépoli que sur le verre lisse; j'en possède, en particulier de *Cladostephus* et d'*Halopteris*, actuellement vieilles de trois mois, si bien fixées qu'on endommage fréquemment le disque ou les stolons en les détachant. J'ai cru bon de signaler ce procédé très simple qui facilite notablement la réussite des cultures.

Encore les Lièvres et les Lapins,

par J. Kunstler.

La question des Lièvres et des Lapins, telle que la posent certaines observations que j'ai publiées depuis plus d'une année, est envisagée de façons très diverses suivant les dispositions et les tournures d'esprit. La majorité a des tendances à un scepticisme railleur; les personnages pondérés se contentent de dire qu'il se peut que cela se passe ainsi chez moi, mais que rien ne prouve qu'il en soit de même autre part.

Je viens apporter, ici, un témoignage d'une personne que je ne connais pas et qui m'a envoyé, à la suite de la lecture de mes notes, la relation d'une fort intéressante observation, démontrant que la castration des Lièvres par les Lapins n'est pas l'apanage du territoire charentais, mais qu'elle se rencontre aussi bien au cœur de la Champagne

M. Lucien Miltat, de Dizy, près Épernay, me fait savoir qu'ayant reçu un Lièvre mâle, il l'a lâché dans une petite garenne clôturée et peuplée de Lapins, dans le désir d'obtenir des Léporides. Le lendemain, il aperçut son Lièvre montrant fort triste mine; il avait le dos bombé et paraissait malade. On le captura, et on constata qu'il avait subi une castration complète.

Cela ne prouve-t-il pas que les Lapins ont une tendance instinctive à châtrer les Lièvres, et que le phénomène que j'ai indiqué est sans doute plus général que certains ne voudraient l'admettre?

Réaction de la muqueuse nasale a la tuberculine. — Rhino-réaction,

par Lafite-Dupont et Molinier.

Nous avons recherché la réaction produite par la solution de tuberculine à 1 p. 100 sur la muqueuse nasale, la solution étant mise en contact avec elle par deux procédés :

1° Application de tuberculine-test en solution à 1 p. 100, une goutte étant portée avec un stylet qui la dépose sur la muqueuse en l'étalant à la surface du cornet inférieur ;

2° La même solution imbibait un petit tampon qui était déposé sur la muqueuse de la cloison et laissé en place durant dix minutes.

Sur 26 malades, 11 ont été traités par le premier procédé, 15 par le second.

Avec le premier, la réaction apparut de vingt-quatre à soixante-douze heures après l'application de la goutte de tuberculine sur le cornet inférieur.

Avec le second, la réaction se produisit plus rapidement, de dix-huit à vingt-quatre heures après.

Ce qui caractérise la rhino-réaction est l'apparition, après le temps sus-indiqué, d'un exsudat localisé au point d'application sur la muqueuse. D'abord humide, il se dessèche sous l'influence du courant d'air respiratoire et se transforme en une croûtelle très mince, transparente, ressemblant à une plaque de gélatine; ces deux caractères, minceur et transparence, font distinguer cette croûte de celles qui se forment spontanément dans les fosses nasales par le desséchement de sécrétions muco-purulentes, qui sont plus épaisses et de coloration jaunâtre. Cet exsudat se forme sur une muqueuse congestionnée. L'action vaso-dilatatrice de la tuberculine mise en lumière par M. Arloing (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 25 janvier 1908) est ici très manifeste. Après quelques heures d'application, la muqueuse est rouge, et quelquefois apparaissent de petites varicosités à sa surface, même dans les cas où la réaction reste négative; et, lorsque la réaction est positive, il y a toujours extravasation de globules rouges qui se mélangent à l'exsudat, se dessèchent avec lui en formant deux ou trois petites taches hématiques de 1 à 2 millimètres de diamètre, qui stigmatisent d'une façon très nette et tout à fait caractéristique la croûtelle de la rhino-réaction. Si on enlève la croûtelle avec un stylet, on constate qu'elle est adhérente et laisse, après sa chute, une muqueuse rouge sur laquelle se fait un petit suintement sanguin.

Livrée à elle-même, la croûtelle se détache le quatrième ou le cinquième jour, laissant au-dessous d'elle une muqueuse normale.

Dans le premier groupe, composé de onze observations :

Quatre malades, atteints de tuberculose pulmonaire, ont eu une réaction très nette;

Un, présentant de l'entérite tuberculeuse, réagit également;

Trois ont eu des réactions positives, et cependant n'ont pas de lésions tuberculeuses cliniquement diagnostiquées; il s'agit d'une hystérique, d'une neurasthénique à ptose rénale et d'une jeune fille de seize ans atteinte d'incontinence nocturne d'urine;

Deux malades, porteurs de lésions tuberculeuses du poumon au second degré, n'ont eu aucune réaction;

La dernière malade de ce groupe, atteinte de bronchite chronique et d'emphysème, et chez laquelle l'ophtalmo-réaction s'était montrée positive, ne réagit pas à la rhino-réaction.

Le temps après lequel se montra cette réaction fut variable :

Soixante-douze heures après, dans le cas d'entérite tuberculeuse;

Quarante-huit heures après, dans trois cas;

Trente et une heure après, dans un cas;

Vingt-quatre heures après, dans trois cas.

Dans le second groupe, composé de quinze observations :

Cinq malades, atteints de tuberculose pulmonaire, ont réagi positivement;

Un malade, présentant de la bronchite simple, réagit également;

Une malade ptosique rénale présenta aussi cette réaction. Il est à remarquer que cette malade fut atteinte d'une acné généralisée très rebelle pour laquelle elle fut soignée durant trois ans et qui n'est guérie que depuis un an;

Huit malades ne présentaient aucune réaction. Ils étaient atteints :

Deux de gastrite alcoolique;

Deux d'albuminurie;

Deux de bronchite simple;

Un de rhumatisme;

Un de cirrhose hypertrophique.

La réaction s'effectua chez quatre malades dix-huit heures après, et, chez les trois autres, vingt-quatre heures après.

Un des cinq tuberculeux ayant réagi avait présenté la cuti- et l'ophtalmo-réaction positives; chez les autres, elles ne furent pas faites.

En résumé, tous les tuberculeux ont réagi, sauf deux qui furent traités par le premier procédé; la goutte de tuberculine a pu, chez eux, être entraînée par le mucus nasal avant qu'elle ait eu le temps d'être absorbée par la muqueuse. Le procédé du tampon paraît être plus fidèle, et la rhino-réaction est aussi plus rapide, puisqu'elle s'est

montrée de dix-huit à vingt-quatre heures après son application, chez tous les tuberculeux du second groupe.

La rhino-réaction ne détermine ni douleur ni enchifrènement, et ne présente pas les inconvénients et les dangers de l'ophtalmo-réaction et de la cuti-réaction.

M. Le Dantec dépose un pli cacheté.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 2 MAI 1908

SOMMAIRE

Achard (Ch.) et Aynaud (M.) : Nouvelles recherches sur les globulins. 714

Arloing (Fernand) : Nouvelles considérations sur le mécanisme et la valeur spécifique de l'oculo-réaction à la tuberculine. 722

Ascoli (M.) et Novello : Hémolyse par l'argent colloïdal, l'argent et les sels d'argent. 724

Carnot (Paul) : Les greffes muqueuses; leur application au traitement des ulcères gastriques . . . 726

Caullery (Maurice) : Sur une anomalie de la trompe chez un Némertien (*Tetrastemma candidum* O. F. M.) 738

Crithari (C.) : De la culture du bacille butyrique 731

Dévé (F.) : Echinococcose primitive expérimentale. Pleurésie hydatique 706

Fauvel (Pierre) : Action de l'acide chlorhydrique sur l'excrétion urique. 735

Fleig (C.) : Les sucs digestifs normaux et les sucs d'hypersécrétions provoquées artificiellement. Propriétés physiologiques et toxicité du suc pancréatique normal et des sucs de sécrétine 718

Gautier (Cl.) et Hervieux (Ch.) : Sur l'origine de l'indoxyle urinaire du lapin soumis au jeûne. 713

Labbé (Henri) et Hancu (V.) : Troubles dans le métabolisme purique au cours des états goutteux. 740

Levaditi (C.), Laroche et Yamanouchi : Le diagnostic précoce de la syphilis par la méthode de Wassermann 720

Maignon (F.) : Traitement du diabète par le régime gras 708

Mathis (C.) : Recherches expérimentales sur la fièvre récurrente du Tonkin , ... 733

Maurel (E.) : Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de sulfocyanure de potassium 725

Pérez (Charles) : Rectification de nomenclature à propos de *Dermocystis pusula* 738

Repetto (Romolo) : Sur l'infection et l'immunisation des Muridés contre la rage par la voie digestive . . 716

Retterer (Éd.) : Du cartilage de la glène scapulaire de l'homme. . . 710

Vincent : Sur le mode de destruction de la toxine tétanique dans l'estomac 729

Réunion biologique de Nancy.

Etienne (G.) et Parisot (J.) : Athérome aortique et extrait d'hypophyse. 750

Harter (A.) : Métastase d'un épithélioma utérin dans un fibrome de l'ovaire. 755

Harter (A.) et Weil (M.) : Sur la pathogénie de l'angiome du foie . . 756

Lucien (M.) : Le foie des athrepsiques 744

Parisot (J.) : Action de l'extrait de thymus sur la pression artérielle. 749

Parisot (J.) et Lucien (M.) : Etude physiologique et anatomique du thymus dans l'athrepsie 747

Spillmann (Louis) : Considérations sur des lésions observées sur un crâne de l'époque mérovingienne. Ces lésions peuvent-elles être attribuées à la syphilis?. 753

Simon (P.) et Hans : Quelques recherches sur les opsonines des sérums pathologiques 743

Réunion biologique de Bucarest.

Babes (V.) : Sur une substance particulière trouvée dans des reins amyloïdes colorée en rouge par le Scharlach et donnant la réaction amyloïde. 759

Babes (V.) : La graisse dans les

fibres musculaires du cœur 761

Botezat (E.) : Nouvelles recherches sur les nerfs intra-épithéliaux 763

Bruckner (Jean) : Sur la fermentation des sucres par le méningocoque et le *Micrococcus catarrhalis*. 765

Ceaparu (Mlle) : Du passage des hémolysines à travers la paroi intestinale 766

Marinesco (G.) et Parhon (C.) : L'influence de l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien sur la graisse surrénale. 768

Obregia (Al.) : La ponction cervicale. 769

Proca (C.) : Sur quelques particularités du bacille fusiforme (Vincent) cultivé en symbiose 771

Slatineanu (A.) et Danielopol (D.) : Sérum antituberculineux et fixation du complément 772

Réunion biologique de Marseille.

Briot (A.) : Cas de variation dans une patte locomotrice d'écrevisse. . 777

Corsy : Le quadriceps fémoral des Singes 779

Daumézon (G.) : Note sur la musculature de quelques Synascidies. . 774

Daumézon (G.) : Note sur l'embryologie d'une espèce d'Ascidie composée (*Distoma tridentatum*, Heiden). 776

Gerber (C.) et Cotte (J.) : Observations biologiques sur *Arceuthobium juniperorum* Reyn. (= *Razoumowskia caucasica* Hoffm.) 781

Gerber (C.) : Action des sels de potassium et de sodium à acides organiques sur la coagulation du lait par les présures végétales et animales. 783

Vayssière (A.) : Note sur un Trachypterus iris trouvé mort à l'entrée du port de Carry-le-Rouet (Bouches-du-Rhône) 780

Présidence de M. Roger, vice-président.

Sir Ray Lankester (de Londres), f. r. s., membre honoraire de la Société, assiste à la séance.

Échinococcose primitive expérimentale
Pleurésie hydatique,

par F. Dévé (de Rouen).

Expérience. — Le 11 juin 1907, nous faisions ingérer à un *singe* (bonnet chinois) 50 anneaux de tænia échinocoque. L'animal mourait le 22 décembre 1907 (cent quatre-vingt-treize jours après l'infestation). Depuis un mois et demi, il présentait de petits accès de toux sèche qui avaient fait craindre qu'il ne fût devenu tuberculeux.

α. *Autopsie.* — Kystes hydatiques multiples de l'abdomen (foie, rate, rein, replis péritonéaux). Pas de liquide dans la cavité péritonéale.

L'ouverture du thorax révèle la présence de kystes hydatiques nombreux disséminés dans les deux poumons. *Dans la plèvre droite existe un abondant épanchement séro-fibrineux* (30 centimètres cubes), qui est recueilli dans deux tubes stériles. La plèvre est tapissée, sur ses deux feuillets, d'une fausse membrane fibrineuse blanchâtre qui se laisse détacher; en outre, de gros tractus fibrineux, nageant dans le liquide, s'étendent de la face externe du poumon à la paroi thoracique.

Le poumon droit contient, tant saillants à sa surface que cachés dans sa profondeur, 36 kystes du volume moyen d'une petite noisette. *Aucun des kystes corticaux ne s'est rompu dans la plèvre* : leur surface est intacte, lisse, sans adhérences. Le lobe pulmonaire moyen est en partie atélectasié. Pas d'autres lésions pulmonaires; en particulier, *pas de lésions tuberculeuses* macroscopiques.

Dans la plèvre gauche, on recueille à peine 3 ou 4 centimètres cubes de sérosité citrine. De ce côté, la séreuse est normale, sans le moindre dépôt fibrineux. Le poumon gauche contient 32 kystes.

Pas d'autres tumeurs hydatiques dans le cœur, le médiastin ni les organes périphériques (cerveau, thyroïde, muscles, os).

β. *Inoculation du liquide pleural.* — Le culot de centrifugation de 15 centimètres cubes du liquide pleural droit a été inoculé à deux cobayes (injection sous-cutanée à la cuisse) le 23 décembre 1907. Le 8 avril 1908 (après *trois mois et demi*), les deux cobayes ne présentent aucune adénopathie et ont augmenté de poids.

γ. *Formule cytologique du liquide pleural* :

Assez nombreuses hématies. Pas de microbes colorables.

Sur 100 leucocytes éosinophiles, 31 ont un noyau plurilobé, 43,8 un noyau bilobé, 13,4 un noyau en croissant ou réniforme, 11,8 un noyau plus ou moins régulièrement arrondi (non pycnotique).

δ. *Formule hémo-leucocytaire* :

La moitié des éosinophiles sont polynucléés; 32,2 p. 100 possèdent un noyau bilobé, 16,6 p. 100, un noyau irrégulièrement arrondi.

ε. *Examen histologique de l'appareil pleuro-pulmonaire.* — L'endothélium de la séreuse persiste, sauf dans les points où s'insèrent les tractus fibrineux. Le réticulum des fausses membranes fibrineuses emprisonne d'innombrables cellules éosinophiles. Le tissu cellulaire sous-pleural, pariétal et viscéral — *le pariétal surtout* — renferme de nombreux leucocytes éosinophiles de divers types.

Quant au parenchyme pulmonaire, si l'on met à part quelques acini corticaux atélectasiés et remplis de cellules endothéliales desquamées (sans la moindre infiltration leucocytaire), il ne présente *pas de lésions.*

Laissant de côté la pathogénie de l'éosinophilie hydatique — et plus spécialement de l'*éosinophilie pleurale hydatique* — observée dans cette

expérience (1), nous nous bornerons à discuter la nature de l'épanchement pleural constaté chez notre animal.

Il ne s'agissait pas là d'un simple hydro-thorax. L'abondance et l'unilatéralité de l'épanchement, sa formule cytologique, surtout la réaction fibrineuse très accusée de la séreuse, démontrent qu'il s'agissait bien d'une sécrétion pleurale inflammatoire, d'une *pleurésie*.

Cette pleurésie était *indépendante de la tuberculose* : c'est ce qu'a prouvé l'inoculation à deux cobayes, demeurée négative. Elle n'était liée, d'autre part, à aucune infection, à aucune inflammation pulmonaire aiguë intercurrente. Aussi nous paraît-il légitime — et l'éosinophilie massive constatée dans l'épanchement vient bien à l'appui de cette interprétation — de *rattacher l'épanchement pleural à la présence des kystes hydatiques pulmonaires*, et de lui donner le nom de PLEURÉSIE HYDATIQUE.

Pareil épanchement peut s'observer en clinique humaine : Hearn, G. Sée, Dieulafoy en ont signalé l'éventualité, rare, à la vérité.

Le professeur Dieulafoy, en particulier, a bien insisté sur les pleurésies « qui se développent avec les apparences d'une pleurésie vulgaire dès le début du kyste pulmonaire ».

A côté de cette *pleurésie hydatique avec épanchement*, existe une *pleurésie sèche* qui est d'observation assez fréquente, comme on sait, dans les kystes du poumon et du foie.

TRAITEMENT DU DIABÈTE PAR LE RÉGIME GRAS,

par F. MAIGNON.

Dans une note précédente (*Société de Biologie*, 11 avril 1908), nous avons fait ressortir les bons effets de l'administration de corps gras à une chienne diabétique. Cet animal, atteint d'un diabète maigre des plus graves, éliminait 19 grammes de sucre à l'état de jeûne, et 51 grammes quand il était alimenté exclusivement avec de la viande bouillie.

L'administration de corps gras, sous forme d'huile, au lieu d'élever la glycosurie au-dessus de celle du jeûne, comme le faisait l'albumine, fut suivie de la disparition rapide du sucre, de la diminution de l'urée, du phosphore urinaire, de l'acétone et de la cessation immédiate de l'amaigrissement. En même temps l'état général redevint normal.

Cette expérience nous montre que les corps gras constituent l'ali-

(1) Nous communiquerons prochainement un autre fait expérimental que nous avons étudié plus complètement au point de vue de l'éosinophilie.

ment de prédilection des diabétiques, puisqu'ils ne donnent pas naissance à du sucre, et qu'ils sont, par conséquent, les seuls à être utilisés en totalité par ces malades, les féculents donnant 100 p. 100 de sucre et l'albumine environ 40 p. 100.

Si nous considérons en outre que la caractéristique du diabète réside dans une mauvaise utilisation du sucre résultant du défaut de combustion de cette substance, se traduisant d'ailleurs par un abaissement du quotient respiratoire, nous sommes amenés tout naturellement à diminuer le plus possible, dans l'alimentation des diabétiques, les substances capables de produire du sucre et à les remplacer par des aliments gras.

Dans les cas de diabète grave, on devra supprimer complètement les féculents, réduire l'albumine au minimum indispensable à la réparation de l'usure organique et donner en abondance des aliments gras. Ce régime appliqué à des malades atteints de diabète maigre avec azoturie et glycosurie intense, produit rapidement la disparition de sucre, la diminution de l'acétone, l'abaissement de l'urée et en même temps l'arrêt immédiat de l'amaigrissement. L'état général s'améliore profondément; la soif cesse ainsi que la polyurie, et les forces reviennent.

A priori, on pourrait douter de l'efficacité de ce traitement dans le diabète gras, puisque les malades atteints de cette maladie ont de la graisse en excès qu'ils n'utilisent pas ; mais l'objection disparaît si l'on considère que les sujets gras ne font pas exception à la règle et qu'ils ne brûlent leur graisse de réserve qne dans le cas d'alimentation insuffisante.

Si l'alimentation d'un diabétique gras maintient la fixité du poids, la ration est juste suffisante, et le malade brûle exactement dans les vingt-quatre heures les éléments constitutifs de cette dernière, c'est-à-dire beaucoup d'albumine si elle en comporte beaucoup, et au contraire beaucoup de graisse si cette substance domine.

Nous ferons remarquer, en outre, que ce traitement du diabète est également celui de l'albuminurie si fréquente chez les diabétiques, puisqu'il permet de réduire beaucoup l'albumine alimentaire. Nous avons obtenu chez un malade la disparition de ce symptôme après quelques jours de traitement.

Il nous a paru préférable, pour ne pas éveiller la répulsion que certaines personnes peuvent avoir pour les graisses, de faire prendre les corps gras sous forme de médicament après les avoir rendus directement assimilables. Nous les administrons à jeun, le matin, au lever, et une heure avant chaque repas.

Nous avons entrepris, en collaboration avec le Dr Fernand Arloing, des essais de ce traitement sur l'homme, dont nous publierons les résultats prochainement. Nous pouvons dire, dès maintenant, qu'ils reproduisent exactement ceux que nous avons obtenus sur le chien, quelle que soit la forme de la maladie.

A titre d'exemple, nous citerons une malade qui avait 132 grammes de sucre et 22 grammes d'urée, et dont le sucre est tombé à 17 grammes après deux jours de traitement, à 7 grammes après neuf jours, 2 gr. 90 après treize jours, 0 gr. 56 après dix-sept jours, 0 gr. 18 après vingt et un jours. L'urée a baissé brusquement et s'est maintenue autour de 16 grammes. En même temps, amélioration extrêmement marquée de l'état général : disparition de la soif, de l'asthénie, du nervosisme, etc.

Du cartilage de la glène scapulaire de l'homme,

par Éd. Retterer.

Après l'articulation scapulo-humérale des mammifères domestiques, j'ai étudié la même articulation chez l'homme. Je m'occuperai aujourd'hui de la glène scapulaire. Sur le scapulum *desséché*, il existe, vers le centre de la glène, une faible saillie, le *tubercule glénoïdien*, d'une étendue de 8 millimètres environ. Sur les scapulums *frais*, on voit, en ce point, une tache gris bleuâtre qui, par rapport au reste de la glène, paraît légèrement déprimée en cupule.

La structure du cartilage glénoïdien de l'homme a été et est encore des plus discutées : pour les uns, toute la glène serait revêtue de cartilage *hyalin* : d'autres prétendent qu'au niveau du tubercule glénoïdien, il existerait du *fibro-cartilage* et que, dans la portion supérieure de la glène, le cartilage serait *hyalin*, tandis que dans la portion *inférieure* il deviendrait *fibreux*.

Pour élucider ce point de structure, j'ai examiné un grand nombre de glènes scapulaires de sujets âgés de 20, 25, 30, 40, 45, 50 et 56 ans. Les scapulums ont été recueillis à l'amphithéâtre, c'est-à-dire que les éléments du cartilage étaient loin d'être frais. D'autre part, il ne m'a été guère possible d'avoir des renseignements précis sur le genre de vie et les occupations des sujets. Le plus souvent, surtout chez les adultes jeunes, la tache centrale était déprimée en cupule; d'autres fois, on la distinguait à peine du reste de la glène.

Pour apporter quelque précision à ma description, je choisirai comme type la glène scapulaire d'une femme de vingt-cinq ans. La cupule centrale présente la forme d'une raquette à grosse extrémité inférieure et à manche ou sommet dirigé en haut et en dehors. En bas, elle est large de 6 millimètres; quant au diamètre vertical, il est de 8 millimètres. Sur le tubercule même, le cartilage est gris bleuâtre et épais de 2 millimètres; mais, à partir de la tache, le revêtement cartilagineux paraît plutôt jaunâtre et augmente d'épaisseur (3 millimètres en moyenne).

A. — *Cartilage de la cupule glénoïdienne.* Au niveau de la tache juxta-

centrale, le cartilage est franchement hyalin. Sur sa plus grande épaisseur, il montre des groupes de cellules cartilagineuses, dont chacun comprend six à douze cellules; ils sont éloignés l'un de l'autre, dans le sens transversal, de 20 à 30 μ. Ces groupes affectent une disposition allongée dans une direction perpendiculaire à l'os. Vers la surface libre, sur une épaisseur de $0^{mm}1$, les groupes isogéniques ont une forme arrondie et comprennent chacun six à huit cellules. Les cellules cartilagineuses, aplaties suivant la direction de la surface, manquent ou sont très rares. Quant à la substance fondamentale du cartilage recouvrant la cupule, elle est composée d'un réticulum très délicat dont les mailles sont remplies d'une masse amorphe fort abondante. Ce cartilage est identique, en un mot, à celui que j'ai décrit dans l'articulation scapulo-humérale du cobaye.

En aucun point, les réactifs appropriés ne m'ont permis d'y déceler la présence de fibres ni conjonctives ni élastiques.

B. — *Reste de la glène scapulaire.* A partir de la cupule juxtacentrale jusqu'à la périphérie, le cartilage offre une structure différente. Depuis l'os jusqu'à la surface libre, il y existe des cellules cartilagineuses, c'est-à-dire encapsulées. Elles ne sont plus réunies en groupes; elles sont, le plus souvent, isolées et séparées par des bandes de substance fondamentale. Dans la profondeur, jusqu'à 1 millimètre à $1^{mm}3$ de la surface, la substance fondamentale, qui paraît moins hyaline, offre une trame réticulée à fils épais, et une masse amorphe ou vaguement fibrillaire qui présente plus d'élection pour la fuchsine acide que celle de la cupule juxtacentrale. Les gros fils de la trame partent des capsules, et même du corps des cellules cartilagineuses; de là, ils s'irradient en tous sens, en s'arborisant et en se ramifiant. Ce qui distingue donc le cartilage de la circonférence, c'est l'épaisseur des fils du réseau (1 à 2 μ), ses mailles étroites, le moindre développement et l'apparence fibrillaire de la masse amorphe.

En arrivant à une distance de 1 millimètre à $1^{mm}5$ de la surface, il apparaît dans la trame des fibrilles élastiques très fines, qui émettent des ramuscules latéraux. Ces fibrilles élastiques se trouvent situées au centre des grosses fibres hématoxylinophiles; elles sont distantes de 3 à 6 μ; mais, sur les coupes teintes à la fuchsine-résorcine, il n'est pas possible de voir leurs fins ramuscules s'anastomoser entre eux.

En résumé, la cupule juxtacentrale est revêtue de cartilage *hyalin*; sur tout le reste de la glène, le cartilage tend, dans ses parties profondes, à prendre les caractères du fibro-cartilage, et, dans sa couche superficielle, une portion de la trame réticulée se transforme en fibres élastiques.

Résultats. — Dans la glène humaine, le tubercule glénoïdien de l'os *sec* correspond à la cupule juxtacentrale du scapulum *frais*. En détruisant le cartilage de revêtement, la macération fait apparaître la saillie osseuse. Le plancher osseux est donc plus exhaussé au centre qu'à la périphérie. La trame, réticulée et hématoxylinophile, est plus développée à la circonférence que dans la cupule juxtacentrale du cartilage. Le protoplasma amorphe contenu dans ses mailles présente un déve-

loppement inverse. Le cartilage juxtacentral est comparable, à cet égard, au tissu osseux en suractivité fonctionnelle, tandis que celui de la circonférence rappelle l'os soumis pendant longtemps à l'inactivité (1).

Testut et Paviot ont raison, à mon avis, quand ils soutiennent que la tache juxtacentrale est revêtue de cartilage *hyalin*. Poirier y avait décrit du *fibro-cartilage*; tout en n'étant pas histologiste, Poirier se plaisait à trancher les questions de structure; par ses affirmations, il en imposait aux élèves et même à des savants, tels que R. Fick (2) qui, sans contrôle, adoptèrent son opinion.

Assaki, le premier, en 1885, a tenté d'expliquer la formation du tubercule glénoïdien, en admettant qu'en ce point s'exercerait la pression maxima dans les diverses attitudes du bras (*Théorie du Contact polaire*).

Voici ce que l'anatomie comparée et la physiologie nous enseignent.

L'articulation scapulo-humérale se compose, chez les divers mammifères, de parties homologues et placées dans des conditions locales parfaitement semblables. La différence de structure du cartilage ne saurait donc dépendre que des variations de *pression*, de *glissement* ou de *frottement*. Chez les Quadrupèdes, qui marchent sur les quatre pattes, les membres thoraciques supportent et transmettent au sol le poids du corps; les mouvements de flexion et d'extension prédominent, chez eux, sur les autres. Or, c'est chez ces animaux que la glène est revêtue, sur toute son étendue, de cartilage *hyalin*. Les conditions sont tout autres dans l'espèce humaine : chez l'homme debout ou qui marche, le membre antérieur est pendant le long du tronc ou n'exécute que des oscillations pendulaires. Lorsque au contraire nous rapprochons ou éloignons le bras du tronc, lorsque nous faisons des mouvements de circumduction ou de rotation, la tête humérale glisse ou roule sur la glène, en prenant son point d'appui sur la tache ou cupule juxtacentrale. La preuve en est fournie par des moules de cire comprimés entre la glène et la tête : ils prennent, comme Assaki l'a montré, la forme de ménisques, plus minces au centre qu'à la circonférence. La cupule juxtacentrale supporte donc seule, chez l'homme, une forte pression dans les mouvements divers qui se passent dans l'articulation scapulo-humérale; aussi présente-t-elle la même structure que le cartilage diarthrodial de l'ensemble de la glène des quadrupèdes. Si ces déductions sont exactes, il est infiniment probable que la glène d'un facteur rural, par exemple, diffère, au point de vue structural, de celle d'un manœuvre ou d'un agriculteur. J'attends l'occasion de faire pareille constatation.

(1) Voir ma note « Influence de l'activité ou du repos sur la structure du tissu osseux », *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, avril 1908.

(2) *Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke*, 1904, p. 169.

En somme, la conformation toute spéciale, on pourrait dire *humaine*, de notre glène scapulaire, procède de la station bipède et surtout des mouvements étendus de notre bras. Pour la ramener à la structure de la glène des quadrupèdes, il faudrait donner suite à la boutade bien connue de Voltaire : « Quand on lit votre ouvrage (1), écrivait-il le 30 août 1755 à J.-J. Rousseau, il prend envie de marcher à quatre pattes... et de brouter les herbes. »

Sur l'origine de l'indoxyle urinaire du lapin soumis au jeune,

par Cl. Gautier et Ch. Hervieux.

I. — Les travaux de Ellinger, ceux de Denigès (2), et antérieurement à ceux-ci les nôtres (3), ont mis hors de doute le fait qu'on trouve de l'indol dans le contenu du gros intestin du lapin au cours du jeûne, état pendant lequel cet animal excrète du chromogène indoxylique, alors qu'il n'en fournit pas normalement, *au moins avec certains régimes alimentaires*. Il importait de fixer l'origine de cet indol intestinal, certains auteurs (Daremberg et Perroy, etc...) pensant que l'indol, produit de désintégration des cellules du corps, est excrété au niveau de l'intestin.

II. — Expérience. Un lapin pesant 2 kilogr. 950 reçoit comme alimentation exclusive de la betterave à discrétion. On recueille l'urine pendant trois jours, soit 248, 208, 195 centimètres cubes. Des échantillons de 30 centimètres cubes chacun de ces urines, chauffés un moment à l'ébullition avec leur volume d'isatine chlorhydrique à 1/10.000, ne donnent pas trace d'indirubine. Le quatrième jour l'animal est sacrifié d'un coup sur la nuque. On fait une laparotomie aseptique. Deux pinces à forcipressure sont placées aux extrémités du gros intestin ; celui-ci est séparé aux ciseaux de ses ligaments suspenseurs. Le gros intestin est aussitôt reçu dans un linge stérilisé. On le suspend longitudinalement dans cette enveloppe, on découvre un peu son extrémité inférieure, et, l'ouvrant d'un coup de ciseaux, on fait tomber une partie du contenu dans un récipient stérilisé à large embouchure. Ce récipient est mis à l'étuve à 35-40 degrés. Le reste du contenu intestinal est aussitôt divisé en deux parts : de l'une on fait un extrait benzénique, l'autre est soumise à une distillation dans un courant de

(1) *Discours sur l'origine de l'inégalité parmi les hommes.*
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXIV, p. 293, 295, 296, 1908.
(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXIII, p. 610, 1907.

vapeur d'eau. La recherche de l'indol au moyen de la p.-diméthylaminobenzaldéhyde à 1 gramme p. 20 d'alcool en présence d'HCl pur est absolument négative dans les deux liqueurs obtenues. L'urine qui se trouvait dans la vessie au moment de la mort ne renfermait pas d'indoxyle.

La portion du contenu du gros intestin mise à l'étuve est, après un certain temps (deux jours et demi dans l'expérience rapportée ici), divisée à son tour en deux parts qu'on traite respectivement comme précédemment. Avec la p.-diméthylaminobenzaldéhyde l'extrait benzénique donne la couleur rouge vineux; de leur côté, les eaux de condensation de l'entraînement à la vapeur d'eau fournissent dans les mêmes conditions une couleur rose qu'on entraîne dans le chloroforme. Les deux liqueurs colorées présentent le spectre caractéristique.

III. — Le contenu du gros intestin d'un lapin normal n'excrétant pas d'indoxyle urinaire renferme cependant en lui-même tout ce qu'il faut pour faire de l'indol.

Pourquoi, dans les conditions ordinaires de santé et d'une alimentation donnée, ne se forme-t-il pas d'indol dans ce contenu; pourquoi l'état de jeûne suffit-il à l'y faire apparaître? Nous n'émettons pas d'hypothèses sur ce point.

Enfin, nous nous permettrons d'ajouter que nous cherchons par divers moyens à exclure le gros intestin chez le lapin dans le but de trouver le retentissement de cette intervention sur l'indoxylurie du jeûne.

(*Travail des Laboratoires des professeurs Porcher et Morat.*)

Nouvelles recherches sur les globulins,

par Ch. Achard et M. Aynaud.

Dans des notes antérieures (1), nous avons montré qu'on peut soumettre à l'examen microscopique le plasma sanguin sans faire intervenir aucun agent anticoagulant, pourvu que le sang ait été recueilli sans contact avec les tissus et manipulé dans des objets paraffinés ou huilés.

Dans ces conditions, les globules blancs et rouges étant absolument intacts, les globulins apparaissent distincts dans le plasma, isolés les uns des autres, avec une forme constante. De plus, la même méthode

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 et 14 décembre 1907, 29 février 1908.

nous a révélé dans le sang des vertébrés ovipares et dans l'hémolymphe des invertébrés l'existence, non signalée jusqu'alors, d'éléments tout à fait analogues aux globulins des mammifères par leur forme, leur altérabilité, leurs modifications dans la coagulation. Cette dernière constatation a cet intérêt qu'elle réduit à néant les théories qui font des globulins un produit de destruction ou d'expulsion des globules rouges, ou même des germes de globules rouges.

Nous avons pu nous convaincre aussi que les globulins ne dérivent point des leucocytes, car chez les embryons de mammifères, dont le sang ne renferme que de très rares leucocytes, les globulins sont en très grand nombre.

Ces faits concourent à montrer que les globulins sont des éléments sanguins autonomes. Ils s'accordent en cela avec la conclusion que MM. Pagniez et Le Sourd ont tirée de leurs recherches sur le sérum antihématoblastique qu'ils ont obtenu chez les mammifères. Toutefois, ces dernières recherches ne démontrent pas que les globulins soient des éléments vivants, pas plus que l'existence de sérums hémolytiques ne démontre que les hématies des mammifères sont des cellules vivantes.

Au contraire, on peut considérer comme des arguments en faveur de la vie des globulins les faits que nous avons observés avec notre technique : l'existence d'une forme allongée, mobile à une température optima, l'immobilisation des globulins lorsqu'on dépasse légèrement cette température; l'apparition de la forme contractée et arrondie sous l'action du froid. Ajoutons à ces faits qu'en faisant agir *in vitro* sur les globulins des anesthésiques, vapeurs d'éther et de chloroforme, cocaïne à 2,50 p. 1000, nous les avons vus s'immobiliser et prendre leur forme contractée.

En somme, en examinant les globulins dans le plasma, sans réactif, à la température du corps, on reconnaît leur forme allongée, en bâtonnet, qui se rapproche le plus des aspects observés sur l'animal vivant et que nous considérons comme l'état normal du globulin intact et vivant.

Il nous a paru intéressant de comparer cet état à celui que montre l'observation des plasmas rendus incoagulables par des réactifs chimiques (Mosen, Pagniez et Le Sourd, Chevrel et Roger). Le fluorure de sodium nous a donné de mauvais résultats : les globulins sont arrondis, rétractés, non mobilisables. Mais il n'en est pas de même avec le citrate de soude à 1 p. 100 et l'oxalate à 2 p. 1.000, *à condition que le sang ait été recueilli à l'abri du contact des tissus.* Il n'est même pas nécessaire d'opérer en milieu isotonique : on peut, en milieu hypertonique, observer des globulins intacts et mobiles à une température convenable. Il est possible d'étudier aussi, avec le citrate et l'oxalate, l'action de la chaleur et des anesthésiques, mais ces substances

modifient l'action de certains corps de l'ordre des ferments ou des diastases.

Si l'on considère l'abondance des globulins, qui représentent une masse plus considérable que les leucocytes, et si on leur concède la qualité d'éléments vivants, il y a lieu de penser que leur rôle est important, qu'ils modifient le milieu humoral dans lequel ils vivent et que les sérums contiennent le produit de leur destruction.

Quant à leur rôle dans la coagulation, il ne nous paraît pas établi. Eminemment altérables dès leur sortie des vaisseaux au contact des tissus, ils meurent, s'agglutinent et se transforment au même titre que le fibrinogène. Leurs modifications nous paraissent être plutôt les témoins que les agents de la coagulation. Nous n'avons observé aucune relation constante entre leur intégrité ou leur altération et la coagulabilité ou l'incoagulabilité du sang. L'étude du sang de peptone qui fera l'objet d'une prochaine note, confirmera l'indépendance de l'état des globulins et de la coagulation du sang.

Sur l'infection et l'immunisation des muridés contre la rage par la voie digestive,

par Romolo Repetto.

Remlinger, en se basant sur trois cas négatifs, a nié dernièrement la possibilité de l'infection et de l'immunisation des muridés contre la rage par la voie digestive, démontrée par le professeur Fermi. Ayant assisté aux expériences du professeur Fermi, j'ai été surpris de la conclusion de M. Remlinger.

Dans une série de 14 expériences entreprises sur 84 muridés (46 rats et 38 souris), Fermi a démontré la possibilité de l'infection de ces animaux par l'ingestion du virus fixe de Sassari. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

1° Contrairement à ce qui arrive à l'égard des lapins, des chiens, des chats et des renards, les rats et les souris peuvent contracter la rage par ingestion du virus rabique ;

2° Des rats blancs nourris avec le matériel rabique sont morts dans la proportion de 73 p. 100, et des souris noires dans la proportion de 42 p. 100 ;

3° Dans les deux tiers des cas, les animaux moururent entre la seconde semaine, et un tiers vers la cinquième semaine.

Dans un autre travail sur l'immunisation des muridés par ingestion du virus rabique comprenant 13 expériences entreprises sur 121 souris, Fermi conclut à la possibilité de l'immunisation par ingestion de virus

fixe; ce qu'il confirma dans un autre travail en étendant le pouvoir immunisant à la substance nerveuse normale.

Voici les résultats obtenus dans ces deux derniers travaux :

1° L'ingestion du matériel rabique exerce une action évidente d'immunisation contre l'infection sous-cutanée du virus de rue. De 81 muridés nourris avec du matériel rabique pendant trente, vingt et même pendant dix jours, et infectés ensuite avec le virus de rue, tous, moins 15, c'est-à-dire 89 p. 100, survécurent. Tous les animaux qui avaient été vaccinés pendant trente jours, 90 p. 100 de ceux qui avaient été vaccinés pendant vingt jours, et 31 p. 100 de ceux qui avaient été soumis au traitement pendant dix jours ont survécu. Les muridés nourris seulement pendant cinq jours moururent tous ;

2° Les animaux de contrôle, au nombre de 22, moururent tous de la rage ;

3° Non seulement la substance nerveuse rabique, mais aussi la normale, administrée par ingestion, est capable d'immuniser les souris contre une infection subséquente sous-cutanée de virus de rue ; 25 souris auxquelles on avait administré, par ingestion, pendant une période de trente jours, environ 60 grammes de substance nerveuse normale, et qui ensuite furent infectées de virus de rue, restèrent toutes en vie, et elles résistèrent à d'autres infections, comme 12 autres souris nourries avec de la substance nerveuse rabique.

On répète généralement qu'un cas positif vaut mieux que cent cas négatifs, et Remlinger prétendrait que trois cas négatifs, qu'il a obtenus d'ailleurs dans des conditions bien différentes, peuvent détruire les 50-80 cas positifs obtenus par Fermi! Remlinger pouvait publier ses trois cas négatifs si Fermi eût déclaré que l'on pourrait infecter et immuniser par la voie gastrique tous les muridés, sans exception. De plus, il est de règle que, lorsqu'on veut contrôler un fait expérimental, il faut se placer dans des conditions identiques à celles dans lesquelles ce fait a été constaté. Remlinger n'oppose qu'une expérience aux 27 de Fermi. Il a expérimenté seulement sur des rats, tandis que les recherches de Fermi sur l'immunisation ont été faites exclusivement sur des souris ; enfin, ceci est bien plus important, il a opéré seulement sur des animaux infectés de virus fixe, tandis que Fermi avait expérimenté surtout sur des animaux infectés de virus de rue.

J'ai entrepris sur ce sujet quelques expériences qui ont donné les résultats suivants, confirmatifs de ceux de Fermi :

1° 100 p. 100 des rats et 75 p. 100 des souris, nourris pendant un mois avec du virus fixe, sont morts de rage *ab ingestis* ;

2° 4 muridés immunisés par ingestion de virus fixe ont résisté à une infection par le virus de rue ;

3° 10 muridés, qui avaient ingéré de la substance nerveuse normale, résistèrent de même à l'inoculation sous-cutanée de virus de rue, tandis que les animaux de contrôle inoculés sous la peau avec le même virus mouraient tous.

Les sucs digestifs normaux et les sucs d'hypersécrétions provoquées artificiellement. Propriétés physiologiques et toxicité du suc pancréatique normal et des sucs de sécrétine,

par C. Fleig.

Au cours de recherches sur les excitants des glandes digestives, j'ai fait diverses constatations sur les variations que présentent certaines propriétés physiologiques des sucs digestifs injectés dans l'organisme, suivant les conditions expérimentales dans lesquelles ils sont obtenus. Les différences sont des plus marquées entre les sucs sécrétés sous l'influence des excitants qualitativement et quantitativement normaux et les sucs provenant d'hypersécrétions provoquées artificiellement par des excitations plus fortes que celles qui interviennent à l'état physiologique ou différentes par leur nature de ces dernières. Je résumerai ici particulièrement ce qui a trait aux effets et à la toxicité comparés des injections de suc pancréatique normal et de suc obtenu à la suite de l'introduction dans les veines de doses répétées de sécrétine administrées pendant quatre à cinq heures.

Je considère comme suc pancréatique normal le suc qu'on peut recueillir chez le chien à fistule temporaire sous l'influence d'injections intra-duodénales successives de suc gastrique de chien pur ou du chyme acide provenant d'une fistule duodénale permanente établie près du pylore. Le liquide qui s'écoule de cette dernière fistule peut être, suivant les conditions, soit du suc gastrique à peu près pur, à réaction acide, soit le chyme stomacal lui-même, soit un mélange de ces liquides aux sucs duodéno-annexiels (réaction par moments alcaline). Pour provoquer la sécrétion pancréatique, je n'ai jamais utilisé que le suc ou le chyme recueilli *au moment où leur réaction était fortement acide. Les quantités de suc injectées ne doivent pas être inférieures à* 20 *à* 30 *centimètres cubes en une fois* (*chiens de* 15 *kilogrammes*) *et il faut répéter les injections au moins environ toutes les* 20 *minutes et mieux toutes les* 10. On réalise ainsi les conditions normales d'excitation des synergies duodéno-pancréatiques, les quantités de suc gastrique ou de chyme déversées physiologiquement dans le duodénum sous l'influence d'un repas ordinaire étant très élevées.

La sécrétion pancréatique ainsi provoquée diffère beaucoup de celle qui suit l'injection intra-duodénale d'une solution d'HCl à 3 p. 1.000 : le temps perdu est beaucoup plus long et la quantité de suc fournie infiniment moins considérable (les quantités de solution chlorhydrique et de chyme ou de suc gastrique injectées étant les mêmes); la sécrétion est même beaucoup moins intense qu'avec une solution d'HCl à 1 p. 100. *Le suc reste extrêmement épais et visqueux, du commencement à la fin de la sécrétion*, même après des injections intra-duodénales répétées pendant deux heures; il est fortement alcalin,

coagule en masse par la chaleur et est fortement actif sur les trois catégories d'aliments (1). Le suc sécrété après les injections artificielles d'acide dans l'intestin longtemps répétées a, on le sait, un aspect très différent et le suc de sécrétine (après injections renouvelées) peut arriver à n'avoir aucun des caractères physiques du suc normal.

Les différences sont des plus nettes lorsqu'on compare les effets des injections intra-veineuses de suc pancréatique normal et de suc récolté sous l'influence de doses répétées de sécrétine. La chute de pression artérielle, signalée par Lesage et par Mazurkiewicz, est par exemple déjà intense chez des chiens de 6 kilogrammes à la suite de l'injection de 1 centimètre cube de suc normal, alors qu'elle peut même ne pas exister pour l'injection de 2 centimètres cubes de suc de sécrétine. De même pour l'arrêt ou le ralentissement respiratoire, qui ne se produisent qu'avec des doses de suc de sécrétine bien supérieures à celles du suc normal. L'incoagulabilité du sang (chez le chien) ne se produit que très difficilement avec le suc de sécrétine, contrairement au suc normal. Mêmes différences encore pour l'action sur le système nerveux (convulsions, exophtalmie) et l'action excito-sécrétoire possible sur les glandes salivaires et le pancréas. Enfin les toxicités des sucs de sécrétine et du suc normal n'ont absolument rien de comparable : dans une expérience par exemple, l'injection intra-veineuse d'un suc de sécrétine à la dose de 40 c. c. 5 par kilogramme de lapin, n'a pas tué l'animal, et très fréquemment la dose toxique est bien au-dessus de 30 centimètres cubes par kilogramme (vitesse d'injection : 2 centimètres cubes par minute); au contraire, 8 à 12 centimètres cubes de suc normal suffisent ordinairement à tuer un kilogramme de lapin. Le suc de sécrétine est en outre très bien supporté en injections intra-péritonéales, à l'inverse du suc normal, qui tue facilement les lapins.

La faible toxicité des sucs de sécrétine paraît être en rapport plutôt avec leur faible teneur en matières solides qu'avec leur inactivité tryptique ; ces mêmes sucs activés par de petites quantités de kinase n'ont pas été nettement plus toxiques. Les limites extrêmes des chiffres de l'extrait sec des sucs de sécrétine et des sucs normaux que nous avons observées sont, pour les premiers, 1,5 p. 100 (limite minima), et pour les derniers 12,3 p. 100 (limite maxima).

Des observations de même ordre s'appliquent à la bile et à la salive (bile de sécrétine et bile normalement *excrétée* ou bile de la vésicule; salive normale et salive obtenue par exemple par injections prolongées de sérums artificiels); de même sans doute pour les autres sécrétions digestives.

(1) Il n'est question ici que du suc pancréatique mixte, de toute la durée de la sécrétion. Je n'ai pas d'expériences permettant de dire si le suc, encore très visqueux, sécrété plus ou moins tardivement après l'excrétion par la canule des premières quantités tryptiquement actives, est lui-même actif ou non sur l'albumine.

Ces données devront être prises tout particulièrement en considération pour l'importante étude de la part respective qui, dans l'élaboration des poisons normaux du tube digestif, revient d'une part aux sucs digestifs eux-mêmes et d'autre part aux produits de désintégration des aliments.

Le diagnostic précoce de la syphilis par la méthode de Wassermann,

par C. Levaditi, Laroche et Yamanouchi.

Il est établi actuellement que la méthode de Wassermann, appliquée au diagnostic de la syphilis, permet de dépister la maladie dans la grande majorité des cas, qu'il s'agisse de vérole à la période secondaire ou de spécificité à la période tardive. On sait également que le pourcentage des réactions positives est plus fort chez les syphilitiques en pleine éruption secondaire que chez les malades porteurs de gommes et d'ulcérations tertiaires, ou ayant eu autrefois des manifestations spécifiques. Moins étudiés à ce point de vue ont été les sujets porteurs d'un chancre, mais ne présentant pas encore des accidents cutanés ou muqueux. Or, c'est là une question qui mérite d'être examinée, car, utilisée dans ces conditions, la méthode de Wassermann pourrait faciliter le diagnostic relativement précoce de la syphilis. D'un autre côté, des expériences anciennes faites sur l'homme et les recherches récentes de Queyrat (1) ont montré que le chancre spécifique n'est inoculable au porteur que dans les onze jours qui succèdent à l'éclosion de l'accident primaire; passé ce délai, l'immunité cutanée devient pour ainsi dire absolue. Il est donc intéressant de préciser le rapport entre l'éclosion de cette immunité de la peau et le moment où apparaissent dans le sérum les substances qui déterminent *in vitro* le phénomène de la fixation du complément.

Grâce à l'obligeance de M. Queyrat, nous avons entrepris des recherches dans cette direction; nous résumons dans cette note les résultats acquis.

1° Pour ce qui concerne les syphilitiques à la *période secondaire*, le nombre des cas examinés a été de *dix-huit*, celui des réactions positives *quinze*. Cela fournit un pourcentage de *83 p. 100*. En général, plus les manifestations cutanées ou muqueuses sont accusées et l'induration ganglionnaire généralisée, plus le sérum se montre actif. A remarquer que le séro-diagnostic fut négatif dans trois cas de syphilides psoriasiformes, lichénoïdes et croûteuses (transition entre la deuxième et la troisième période).

(1) Queyrat. *Des chancres syphilitiques successifs et de l'auto-inoculabilité du chancre syphilitique*, 1907. Paris, Masson, éditeur.

2° Nous avons examiné huit cas de *syphilis tertiaire* datant de deux à cinq ans, avec ou sans accidents actuels. Le nombre de réactions positives a été de cinq, le pourcentage de *62 p. 100*. Ce pourcentage est donc sensiblement inférieur à celui fourni par les spécifiques secondaires.

3° Les syphilitiques porteurs de chancres, mais n'offrant pas encore des accidents cutanés ou muqueux, ont été au nombre de treize. Voici un tableau qui résume nos observations :

OBS.	AGE DU CHANCRE lors de la première saignée.	RÉSULTATS	TEMPS ÉCOULÉ depuis le début du chancre lors de la deuxième saignée.	RÉSULTATS	AUTO-INOCULATION du chancre.
—	—	—	—	—	—
Guér...	4 jours.	0	—	»	Auto-in. : *faibl. positive.*
Sauv...	8 jours.	0	—	—	Auto-in. : *positive.*
Bor...	8 jours.	0	41 jours.	+	Auto-in. : *faibl. positive*(1).
Ar...	8 jours.	+	—	—	Auto-in. : *négative.*
Chev...	9 jours.	0	—	—	Auto-in. : *négative.*
Clem...	9 jours.	+ +	—	—	Auto-in. : *négative.*
Desj...	15 jours.	+	—	—	—
Truf...	18 jours.	0	29 jours.	0	—
Wij...	23 jours.	+	36 jours.	+ +	—
Ram...	26 jours.	+ +	—	—	Adénopathie généralisée.
Grif...	27 jours.	0	37 j. (*roséole*).	+ +	—
Herb..	29 jours.	+ +	—	—	—
Laur...	30 jours.	0	—	—	—

Ces données montrent que chez treize syphilitiques dont le chancre datait de minimum *quatre jours* et de maximum *trente jours*, la réaction a été six fois positive, ce qui donne un pourcentage de *46 p. 100*. Si l'on établit le rapport entre les résultats fournis par le séro-diagnostic et l'âge du chancre, on constate un pourcentage de 33 p. 100 pour les syphilomes âgés de huit à quinze jours, et de 57 p. 100 pour les accidents primaires datant de quinze à trente jours. *Il en ressort que, d'une façon générale, la séro-réaction donne des résultats moins souvent positifs dans la seconde période d'incubation que dans celle des manifestations secondaires* (*46 p. 100 au lieu de 83 p. 100*). Elle est donc incapable de faciliter *dans tous les cas* le diagnostic précoce de la vérole. Toutefois, lorsque, avant l'éclosion des syphilides cutanées, le sérum s'est montré positif, celles-ci sont venues confirmer les indications fournies par la méthode de Wassermann.

Quant aux rapports entre l'examen du sérum et le résultat de l'auto-inoculation, on peut affirmer, d'après nos recherches, que *le chancre est inoculable au porteur aussi longtemps que le séro-diagnostic reste négatif*. L'immunité cutanée n'apparaît, en effet, que lorsque le virus s'est déjà généralisé dans l'organisme et qu'il a engendré des réactions

(1) L'auto-inoculation a été pratiquée le jour de la première saignée.

dans le système lymphatique et hématopoïétique. Or, il est très probable que les mêmes réactions et cette généralisation du virus engendrent simultanément des changements dans les propriétés du sérum, lequel devient capable de donner la réaction de Wassermann.

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur et du service de M. Queyrat à l'hôpital Cochin.*)

Nouvelles considérations sur le mécanisme et la valeur spécifique de l'oculo-réaction a la tuberculine,

par Fernand Arloing.

J'ai montré qu'une oculo-réaction positive à la tuberculine peut se produire en l'absence de toute infection tuberculeuse en évolution ou latente (*C. R. de la Société de Biologie*, 25 janvier 1908, p. 128), chez des lapins expérimentalement imprégnés avec diverses toxines (tuberculine, toxines étberthienne, diphtérique, staphylococcique). Je concluais à la non-spécificité de l'oculo-réaction, et disais en outre que, pour se produire, le phénomène vaso-moteur réclamait, chez le sujet enquêté, une aptitude réactionnelle vaso-dilatatrice des centres nerveux créée dans le cas particulier par la sensibilisation de ces centres, du fait de l'imprégnation, par les toxines précitées, jouissant toutes de propriétés vaso-dilatatrices.

Ceci expliquait le pourquoi de certaines réactions conjonctivales positives observées en clinique humaine, en particulier chez les dothienentériques.

Aussi, dans cet ordre d'idées, ai-je cherché ce que produirait l'instillation d'une solution à 1 p. 100 de tuberculine précipitée de l'Institut Pasteur de Lille sur la *conjonctive de chevaux recevant depuis fort longtemps des toxines diphtériques et tétaniques* dans le but d'obtenir des sérums antitoxiques. Je me suis assuré que des chevaux sains, d'après les constatations faites à l'autopsie, ne présentent pas normalement une oculo-réaction positive.

Dans ces conditions, j'ai observé deux chevaux en cours d'immunisation depuis treize ans, fournissant un sérum antidiphtérique doté d'un pouvoir préventif variant de 1/75.000 à 1/100.000. *Ces deux chevaux ainsi imprégnés de toxine diphtérique* ont eu tous les deux une *oculo-réaction positive à la tuberculine*. La réaction a été légère dans les deux cas. Chez un animal, il y a eu pourtant du larmoiement avec sécrétion muco-purulente agglutinée vers l'angle interne de l'œil. Appa-

rues vingt-quatre heures environ après l'instillation, les réactions ont persisté pendant quarante-huit heures.

Sur *deux chevaux recevant de la toxine tétanique, les réactions conjonctivales ont été positives*, mais avec une modalité différente de celle constatée chez les sujets producteurs de sérum antidiphtérique. Un cheval chez qui l'immunisation antitétanique a été commencée il y a huit ans et dont le sérum possède un pouvoir antitoxique égal à 1/100.000 n'a eu qu'une réaction très légère, mais sûrement positive.

Chez un second sujet dont l'immunisation n'est point encore très considérable, la réaction conjonctivale a été plus marquée, mais moins accusée que chez les animaux recevant du poison diphtérique.

Deux faits se dégagent de ces observations :

1° Que la toxine tétanique paraît moins apte que la toxine diphtérique à éveiller la susceptibilité réactionnelle vaso-dilatatrice des centres nerveux. Cette constatation concorde d'ailleurs avec ce que l'on sait expérimentalement de l'activité vaso-motrice respective de ces deux poisons.

2° Que les chevaux chez qui l'immunisation vis-à-vis des effets d'une toxine est le moins développée sont, toutes choses égales d'ailleurs, ceux chez qui l'oculo-réaction à la tuberculine est le plus marquée.

J'ai pu vérifier le dernier point chez un cheval sur lequel je commençais à pratiquer les injections de toxine diphtérique en vue d'une immunisation ultérieure. *Avant le début de l'imprégnation*, l'instillation de tuberculine est restée *négative*. Après cinq semaines d'immunisation, alors que le sujet ne recevait encore que 1 centimètre cube de toxine pure, *une épreuve conjonctivale pratiquée huit jours après la dernière inoculation de toxine a été positive*. Bien que très nets, les symptômes n'ont pas été très intenses. Aussi me suis-je demandé si le laps de temps qui s'était écoulé entre la dernière injection de toxine et le moment où a été recherché le phénomène conjonctival n'avait pas permis la neutralisation des effets du poison diphtérique du sein de cet organisme en travail d'immunisation.

Pour le vérifier, j'ai pratiqué une instillation de tuberculine dans l'œil (qui, le plus anciennement interrogé, n'avait pas réagi), *six heures après une injection de 3 centimètres cubes de toxine diphtérique*. Cette injection provoqua une réaction générale violente (39°8, agitation, inappétence), et des phénomènes locaux importants (douleur, œdème). L'*oculo-réaction a été très positive*, deux fois plus intense que la précédente, et plus précoce qu'en aucun cas, puisqu'elle était évidente dès sept heures après la tuberculinisation.

En résumé, il y a là une nouvelle preuve de la non-spécificité absolue de l'oculo-réaction, puisqu'elle peut exister chez des chevaux non tuberculeux, ainsi que permet de le dire la longue observation à laquelle on les a soumis, et l'extrême rareté de la tuberculose équine.

Ces faits confirment également mes précédentes recherches sur le déterminisme des causes productrices de l'oculo-réaction, puisque l'imprégnation par des toxines vaso-dilatatrices a permis le développement de réactions oculaires positives à la tuberculine chez le cheval non tuberculeux, tout comme elles l'avaient produit chez le lapin.

(*Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Hémolyse par l'argent colloïdal, l'argent et les sels d'argent,

par M. Ascoli et Novello.

Au cours de recherches sur l'action physiopathologique des métaux colloïdaux nous avons été frappés par la constatation que l'argent colloïdal possède des propriétés hémolytiques. Cette observation fut le point de départ d'une série de recherches dont nous résumons les résultats dans la note suivante.

L'argent colloïdal électrique pur aussi bien que stabilisé ou stabilisé et isotonisé est hémolytique vis-à-vis de suspensions des globules rouges humains, de lapin, cobaye, chien, porc, bœuf, pigeon, grenouille.

L'hémolyse s'accomplit également si on remplace le milieu isotonique Na Cl par une solution de saccharose à 7 1/2 p. 100, mais elle exige des quantités plus grandes de colloïde.

Le chauffage à 100 degrés n'atténue que faiblement le pouvoir hémolytique de l'Ag stabilisé.

L'acide cyanhydrique empêche l'hémolyse par l'Ag colloïdal seulement en concentration relativement forte (1/12.000 normale environ).

Le Pt, Au et Pd colloïdaux électriques ne possèdent aucune action hémolytique; l'Hg colloïdal électrique est un agent hémolytique très fort.

L'argent métallique est doué de propriétés hémolytiques à marche lente.

L'eau distillée, laissée en contact avec l'argent métallique, filtrée et isotonisée, est dépourvue de tout pouvoir hémolytique, tandis que l'eau physiologique en manifeste dans les mêmes conditions.

A la suite d'hémolyses réitérées l'activité de l'Ag métallique s'affaiblit jusqu'à disparaître : l'NH^3 et l'Na OH sont impuissants à réactiver cet argent *fatigué* ou *épuisé*. L'activité de l'Ag métallique disparaît aussi par le contact prolongé avec l'eau salée.

Les sels d'Ag solubles sont fortement hémolytiques; il suffit de moins de 1/100 de milligramme de nitrate d'argent qui est le sel le plus actif

pour dissoudre 1 centimètre cube de suspension de globules de bœuf à 2 1/2 p. 100.

Le nitrate d'Ag est beaucoup plus actif que n'importe quelle solution colloïdale de la même teneur en Ag.

Il existe un rapport entre la dissociation des sels d'Ag et leur activité hémolytique.

Des sels insolubles d'Ag le sulphite et l'hyposulphite ne sont pas hémolytiques; le chlorure et le cyanure le sont; la solution physiologique de Na Cl, filtrée après contact avec ces sels, a acquis des propriétés hémolytiques.

Les sels qui contiennent l'Ag sous forme d'ion complexe sont beaucoup moins actifs.

Le sérum sanguin exerce une action empêchante sur l'hémolyse par Ag.

De même que l'Ag métal, le Fe et le Hg sont hémolytiques; certains sels de ces métaux aussi; nous analyserons prochainement cette action aux mêmes points de vue de l'argent.

(*Travail de l'Institut de Pathologie médicale du professeur Devoto à l'Université de Pavie.*)

Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de sulfocyanure de potassium,

par E. Maurel.

Les expériences ont porté sur la *grenouille* et sur le *lapin*.

Grenouilles. — Sur cet animal, j'ai comparé la voie *gastrique* et la voie *musculaire*.

Voie gastrique. — Les doses ont varié de 0 gr. 80 à 0 gr. 15 par kilogramme d'animal; et, tandis que les doses ont toujours été mortelles jusqu'à 0 gr. 30 par kilogramme, elles ont, au contraire, toujours été suivies de survie à partir de 0 gr. 20.

Voie musculaire. — Par cette voie, les doses ont varié de 1 gramme à 0 gr. 05 par kilogramme. La mort a été constante jusqu'à 0 gr. 40; les résultats ont varié avec les doses de 0 gr. 25 à 0 gr. 10; et enfin la survie a été constante à partir de 0 gr. 05 par kilogramme.

Conclusion. — *On peut donc admettre que le sulfocyanure de potassium n'est pas deux fois plus toxique par la voie musculaire que par la voie gastrique.*

Lapins. — Pour cet animal, les expériences ont porté sur les voies : *gastrique*, *hypodermique* et *veineuse*.

Voie gastrique. — Les doses ont varié de 2 grammes à 0 gr. 25 par kilogramme. L'animal a toujours succombé jusqu'à la dose de 1 gr.; et, au contraire, il a toujours survécu à partir de celles de 0 gr. 50.

Voie hypodermique. — Les doses ont varié depuis 0 gr. 80 jusqu'à 0 gr. 03 par kilogramme. La mort a été constante jusqu'à la dose de 0 gr. 55; et, au contraire, elles ont toujours été suivies de survie à partir de 0 gr. 40.

Voie veineuse. — Les doses ont varié de 0 gr. 30 jusqu'à la dose de 0 gr. 02 par kilogramme.

La mort a été constante jusqu'à la dose de 0 gr. 15; les doses de 0 gr. 10 ont donné des résultats variables; et enfin l'animal a toujours survécu à partir de celles de 0 gr. 06.

Conclusions. — 1° *Pour cet animal, de même que pour la grenouille, la voie hypodermique n'arrive pas à être deux fois plus toxique que la voie gastrique.*

2° *La voie veineuse est environ quatre fois plus toxique que l'hypodermique.*

Conclusion générale. — *Pour ces deux animaux, la dose minima mortelle par la voie sous-cutanée n'est pas deux fois supérieure à celle de la voie gastrique.*

(*Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Les greffes muqueuses; leur application au traitement des ulcères gastriques,

par Paul Carnot.

Les épithéliums des cavités muqueuses (muqueuses gastrique, intestinale, biliaire, vésicale, etc.) sont, ainsi que nous l'avons montré précédemment (1), susceptibles de greffes au même titre que l'épiderme cutané; ces greffes évoluent, d'ailleurs, un peu différemment suivant le lieu de leur transplantation. A la surface du péritoine ou dans l'intérieur d'un organe tel que le foie, nous avons montré qu'elles aboutissaient à une néoformation kystique ou polykystique, voisine des adénomes kystiques. Mais à la surface d'une cavité muqueuse, préalablement dépouillée de son épithélium, elles se développent en superficie, s'étalent progressivement et peuvent aider à la réparation d'une plaie muqueuse, au

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 25 juin 1904; 28 octobre 1904; 20 janvier 1905. — *Arch. de méd. expérim.*, mai 1905.

même titre que les greffes épidermiques aident à la réparation d'une plaie cutanée. La présente note a particulièrement en vue diverses recherches expérimentales relatives au traitement des ulcères gastriques par la méthode des greffes muqueuses.

Pour étudier expérimentalement la question, il est, tout d'abord, nécessaire de réaliser, chez l'animal, des ulcères gastriques à la surface desquels on puisse suivre, jour par jour, l'évolution des lambeaux greffés et la marche de la réparation ; dans ce but, la méthode la plus simple, et la plus précise à la fois, nous a paru être l'exérèse étendue d'une assez grande quantité de muqueuse ; cette exérèse est rendue très facile, chez le chien, par le plan de clivage qui sépare la muqueuse des parties sous-jacentes.

La réparation de la plaie ainsi provoquée se fait par deux mécanismes distincts :

Un premier mécanisme, processus d'urgence, entre en jeu immédiatement après le traumatisme. Le fond de la plaie se rétracte, grâce à sa couche musculaire; la muqueuse voisine se ratatine et se plisse, prenant un aspect radié caractéristique; par là même, la plaie subit une réduction considérable dans ses dimensions, et, si elle n'a que quelques centimètres, le plissement radié de ses bords aboutit à son oblitération presque immédiate; de là vient la difficulté qu'ont éprouvée divers auteurs à réaliser expérimentalement des ulcères gastriques par résection, ce qui leur a fait admettre une extraordinaire vitesse de régénération. Mais si la résection a porté sur une étendue de muqueuse considérable, la rétraction des tissus n'aboutit qu'à la réduction de l'ulcère, et il n'en reste pas moins, au centre, une perte de substance importante, dont le fond est constitué par les tissus sous-jacents, dont les bords, saillants sont constitués par les plis radiés de la muqueuse voisine; la réduction de la plaie par rétraction est telle que, dans un de nos cas, dix jours après exérèse de la muqueuse sur une largeur de 22 centimètres, l'ulcère ne mesurait plus que 11 centimètres seulement, soit la moitié de la largeur enlevée.

L'ulcère ainsi constitué se répare par un autre mécanisme, nécessairement plus lent, plus compliqué et plus délicat, la régénération muqueuse. L'épithélium des bords rampe à la surface de la plaie; il se divise et prolifère en même temps que se vascularise la couche sous-jacente; puis il devient plus dense, se redresse, pousse des prolongements et, plus tard, des glandes, etc. C'est ce processus, nécessairement assez lent et exigeant plusieurs semaines pour se compléter, malgré la vigueur de l'épithélium et l'activité de sa prolifération, que l'on peut abréger très notablement en essaimant, sur le fond de l'ulcère, une série de greffes, qui constitueront autant de centres nouveaux de prolifération.

Les greffes de muqueuse gastrique auxquelles nous avons procédé ont été, le plus souvent, placées directement sur le fond de l'ulcère, au cours même de l'opération. Pour les maintenir en place, nous avons généralement utilisé l'artifice suivant : un petit bistouri effilé était passé en séton dans les couches profondes, de façon à soulever une mince bride de tissu; la greffe était engagée sous cette bride de tissu vivant qui la maintenait par son milieu et la fixait sans abandon de corps étranger.

L'animal étant sacrifié après un délai de 10 à 15 jours, on trouve un ulcère constitué, à fond plat, à bords saillants et radiés; sur le fond de l'ulcère, les greffes apparaissent immédiatement, sous la forme de petits bourgeons, bien adhérents, bien nourris et en extension périphérique. Des coupes comprenant, à la fois, le bord de l'ulcère, son fond et la greffe en extension montrent les phénomènes suivants :

Le bord de l'ulcère est constitué par l'ancienne muqueuse, avec son épithélium et ses glandes; parfois on constate une dilatation des culs-de-sac, aboutissant à la production de cavités gonflées de liquide. Vers l'ulcère, la muqueuse prolifère et l'on constate, assez loin en direction centripète, une série de cellules épithéliales aplaties et rampantes : la réparation épithéliale se fait donc, à ce niveau, par le processus général de glissement que Ranvier a étudié dans la réparation de la peau, et que nous avons, nous-même, avec Cornil, étudié dans la réparation des muqueuses. Le fond de l'ulcère en dehors de cette zone est détergé, plat, sans épithélium de revêtement et sans glande.

La greffe est bien vivante; mais sa structure s'est simplifiée : les glandes gastriques disparaissent, en effet, en grande partie; les cellules principales dégénèrent les premières et disparaissent; puis les cellules bordantes; par contre, l'épithélium de revêtement prolifère, pousse des prolongements en surface et en profondeur; les cellules muqueuses sont très abondantes; il y a donc simplification de structure et transformation muqueuse de la greffe, comme nous l'avons constaté déjà pour les greffes kystiques, comme on le constate au cours de nombreuses affections gastriques. La muqueuse gastrique greffée, ainsi simplifiée, prolifère très activement : on trouve souvent, sur les bords, un assez grand nombre de cavités dilatées, à tendance kystique; mais jamais on n'observe de véritables adénomes kystiques, comme dans les cas de greffes péritonéales ou intraviscérales. Enfin, sur les bords de la greffe, l'épithélium de revêtement rampe, prolifère et couvre une partie de la plaie, à la façon de l'épithélium des bords; on trouve à ce niveau quelques divisions directes et indirectes. Ce cheminement s'étend déjà assez loin après une dizaine de jours.

En résumé, les greffes de muqueuse se fixent, vivent, prolifèrent et s'étendent, constituant ainsi autant d'îlots proliératifs qui raccourcissent la durée de la réparation.

Pour simplifier les applications ultérieures, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible d'éviter la mise en place directe de la greffe au niveau de l'ulcère, et si l'on ne pourrait pas chercher à introduire les greffes de muqueuse par la voie œsophagienne. On sait, en effet, que les corps étrangers introduits dans l'estomac n'adhèrent pas à la muqueuse, tandis qu'ils adhèrent, au contraire, électivement aux parties dépolies, telles que le fond des ulcères. On pouvait donc penser qu'une partie tout au moins des greffes ingérées se fixerait spontanément sur l'ulcère; c'est ce que l'expérience a confirmé.

Chez des chiens, l'ulcère une fois constitué, nous avons introduit, par la sonde œsophagienne en suspension dans l'eau salée physiologique et oxygénée, des lambeaux dissociés de muqueuse gastrique fraîche, provenant d'un autre animal de même espèce. Le chien ayant été sacrifié après quinze jours, nous avons trouvé, à la surface de l'ulcère, une série de greffes ayant évolué comme les précédentes, avec la même simplification muqueuse, avec la même prolifération et le même cheminement sur ses bords.

Il est donc possible d'utiliser pratiquement la méthode des greffes par simple ingestion, sans laparotomie ni gastrotomie préalable.

Peut-être ces expériences sont-elles susceptibles d'applications, chez l'homme, pour le traitement des ulcères gastriques, si étendus parfois et si rebelles à la cicatrisation.

Sur le mode de destruction de la toxine tétanique dans l'estomac,

par H. Vincent.

Nous avons signalé en 1891, M. Vaillard et moi, que la toxine tétanique ingérée même à très forte dose est absolument inoffensive. Cette immunité digestive a été vérifiée ou retrouvée pour d'autres poisons microbiens et pour les venins.

Il y a lieu de se demander si l'estomac prend part à cette neutralisation de la toxine. L'expérience suivante répond à cette question.

On lie le pylore à un cobaye laissé à jeun depuis seize à dix-huit heures et on introduit dans l'estomac, à l'aide de la sonde, une proportion de toxine égale à 1.500 doses mortelles. L'animal est suturé et maintenu dans un endroit chaud.

Après une, deux et trois heures (cette expérience a été faite sur trois cobayes), on sacrifie l'animal et on prélève le contenu stomacal. Ce contenu stomacal a une réaction acide. On l'additionne d'un volume égal d'eau et on filtre le tout sur bougie.

Or, injecté en totalité à deux cobayes et deux souris, ce liquide s'est montré sans action tétanigène.

La toxine introduite dans l'estomac est donc rapidement détruite. Quel est le mécanisme de sa disparition? A-t-elle été retenue par la paroi stomacale ou par l'épithélium? A-t-elle été détruite par le suc gastrique?

On enlève l'estomac aux cobayes ci-dessus. On le hache finement, on le fait macérer, à la glacière, dans l'eau physiologique. La même opération est faite isolément, d'une part avec la muqueuse stomacale soigneusement raclée, d'autre part avec la paroi stomacale, privée de son épithélium, des autres cobayes. Or, dans aucun cas le liquide de macération injecté à doses massives n'a offert de propriétés tétaniques.

On est donc conduit à attribuer au suc gastrique lui-même la fonction de détruire la toxine. Si, en effet, on met en présence, *in vitro*, à la température de 39 degrés, 1 centimètre cube de suc gastrique de chien (1) et 50 à 100 doses mortelles de toxine tétanique, on constate qu'après 40 ou 50 minutes, ou même moins, l'injection du filtrat de ce mélange a perdu le pouvoir de déterminer le tétanos. Laissée, à la température du laboratoire, en contact avec le suc gastrique, la toxine n'est annihilée qu'après deux à trois heures.

Dans l'un et dans l'autre cas, la neutralisation de l'acide chlorhydrique par la solution sodique, après l'action du suc gastrique, n'a pas restitué au mélange son pouvoir tétanigène. La toxine était donc bien réellement détruite et non immobilisée (2).

Mais si on neutralise l'HCl du suc gastrique *avant* d'opérer le mélange de ce dernier avec la toxine tétanique et qu'on éprouve ensuite à divers intervalles la toxicité de ce liquide, on constate que la toxine n'est nullement influencée. Il y a plus. Les animaux ayant reçu ce mélange filtré meurent plus vite que les témoins avec les symptômes tétaniques.

Comme la pepsine perd son pouvoir diastasique en milieu neutre, on pourrait supposer, dans l'expérience précédente, que la neutralisation de l'HCl du suc gastrique agit exclusivement en paralysant l'activité de la pepsine. Ainsi s'expliquerait pourquoi la toxine tétanique reste intacte dans un tel milieu. Il ne semble pas que cette interprétation puisse être admise.

Si, en effet, on chauffe en vase clos, à 80 degrés, le suc gastrique pour en détruire le ferment diastasique, on peut vérifier que le suc gastrique ainsi chauffé, mis en contact avec la toxine, a cependant con-

(1) Je me suis servi, pour ces expériences, de suc gastrique de chien qui m'a été donné par M. le Dr Frémont, de Vichy. Je tiens à le remercier très vivement de son extrême obligeance.

(2) Le cobaye injecté avec ce mélange neutralisé présente parfois une légère raideur, mais celle-ci est très fugace.

servé à peu près intégralement son pouvoir antitoxique à l'égard de cette dernière. Ce pouvoir a paru seulement un peu diminué. Un centimètre cube de suc gastrique non chauffé, qui annihilait 100 à 120 doses mortelles de toxine, n'en a plus annihilé que 80 à 90 doses environ, après chauffage. La différence n'est donc pas grande.

Il résulte de ces expériences que la toxine tétanique disparaît rapidement dans l'estomac ; sa disparition est due essentiellement à l'action du suc gastrique. Dans ce phénomène de destruction de la toxine, l'activité propre de la pepsine n'est pas niable, mais elle reste secondaire. Le pouvoir antitoxique le plus énergique appartient à l'acide chlorhydrique contenu dans le suc gastrique.

De la culture du bacille butyrique,

par C. Crithari.

Pendant des recherches, qui paraîtront ultérieurement, sur la symbiose du bacille butyrique et du bacille lactique, nous avons été amené à étudier de très près le bacille butyrique au point de vue de la technique de ses cultures et de ses propriétés biologiques.

Ce microbe, découvert par Pasteur (1) en 1861, a été décrit par divers auteurs (2) qui en ont observé différentes espèces. R. Grassberger et Schattenfroh ont ramené toutes ces espèces à trois formes typiques.

Nous avons isolé le bacille butyrique du lait, de l'orge fermenté, de l'herbe, des haricots blancs et des matières fécales de vache. Nous croyons intéressant de relater ici les difficultés que nous avons rencontrées dans son isolement, ainsi que les résultats que nous avons obtenus.

Quand on cherche à isoler le bacille butyrique en employant les milieux ordinaires de laboratoire, on éprouve les plus grandes difficultés. En effet, le développement des spores ne commence qu'après deux ou trois jours ; pendant ce temps les autres microbes ont pris les devants et, en acidifiant le milieu, rendent le développement

(1) Pasteur. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LII. p. 861, 1861.

(2) Trécul. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXI, p. 156 et 436, 1865 ; t. LXV, p. 513, 1876.

Huppe. *Mitth., aus dem kaiserl. Gesundheitsamte.* t. II, p. 309, 1884.

Plazmowski. Cité par Macé, *Bactériologie*, 1901.

Flugge. *Zeitsch. f. Hyg.*, t. XVII, p. 289, 1894.

Botkin. *Zeitsch. f. Hyg.*, t. XI., p. 421, 1892.

Curci. Nuevo fermento butyrico (*Ann. del Muséo nacional de Montevidéo*), t. VII, 1896.

Bejerinck. *Centralbl. für Bact.*, t. XV, p. 172.

du bacille butyrique très difficile. Le microbe qu'on obtient ainsi offre une grande ressemblance avec son homologue, le *B. perfringens*. Bâtonnet immobile, sans les formes caractéristiques du bacille butyrique (clostridie, battant de cloche), ne donnant pas de réaction avec la solution iodo-iodurée (absence de granulose).

Cependant, la culture en piqûre profonde (gélose sucrée) présente un aspect tout à fait analogue à celui d'une culture pure de bacille butyrique. Ayant observé que les cultures les plus abondantes avaient lieu sur malt, pommes de terre et haricots blancs, nous avons cherché un milieu qui réunit les substances nutritives de ces différents produits alimentaires. Nous avons ainsi pu obtenir toutes les formes du bacille butyrique avec leurs caractères normaux.

Le milieu employé par nous est ainsi constitué :

1° Pommes de terre coupées en petites tranches.	500 grammes.
Eau du robinet légèrement alcalinisée	2.000 cent. cubes.

Faire macérer (18 à 24 heures à 22-24 degrés). Filtrer sur coton.

2° Haricots blancs	250 grammes.
Eau du robinet	1.000 cent. cubes.
Sel de cuisine	5 grammes.

Porter à l'autoclave à 130 degrés pendant 30 à 40 minutes. Filtrer sur papier Chardin.

3° Bouillon de Malt.	500 cent. cubes.

Malt orgé broyé, 300 grammes pour 1 litre d'eau à 60 degrés. Monter lentement à 68-70 degrés, en agitant constamment, maintenir à 70 degrés le temps nécessaire pour que la solution iodo-iodurée ne réagisse plus. A ce moment la saccharification est faite. Filtrer sur coton, alcaliniser. Ajouter de l'eau jusqu'à 1.000 centimètres cubes. (D'après M. Cohendy.)

4° Mélanger les milieux 1, 2, 3. Porter à l'ébullition pendant 2 à 3 minutes. Verser sur une fine passoire.

5° Refroidir à 50 degrés. Additionner d'un blanc d'œuf pour 500 centimètres cubes. Porter à l'autoclave pendant 20 minutes à 120 degrés.

6° Additionner de 1 gramme de phosphate d'ammoniaque pour 1 litre. Laisser refroidir. Filtrer sur papier Chardin.

7° Répartir en tubes ou vases stérilisés. Porter à l'autoclave pendant 20 minutes à 110 degrés.

Préparation de la gélose : 1, 2, 3, 4 de même que précédemment.

5° Refroidir à 50 degrés. Addition d'un blanc d'œuf et de 6 gr. 5 de gélose lavée et essorée pour 500 centimètres cubes. Porter à l'autoclave pendant 45 minutes à 120 degrés.

6° Addition de 0 gr. 5 de glucose pur anhydre et 0 gr. 5 de phosphate d'ammoniaque. Filtrer sur papier Chardin.

7° Répartir en tubes stérilisés. Porter à l'autoclave pendant 20 minutes à 115 degrés.

Préparation de la gélatine et autres milieux. — Agir avec un bouillon ordinaire en utilisant le bouillon dont nous donnons la formule, après filtration sur papier Chardin.

Observation. — Faire attention à ne pas laisser la température dépasser le degré indiqué.

Nous avons suivi la technique d'isolement habituelle (tubes de Veillon et boîtes de Marino (1). Les colonies du bacille butyrique se présentent dans notre milieu sous deux formes :

1° Colonies elliptiques à extrémités pointues, formées de bâtonnets peu mobiles prenant le Gram, à protoplasma granuleux, colorable en violet par la solution iodo-iodurée (granulose) et donnant des gaz.

2° Colonies ovoïdes, donnant beaucoup de gaz; l'espace laissé autour d'elles par le dégagement des gaz est rempli par l'eau de condensation dans laquelle pullulent les bacilles butyriques sous forme de clostridies et de battants de cloche, très mobiles, riches en substance amylacée, en granulose qui leur sert pour la sporulation.

Repiqué en bouillon anaérobie, le microbe pousse énergiquement en troublant le milieu.

La vitalité des cultures en gélose profonde se maintient pendant quarante-cinq à cinquante jours, surtout si on ajoute à la gélose 0 gr. 5 de carbonate de chaux par tube.

(*Travail du Laboratoire du professeur Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Recherches expérimentales sur la fièvre récurrente du Tonkin,

par C. Mathis.

En juin 1906, M. Yersin, le premier, a signalé un cas de fièvre récurrente en Indo-Chine (2). Depuis cette époque, la maladie a été observée dans de nombreuses provinces du Tonkin et de l'Annam et, de février à juillet 1907, MM. Séguin et Mouzels, à l'Institut antirabique et bactério-

(1) Marino. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 décembre 1907.

(2) Yersin. Note sur un cas de fièvre récurrente observé en Indo-Chine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 juin 1906, p. 1037.

logique de Hanoï, ont eu l'occasion d'examiner le sang de nombreux malades atteints de fièvre récurrente.

Une épidémie sévissant actuellement (février-mars 1908) au Tonkin et la question de la pluralité des spirilloses humaines étant à l'ordre du jour, nous avons commencé quelques recherches expérimentales dans le but d'identifier le spirille tonkinois.

Nous résumerons dans la présente note les premiers résultats obtenus dans l'étude du pouvoir pathogène de ce spirille vis-à-vis de diverses espèces animales.

Dans le sang de l'homme, le parasite de la récurrente du Tonkin, sous sa forme la plus commune, mesure 16 μ de longueur avec 5 ondulations, d'une épaisseur de 1 μ et d'une hauteur de 2 μ 5 environ. On trouve facilement des formes en γ et des chaînes composées de plusieurs spirilles. Certaines chaînes peuvent comprendre jusqu'à 5 et 6 spirilles disposés bout à bout et atteindre alors de 80 à 100 μ.

En partant du sang humain, on réussit à infecter les singes et les souris blanches, mais jusqu'ici nous avons inoculé sans succès les lapins et les cobayes. M. Yersin, avant nous, avait trouvé les lapins, les rats et les cobayes réfractaires au virus humain.

Les singes se montrent très sensibles à l'infection.

Un *Macacus rhesus*, du poids de 3 kilogr. 435, le 27 février reçoit dans le péritoine cinq gouttes de sang humain à spirilles non rares. Le 2 mars, après une période d'incubation de quatre jours, les parasites apparaissent, d'abord non rares, puis nombreux et très nombreux (jusqu'à 40 par champ : objectif immersion $^1/_{12}$). A l'apparition des spirilles dans le sang périphérique, la température n'était que de 38°5, mais, quelques heures après, elle s'élevait à 40 degrés pour atteindre ensuite 41 degrés. Les spirilles nombreux le 5 mars ont disparu brusquement de la circulation périphérique en même temps que la température revenait à la normale. A la suite de cette infection, le singe a perdu 400 grammes de son poids. Il n'a pas encore eu de rechute à la date du 11 mars.

Deux autres singes inoculés le 17 février avec du sang humain prélevé au moment de la crise et ne contenant plus de spirilles, étant restés indemnes pendant une période d'observation de cinq jours, ont reçu le 22 février une nouvelle inoculation intra-péritonéale de sang riche en parasites. Après une incubation de quarante-huit heures, les deux animaux ont présenté des spirilles d'abord rares, puis non rares, en même temps que la température s'élevait aux environs de 41 degrés. Les parasites ont persisté quarante-huit heures et ont toujours été peu nombreux. L'un de ces deux singes, après une période d'apyrexie de cinq jours, a présenté une rechute et, fait intéressant à constater, les parasites ont été alors sensiblement plus nombreux que la première fois.

Le virus des singes a donné une infection légère aux souris, mais s'est montré inactif vis-à-vis des cobayes et des lapins.

Les souris inoculées dans le péritoine avec une goutte de sang humain assez riche en spirilles ont été infectées après une incubation de vingt à trente-six heures. Les parasites ont généralement été rares, dans un cas assez nombreux et ont persisté deux à trois jours. Dans une première expérience, deux souris avaient été inoculées sans succès, mais dans deux autres expériences, 7 souris sur 7 ont été infectées (dont les 2 réfractaires de la première expérience).

Trois passages en série de souris à souris ont pu être réalisés jusqu'ici, mais l'infection a toujours été très légère et les parasites ont dû être cherchés pendant plusieurs minutes sur des frottis colorés. A noter que, chez la souris du 1er passage, les spirilles sont plus courts que dans le sang et montrent une grande tendance à s'enrouler sur eux-mêmes, à s'entortiller en 0 et 8 de chiffres. Mais déjà dans le sang des souris des 2e et 3e passages, les spirilles affectent des formes se rapprochant beaucoup plus de celles que l'on observe dans le sang humain.

Voici quelques détails sur le passage en série de souris à souris. Les inoculations ont toujours été faites dans le péritoine.

Le 29 février, une 1re souris reçoit une goutte de sang humain à spirilles assez nombreux. Le 1er mars, apparition des spirilles chez la souris, ils sont excessivement rares; le 2, non rares; le 3, assez nombreux; le 4, ils disparaissent.

Le 2e passage est effectué le 3 mars. Une 2e souris reçoit une goutte du sang de la souris précédente. L'infection a lieu le 5 mars au matin : spirilles très rares. Le 6, les spirilles sont toujours très rares et, le 7, la recherche demeure négative.

Enfin le 3e passage est pratiqué le 5 mars avec le sang de la 2e souris. Les parasites font leur apparition le 7 pour disparaître le 9 mars. Ils sont constamment restés très rares.

Nos souris n'ont jamais présenté de rechutes.

En dehors d'autres caractères, la possibilité d'infecter la souris en partant du sang humain semble éloigner le spirille tonkinois du spirille russe. Faut-il le rapprocher du spirille africain, du spirille américain ou encore de *Sp. carteri*, agent de la fièvre récurrente de Bombay, étudié récemment par Mackie? Il nous est impossible de le dire dans l'état actuel de nos recherches.

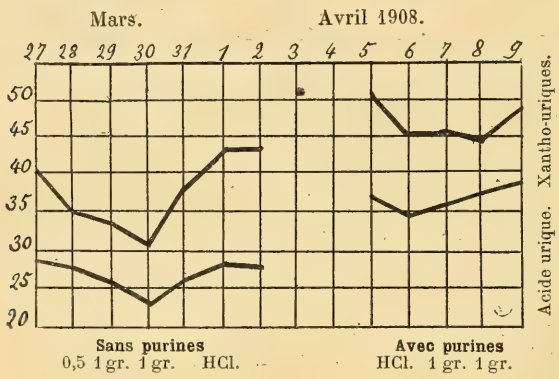
(*Travail de l'Institut antirabique et bactériologique de Hanoï.*)

Action de l'acide chlorhydrique sur l'excrétion urique,

par Pierre Fauvel.

Beaucoup d'acides précipitent l'acide urique de ses solutions alcalines; ingérés ils produisent une diminution de l'excrétion urique que l'on attribue à la précipitation de ce dernier dans l'organisme. J'ai déjà montré expérimentalement que l'acide formique et l'acide phosphorique diminuent l'excrétion des xantho-uriques et de l'acide urique, aussi bien au régime sans purines qu'avec des purines, dans une proportion pouvant atteindre 20 à 30 p. 100.

L'acide chlorhydrique étant employé, depuis quelque temps, dans le but de faciliter l'excrétion urique chez le goutteux, j'ai voulu expérimenter son action sur l'homme sain.



Le même sujet que précédemment, en excellente santé, suivant depuis longtemps le régime sans purines déjà décrit et *tous les jours identiques*, a son excrétion urique réduite au minimum d'origine endogène (xantho-uriques 0 gr. 393, acide urique 0 gr. 292, moyenne de trente et un jours). On lui donne alors le premier jour une dose de 0 gr. 5 d'HCl anhydre convenablement diluée (environ LX gouttes d'acide officinal), puis 1 gramme le 2e et le 3e jours, sans, par ailleurs, rien changer au régime. La moyenne de ces trois jours donne 0 gr. 336 pour les xantho-uriques et 0 gr. 258 pour l'acide urique, soit une diminution de 17 p. 100 et 9,4 p. 100 par rapport au jour précédent.

Deux jours après, l'excrétion urique est redevenue normale, les xantho-uriques ont remonté un peu plus que l'acide urique. L'urine, traitée par HCl, n'a jamais donné de précipité d'acide urique.

Le sujet est mis alors au régime contenant des purines. Pour cela on remplace une petite quantité des aliments précédents par 200 grammes de haricots (pesés secs), les autres aliments restant les mêmes. Des recherches antérieures nous ont déjà montré que les purines des haricots augmentent notablement les xantho-uriques et l'acide urique et que celui-ci précipite alors en partie par HCl.

Au bout de quelques jours de ce régime, les xantho-uriques montent à

0 gr. 504, l'acide urique à 0 gr. 375 et ce dernier précipite en partie dans l'urine traitée par HCl. On fait alors ingérer, pendant deux jours consécutifs, 1 gramme par jour d'HCl anhydre. La moyenne de ces deux jours donne 0 gr. 455 pour les xantho-uriques et 0 gr. 368 pour l'acide urique, soit une diminution de 8,2 p. 100 pour les premiers et de 2 p. 100 seulement pour le second. La diminution est donc moins marquée

DATES (Mars)	VOLUME	ACIDITÉ	URÉE	ALBUMINE ingérée	XANTHO-URIQUES	ACIDE URIQUE	ACIDE URIQUE par HCl	NaCl	P^2O^5	OBSERVATIONS
27	500	1,15	10,25	38 gr. 3	0,404	0,285	0,000	5,50	1,37	Sans purines.
28	1350	1,12	13	Id.	0,352	0,278	0,000	8,40	1,33	Id. + HCl 0 gr. 5.
29	1110	1,08	11,15	Id.	0,340	0,260	0,000	8,52	1,20	Id. + HCl 1 gr.
30	1000	1,30	10,10	Id.	0,315	0,236	0,000	7,70	1,25	Id. + HCl 1 gr.
31	600	1,10	8,64	Id.	0,378	0,266	0,000	6,30	1,23	Sans purines.
31 j.	856	1,03	11,05	Id.	0,393	0,292	0,000	6,40	1,37	Sans purines.
3 j.	1153	1,17	11,41	Id.	0,336	0,258	0,000	8,21	1,26	Id. + HCl (moy).
4 j.	752	1,15	9,81	Id.	0,409	0,269	0,000	6,25	1,41	Sans purines (moyenne).
Avril 5	800	0,50	12,81	76	0,504	0,375	précipité	9,50	1,05	Avec purines.
7	1470	0,75	14,42	Id.	0,460	0,366	0,000	12,45	1,24	Id. + HCl 1 gr.
8	1050	0,83	12,68	Id.	0,450	0,371	0,000	10,34	1,29	Id. + HCl 1 gr.
7-8	1260	0,79	13,55	Id.	0,455	0,368	0,000	11,39	1,26	Id. + HCl (moy.)
9	690	0,80	15,05	Id.	0,483	0,394	0,000	9,10	1,75	Avec purines.

L'acidité à la phénolphtaléine est évaluée en SO^4H^2; les xantho-uriques ont été dosés par la méthode d'Haycraft-Denigès, l'acide urique par celle de Folin et Shaffer.

qu'au régime sans purines. *L'urine traitée par HCl ne donne aucun précipité d'acide urique.*

Les jours suivants, l'excrétion urique remonte peu à peu au taux normal du régime.

Après l'usage de l'acide chlorhydrique et la diminution qui en résulte, on ne trouve donc pas une augmentation compensatrice comme il devrait s'en produire si l'acide urique avait été précipité dans les tissus. On remarquera qu'au régime sans purines, HCl a été sans action sur l'acidité urinaire, et dans la deuxième expérience il l'a fort peu relevée. L'acide est donc rapidement saturé dans l'organisme. Dans les

deux cas, il y a eu un effet diurétique marqué, dû, sans doute, en grande partie, à l'ingestion d'eau plus considérable nécessitée par la dilution convenable de l'acide. Les chlorures, comme de juste, ont augmenté notablement.

Conclusion. — *Chez un homme sain* l'ingestion d'acide chlorhydrique, à la dose de 1 gramme par jour, *diminue* notablement l'excrétion des xantho-uriques et légèrement celle de l'acide urique, que le régime contienne ou non des purines. Cette diminution ne paraît pas due à une précipitation de l'acide urique dans l'organisme.

Rectification de nomenclature a propos de Dermocystis pusula,

par Charles Pérez.

J'ai signalé ici même (séance de la Réunion biologique de Bordeaux, 5 novembre 1907) un Protiste parasite de la peau des Tritons, auquel j'avais donné le nom de *Dermocystis pusula.*

M. Albert Hassal, assistant au Bureau of animal Industry de Washington, a eu l'obligeance de me faire remarquer que le nom générique de *Dermocystis* est préoccupé, ayant été attribué par Stafford à un Trématode (1905).

Pour donner au parasite des Tritons une dénomination générique nouvelle, tout en modifiant le moins possible l'appellation primitive, je proposerai le nom de *Dermocystidium pusula.*

Sur une anomalie de la trompe chez un Némertien (*Tetrastemma candidum* O. F. M),

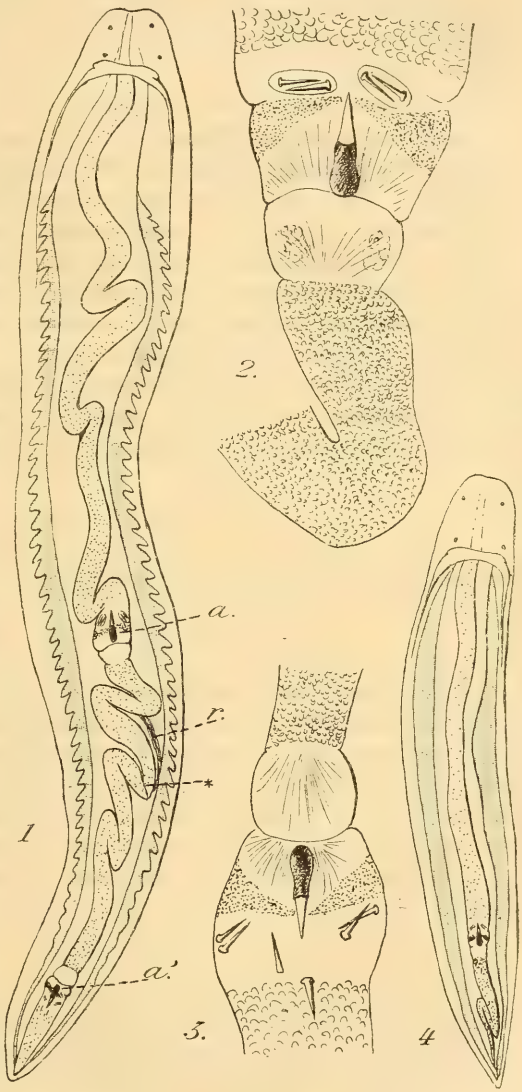
par Maurice Caullery.

Je crois utile de signaler brièvement une anomalie que j'ai constatée ces jours derniers à Wimereux, sur un Némertien : *Tetrastemma candidum* O. F. Müller (1).

(1) Cette espèce est commune dans la zone qui découvre aux grandes marées. On l'obtient aisément, en abandonnant dans des cristallisoirs des blocs de Hermelles, d'où elle ne tarde pas à sortir. Pour ses caractères, voir Joubin : *Faune Française,* Némertiens, p. 159, pl. 3, fig. 63, et Bürger : « Nemertinen », in *Fauna und Flora des Golfes von Neapel,* etc., 22e monogr., p. 586 et pl. 3, fig. 13 et 19. Les exemplaires de Wimereux sont d'une couleur plus voisine du blanc que ne l'indiquent les figures de ce dernier auteur.

La figure 4 montre un individu jeune normal. On remarque que la trompe et sa gaine s'étendent jusqu'à l'extrémité postérieure du corps et que l'armature est rejetée très loin en arrière.

L'anomalie constatée consiste en l'existence de deux trompes (fig. 1), placées dans la même gaine, bout à bout et en sens opposés. La normale, antérieure, a pour armature *a* ; la supplémentaire a pour armature *a'*, qui est tournée vers l'extrémité postérieure. Les figures 2 et 3 représentent, à un grossissement plus élevé, les deux armatures et les portions voisines, avec l'orientation qu'elles ont chez l'animal. L'armature supplémentaire possède, comme on le voit, toutes les parties constitutives habituelles et montre même deux stylets de rechange en excès, qui, dans les conditions où j'ai pu observer l'animal, étaient mobilisés ; au reste, on ne distinguait pas, autour des deux paires typiques, l'enveloppe habituellement très visible et qui avait peut-être été rompue.



En faisant sortir, par dilacération, chacune des trompes, on constatait qu'elles étaient bien complètes, la région morphologiquement antérieure à l'armature étant couverte de grosses papilles et la région postérieure ayant un épithélium à papilles plus petites et plus serrées. Les extrémités profondes des deux trompes sont au contact vers le point *. Dans

cette région, j'ai vu nettement un muscle rétracteur *r*; mais je n'ai pu débrouiller les rapports exacts des deux organes. Ils présentaient des replis compliqués, que je n'ai pu analyser *in situ* et dont la dilacération n'a pas mis en évidence la disposition. La région morphologiquement antérieure de la trompe supplémentaire s'étendait jusqu'à l'extrémité postérieure du Némertien. Elle ne m'a pas semblé en communication avec le dehors.

Sur la production de cette anomalie, on ne peut faire que des hypothèses. Il est vraisemblable qu'elle est contemporaine du développement et qu'elle a eu pour origine un dédoublement précoce de l'extrémité profonde de l'ébauche. Il serait même permis de supposer que la trompe supplémentaire a pu être primitivement une formation latérale, par rapport à la trompe normale, mais que, n'ayant pas abouti à un orifice antérieur et s'étant trouvée mobile dans la gaine, par suite des mouvements mêmes de l'organe, elle s'est trouvée refoulée postérieurement. C'est là, je le répète, une pure supposition.

En elle-même cette anomalie est un fait qui paraît très rare (1), et c'est pourquoi j'ai cru devoir le signaler comme un document qui peut être intéressant pour des recherches ultérieures (2).

Troubles dans le métabolisme purique au cours des états goutteux,

par Henri Labbé et V. Hancu.

Malgré le nombre considérable de travaux effectués sur le rôle de l'acide urique et des purines dans la pathogénie des états goutteux, on ne connaît pas encore exactement la nature des troubles d'échange qui se produisent au cours de ces affections. Mais les travaux de Fauvel en France, ceux de Brugsch, Schittenhelm et bien d'autres à l'étranger, ceux de Morchoisne et Furet, en collaboration avec l'un de nous, ont apporté d'importants éclaircissements à cette question. Nous avons cherché, dans le présent travail, à préciser les anomalites tant qualita-

(1) M. Giard, qui a manié de très nombreux individus de *T. candidum* et d'autres espèces de Némertiens, n'a jamais rencontré pareille disposition. Bürger, dans sa monographie, ne signale qu'un seul exemple d'une anomalie de ce genre ; il se contente d'ailleurs de la mentionner dans les termes suivants : « Als eine Missbildung, darf wohl ein doppelter Rüssel bezeichnet werden, den ein von mir lebend untersuchter *Drepanophorus* besass. » (*L. c.*, p. 484).

(2) Les figures 1 et 4 sont au grossissement de 22; 2 et 3, au grossissement de 80.

tives que quantitatives qui se manifestent dans les échanges puriques chez un goutteux d'une nature déterminée.

Un goutteux saturnin fut soumis, dans ce but, à une série de régimes successifs, et déterminés qualitativement aussi bien qu'en quantité.

D'abord il fut établi un premier régime lacté comme base d'élimination, c'est-à-dire sensiblement dépourvu de purines. Ce régime fut longuement administré au malade, afin d'obtenir une moyenne d'échanges aussi fidèle que possible.

Dans ce même régime on introduisit successivement une purine isolée, la caféine ; puis des purines de nature alimentaire, soit les purines de la viande.

Les principaux résultats de cette longue suite de recherches sont consignés ci-dessous :

SPÉCIFICATION ET DURÉE DES RÉGIMES	ALIMENTATION	PURINES totales (moy.)	ACIDE urique (moy.)	PURINES propr. dites (moy.)	AZOTE alimentaire	AZOTE total urinaire
Régime préliminaire (avec influence des régimes précédents) : 5 jours.	2 litres et demi de lait.	0,458	»	»	12,8	»
Régime lacté : 14 jours.	2 litres et demi de lait.	0,127	0,045	0,082	12,8	9,17
Régime lacté, avec addition de 0 gr. 10 de caféine : 0 gr. 10 par j. pendant 2 j. 0 gr. 20 par j. pendant 2 j.	2 litres et demi de lait.	0,276	0,054	0,222	12,8	8,33
Régime avec addition de purines de la viande : 5 jours.	2 litres de lait + 150 gr. pain + 150 gr. viande	0,635	0,114	0,521	15,80	12,18
Régime précédent, avec supplément de purines de viande : 5 jours.	1 l. et demi de lait + 150 gr. pain + 250 gr. viande.	0,536	0,058	0,478	14,50	14,33
Retour au régime lacté exclusif du début, avec intervalle de 2 jours : 5 jours.	2 litres et demi de lait.	0,152	0,041	0,111	12,8	8,95

On peut déduire de ces résultats une série de faits importants :

I. — Chez ce goutteux, les proportions de purines totales urinaires au cours de régimes dépourvus eux-mêmes de purines, soit les purines dites « endogènes », apparaissent comme très inférieures aux proportions établies chez des individus normaux par l'ensemble des expérimentateurs précédents. Le déficit peut être évalué au total, en moyenne à 80 p. 100 si l'on se base sur un minimum journalier de purines d'origine endogène de 0 gr. 450 (Fauvel, Horbaczewski etc.). — Quant à l'acide urique, il atteint à peine 12 p. 100 de la quantité normale d'origine endogène.

II. — Les proportions relatives d'acide urique et de purines éliminées par le goutteux saturnin au cours des divers régimes, sont inverses des proportions normales. Chez l'individu sain, les recherches d'Horbaczewski, Fauvel, etc., ont établi que les quantités respectives d'acide urique et de purines sont telles que :

70 p. 100 du total sont formés par l'acide urique;
30 p. 100 du total sont formés par les purines.

Dans la série des recherches résumées plus haut, ces proportions sont, en moyenne, pour les régimes dépourvus de purines :

35,4 p. 100 du total attribuable à l'acide urique;
64,6 p. 100 du total attribuable aux purines.

Au point de vue des aptitudes transformatrices de l'organisme, ces constatations sont de premier intérêt. Les aliments apportent, en effet, des purines à l'organisme, à l'exclusion d'acide urique. L'organisme jouit normalement d'un pouvoir oxydant considérable vis-à-vis de ces purines, et ce même pouvoir d'oxydation existe aussi à l'égard des purines dites endogènes. — Or, chez notre goutteux, ce pouvoir se trouve extrêmement réduit dans les deux cas. — C'est ainsi que la caféine introduite en nature est intégralement éliminée par l'organisme du goutteux, sans subir la moindre oxydation en acide urique. Les purines d'origine alimentaire carnée se comportent de même, car on retrouve à peu près intégralement ces purines non transformées dans les éliminations urinaires, sauf une très faible quantité d'urates insolubles formés irrégulièrement au cours des régimes carnés.

III. — Au cours d'un régime carné prolongé, l'organisme du goutteux que nous avons étudié semble exercer un pouvoir de rétention des purines assez considérable. La connaissance journalière des échanges azotés du sujet rend malaisée toute autre explication concernant la faible élimination des purines que nous avons notée.

En résumé, cette inaptitude singulière à former et à éliminer des purines et spécialement de l'acide urique, soit une diminution dans le pouvoir oxydant de l'organisme, semble être caractéristique des échanges nutritifs de certains goutteux et paraît devoir jouer, conformément à l'hypothèse émise par Schittenhelm et Brugsch, un rôle important dans l'étiologie et l'évolution des diathèses arthritique et goutteuse.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 7 AVRIL 1908

SOMMAIRE

Etienne (G.) et Parisot (J.) : Athérome aortique et extrait d'hypophyse. 52
Harter (A.) : Métastase d'un épithélioma utérin dans un fibrome de l'ovaire. 57
Harter (A.) et Weil (M.) : Sur la pathogénie de l'angiome du foie. . . 58
Lucien (M.) : Le foie des athrepsiques 46
Parisot (J.) : Action de l'extrait de thymus sur la pression artérielle. 51
Parisot (J.) et Lucien (M.) : Etude physiologique et anatomique du thymus dans l'athrepsie 49
Simon (P.) et Hans : Quelques recherches sur les opsonines des sérums pathologiques 45
Spillmann (Louis) : Considérations sur des lésions observées sur un crâne de l'époque mérovingienne. Ces lésions peuvent-elles être attribuées à la syphilis? 55

Présidence de M. Cuénot.

Quelques recherches sur les opsonines des sérums pathologiques,

par P. Simon et Hans.

On a surtout étudié dans ces derniers temps les opsonines *spécifiques*, c'est-à-dire celles qui exercent électivement leur action sur certains microbes pathogènes déterminés. Nos recherches ont porté jusqu'ici exclusivement sur les propriétés opsonisantes *générales* de certains sérums pathologiques. Nous nous sommes adressés dans ce but à une espèce bactérienne unique, peu virulente d'ailleurs, mais facile à reconnaître dans le protoplasma globulaire et aisée à cultiver, le bacillus mesentericus ruber. Les cultures employées étaient toujours des cultures jeunes, âgées d'un jour le plus souvent, parfois de deux ou trois quand sa culture n'était pas jugée suffisamment abondante après vingt-quatre heures, mais dans tous les cas l'expérience a été faite à la fois avec le sérum à examiner et avec le sérum d'un animal témoin.

La technique suivie a été celle indiquée par Levaditi : après avoir, dans chaque cas, déterminé le pouvoir phagocytaire du sérum pathologique, nous l'avons comparé à celui d'un lapin normal, et en divisant le premier chiffre par le second nous avons obtenu un chiffre qui représente ce que Wright appelle l'*index opsonique*.

Tout d'abord nous avons cherché à démontrer la réalité du rôle des opsonines dans la phagocytose des bactéries, en examinant comparativement l'action phagocytaire des globules blancs *seuls* et *après addition du sérum*. Dans tous les cas les résultats ont été concluants et la phagocytose s'est montrée deux et trois fois plus active toutes les fois que les trois éléments : leucocytes, culture et sérum, étaient réunis que quand les globules blancs se trouvaient seuls en présence de l'émulsion microbienne.

Nos recherches sur les sérums pathologiques ont porté sur quinze observations : chez trois asystoliques l'index opsonique a été toujours au-dessous de la normale variant entre 0,33 et 0,606; dans un cas de néphrite il était au contraire supérieur; chez un homme de cinquante-cinq ans atteint de sénilité prématurée il était abaissé à 0,362.

Les dix autres observations concernent des malades atteints de tuberculose pulmonaire à différentes périodes d'évolution. D'après les faits publiés jusqu'ici il semble avéré que l'index opsonique présente dans cette affection des variations assez étendues et qui ne semblent obéir à aucune règle. Nos observations personnelles nous ont donné dans les cas d'induration commençante un index égal et même supérieur à l'unité, tandis que dans les cas avancés ou dans les formes fébriles évolutives, l'index descendait au-dessous de la normale pour tomber parfois à un taux très bas. Un seul cas a fait exception: il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire encore peu accentuée, mais compliquée d'une laryngite de même nature.

Nous ne prétendons pas tirer de ces quelques faits une conclusion formelle, mais nous nous réservons d'orienter nos recherches dans cette direction et de vérifier par un nombre suffisant d'examens ces premières indications.

Le foie des athrepsiques,

par M. Lucien.

De tout temps, on a fait jouer aux troubles gastro-intestinaux des jeunes enfants un rôle prépondérant dans l'établissement de l'athrepsie. Nous avons déjà eu l'occasion d'insister sur les lésions profondes présentées par certaines glandes à sécrétion interne chez les

sujets athrepsiés ; nous voudrions maintenant examiner la part qui peut revenir au tube digestif dans la pathogénie de l'athrepsie. Nous nous abstiendrons d'aborder tout de suite la description des lésions du tractus intestinal ; cette étude a déjà été entreprise par de nombreux auteurs et les résultats obtenus sont loin d'être concordants ; tandis que pour les uns, les lésions observées sont profondes et très manifestes, pour les autres elles seraient, en grande partie du moins, le résultat d'altérations cadavériques. Il nous paraît plus intéressant d'aborder au préalable l'examen du foie qui traduit généralement d'une façon très exacte par les modifications de son parenchyme l'état de bon ou de mauvais fonctionnement du tube intestinal.

Parrot dans ses leçons sur l'athrepsie n'insiste pas sur les lésions hépatiques qui pour lui sont peu accentuées. Gastou dans sa thèse sur le foie infectieux décrit des lésions profondes dans le foie des athrepsiques : endo et périphlébite des vaisseaux portes et sus-hépatiques, infiltration embryonnaire des espaces de Kiernan et de tout le lobule. Pour nous rendre compte des caractères propres au foie des enfants athrepsiés, nous avons eu soin, en recueillant les organes, de noter chaque fois les antécédents héréditaires des sujets ainsi que l'état de la muqueuse intestinale, des ganglions mésentériques et les diverses autres lésions constatées à l'autopsie. De la sorte nous avons pu faire la part des altérations revenant aux tares des parents, aux maladies infectieuses intercurrentes, aux infections réelles du tube digestif.

Au point de vue purement macroscopique, on ne saurait dire, comme certains l'ont prétendu, que le foie de l'athrepsique soit un foie hypertrophié. Ses dimensions, comme du reste son poids, se rapprochent sensiblement de la normale. Nous avons trouvé un poids moyen de 141 grammes, avec un minimum de 80 grammes et un maximum de 210 grammes, chez des enfants de deux à dix mois. Le poids relatif, c'est-à-dire le rapport entre le poids de l'organe et le poids du corps, s'est trouvé être en moyenne de 1/21 avec un maximum de 1/17 et un minimum de 1/26 chez les sujets de deux à six mois. Ces chiffres semblent peu différents de ceux que l'on peut observer chez des enfants du même âge. A l'examen extérieur, le foie apparaît violet foncé, presque noir, luisant et parfaitement lisse. A la coupe, ce qui frappe à côté de la consistance ferme de l'organe, c'est sa congestion intense. De la surface de section s'échappe une grande quantité de sang noir. Le parenchyme de la glande est violacé ou marron foncé.

Au point de vue microscopique, nous devons envisager les lésions spécifiques du foie imputables aux tares des parents, les altérations accidentelles dues à un processus infectieux quelconque comme la rougeole, ou consécutives à l'infection intestinale ; nous verrons ensuite ce qui revient en propre à l'athrepsie.

Nous avons en effet rencontré chez un enfant présentant tous les

caractères anatomiques de l'athrepsie des lésions isolées du foie, spécifiques de la tuberculose. Dans ce cas, la glande renfermait de nombreux tubercules typiques disséminés çà et là dans son parenchyme. L'absence de lésions tuberculeuses de l'intestin, des ganglions mésentériques et des autres organes permettait de penser à la possibilité d'une contamination maternelle par la veine ombilicale. Nous ne saurions encore tirer aucune conclusion de ce fait et d'autres analogues au sujet de la conception de l'athrepsie comme dystrophie congénitale due à des tares paternelles ou maternelles diverses.

La caractéristique histologique la plus constante du foie de l'athrepsique est la congestion intense de l'organe. Les veines sus-hépatiques en particulier sont gorgées de sang ; les capillaires radiés sont considérablement dilatés, séparant les unes des autres les différentes travées cellulaires.

Les cellules glandulaires ne présentent aucune altération notable. La surcharge et la dégénérescence graisseuses des éléments sont pour ainsi dire inconnues; ce fait est du reste en conformité avec les observations de Parrot et de Gastou. Nous dirons même plus, il semble que la cellule hépatique se trouve dans l'impossibilité d'élaborer des corps gras. La surcharge graisseuse constante dans le foie des enfants ayant succombé aux complications pulmonaires des maladies infectieuses ne se montre plus chez les athrepsiques. On n'observe pas davantage la désintégration granuleuse et la tuméfaction trouble; il n'existe pas de marque de division nucléaire, ni de prolifération cellulaire.

Le tissu interstitiel au niveau des espaces de Kiernan n'est généralement pas augmenté d'épaisseur. Cependant, nous avons noté dans certains cas une légère infiltration embryonnaire avec début de néoformation conjonctive ayant tendance à s'insinuer entre les lobules. Mais ajoutons que, dans ce dernier cas, l'examen de la muqueuse intestinale et des ganglions mésentériques dénotait nettement l'existence d'une infection digestive.

En résumé, dans la grande majorité des cas, le foie des athrepsiques ne présente aucune lésion véritablement caractéristique. L'absence de réaction habituelle des cellules du parenchyme et des éléments interstitiels semble démontrer que la gastro-entérite et les infections intestinales ne jouent qu'un rôle accessoire dans l'athrepsie ou viennent à titre de complications au cours de son évolution.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Etude physiologique et anatomique du thymus dans l'athrepsie,

par J. Parisot et M. Lucien.

Les différents auteurs qui, au cours de ces dernières années, ont étudié les lésions anatomiques de l'athrepsie ont insisté sur l'involution précoce du thymus et semblent lui attribuer une part importante dans la genèse des troubles caractéristiques de cette cachexie infantile. Si, grâce à ces travaux, on est assez bien fixé à l'heure actuelle sur les lésions anatomiques et histologiques de cet organe chez les athrepsiques, on n'était pas éclairé encore sur l'importance des phénomènes de dégénérescence de la glande que seule l'étude de ses propriétés physiologiques était capable de déterminer. Dans ce but, nous avons employé une méthode déjà utilisée par nous pour mettre en lumière le degré d'altération de certains organes glandulaires, le foie, les reins, les surrénales par exemple. En opposant aux actions différentes de leurs extraits sur la pression artérielle les modifications histologiques plus ou moins profondes de leur parenchyme, il est possible, en effet, de déduire le degré réel de leurs lésions et l'intégrité relative de leurs fonctions.

Dans une note précédente (1), l'un de nous a montré que l'injection intra-veineuse d'un extrait de thymus d'enfant normal détermine, chez le lapin, un abaissement de la pression artérielle plus ou moins considérable suivant la dose, accompagné pour les doses plus fortes de troubles respiratoires et généraux entraînant la mort rapide de l'animal; c'est en utilisant cette action sur l'appareil circulatoire que nous avons pu étudier et comparer entre eux les extraits provenant de 5 thymus d'athrepsiques.

Les *lésions histologiques* se présentent, dans ces cas, telles qu'elles ont été récemment décrites par l'un de nous (2), d'une façon tellement constante que nous nous bornerons à les résumer ici très brièvement. *Normalement*, chaque follicule thymique présente à considérer une substance corticale composée presque exclusivement par des lymphocytes, et une zone médullaire où l'on trouve mélangés, à côté des éléments précédents, des mononucléaires à protoplasma bien différencié, et des cellules épithélioïdes. C'est aussi dans la substance médullaire que l'on rencontre les corpuscules de Hassal, très peu nombreux. Dans les cas d'*hypertrophie* de la glande, c'est principalement la partie purement

(1) J. Parisot. Action de l'extrait de thymus sur la pression artérielle. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 avril 1908.

(2) M. Lucien. Thymus et athrepsie. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 mars 1908.

lymphatique de l'organe, c'est-à-dire la substance corticale, qui augmente d'importance. Dans le *thymus de l'athrepsique*, on la voit, au contraire, perdre ses caractères ; elle est envahie par de nombreuses cellules épithélioïdes et les lymphocytes finissent par disparaître complètement. Les derniers éléments ne subsistent plus que dans la zone médullaire où les corpuscules de Hassal apparaissent disséminés en très grand nombre. On obtient, à la suite de ces transformations, l'aspect du *thymus inverti*. En somme, la disparition des lymphocytes et l'envahissement de la substance corticale par les cellules épithélioïdes, le développement considérable des corpuscules de Hassal dans la médullaire, caractérisent avec l'accroissement du tissu conjonctif interstitiel le thymus de l'athrepsique.

Nous avons utilisé 5 thymus d'athrepsiques, du poids de 1 gramme à 1 gr. 20 chacun, et 1 thymus d'enfant normal pesant 5 grammes. Pour obtenir des actions physiologiques comparables entre elles, les différents extraits que nous avons employés ont été préparés dans des conditions identiques : 1 gramme de substance, haché finement, broyé, est mis en digestion pendant douze heures dans une solution de chlorure de sodium à 9 p. 1.000. Après centrifugation, le liquide est injecté à des lapins du poids moyen de 3.000 grammes. Dans ces conditions, *2 c.c. 5* d'extrait de thymus normal amènent un *abaissement de pression de 9 centimètres Hg*, en même temps que l'animal succombe en présentant des phénomènes convulsifs. L'injection de la totalité de chacun des autres extraits (*10 centimètres cubes*) n'a amené *aucune modification* de la pression et aucun trouble organique important. Dans un cas seulement, nous avons constaté un abaissement très fugace de la tension (durée de 4 à 5 secondes), de 1 centimètre cube de Hg au plus.

De ces faits expérimentaux découlent les conclusions suivantes :

La perte de la propriété physiologique hypotensive du thymus des athrepsiques marche de pair avec les modifications structurales de l'organe. Cette suppression de fonction nous semble être en rapport avec la transformation de la substance corticale qui perd ses qualités lymphatiques. Dans ces conditions, l'augmentation considérable du nombre des corpuscules de Hassal doit être considérée comme un signe d'involution et non comme une manifestation spéciale d'activité.

Si on se rend compte, enfin, que nous avons, dans nos expériences, comparé la totalité de thymus d'athrepsiques (du poids total de 1 gramme environ) à une quantité égale (1 gramme) de glande normale, mais qui ne constitue qu'une petite partie de la glande totale (5 grammes), on peut mieux encore se rendre compte du degré de la régression de cet organe dans l'athrepsie.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Action de l'extrait de thymus sur la pression artérielle,

par J. Parisot.

Étudiant avec M. Lucien les propriétés du thymus dans l'athrepsie, j'ai été amené à chercher à me former une opinion sur l'action des extraits de thymus normal sur la pression artérielle.

Dans ses essais d'hyperthymisation, Swehla (1) avait déjà constaté que les accidents entraînés étaient dus plus particulièrement à une influence cardio-vasculaire. C'est ainsi qu'il a pu observer chez l'animal, sous l'influence d'injections d'extrait de thymus d'enfant, de chien, un abaissement de la tension artérielle, une accélération des battements du cœur, phénomènes qui, selon lui, sont dus à une paralysie des vaso-constricteurs et à une action directe sur le cœur.

Dans sa division des glandes en hypertensives et hypotensives, M. Livon classe le thymus parmi ces dernières.

J'ai étudié chez le lapin (du poids moyen de 3 kilogrammes) l'action sur la pression artérielle de l'extrait de thymus d'enfant et de différentes espèces animales : du lapin, du veau, de l'agneau. D'une façon générale, sous l'influence d'une injection intraveineuse d'extrait thymique, j'ai toujours vu la pression artérielle s'abaisser à un degré plus ou moins marqué, suivant les doses employées. C'est ainsi que 2 c.c. 5 d'un extrait de 1 gramme de thymus d'enfant normal (pour 10 centimètres cubes de solution de chlorure de sodium à 9/1000) font tomber brusquement la pression de 11 centimètres à 2 centimètres Hg, en même temps qu'apparaissent des troubles respiratoires et généraux graves, des convulsions, phénomènes que je ne fais que signaler ici et sur lesquels je reviendrai ailleurs.

Des injections de doses plus faibles d'extrait thymique, tout en n'entraînant pas de symptômes généraux, sont suivies cependant d'un abaissement de la pression sanguine, celle-ci ne tardant pas, dans ces cas, à revenir à son chiffre primitif.

Des injections d'extrait de thymus d'animaux différents : de lapin, de veau, d'agneau, produisent des effets identiques.

L'action de l'extrait de thymus se révèle donc comme *très marquée*, et comparable quant à l'intensité, mais dans un sens opposé, à celle de l'extrait de capsules surrénales. J'ai cherché à *comparer et à contrebalancer* l'un par l'autre les effets opposés de ces deux extraits glandulaires. Voici, brièvement résumés, les résultats de ces expériences :

1° On prélève le thymus et les capsules surrénales d'un lapin de 3.000 gr. Le thymus, pesant au total 9 gr. 50, est broyé et mis en digestion dans

(1) Swehla. De l'action du suc thymique sur la circulation, et la mort par le thymus chez l'enfant, *Wien. med. Blätter*, 1896.

40 centimètres cubes d'une solution de chlorure de sodium à 9/1000. Un extrait des capsules surrénales, dont le poids total est de 0 gr. 45, est fait dans les mêmes conditions (également dans 40 centimètres cubes de solution salée);

2° L'injection intraveineuse, à un lapin, de 10 centimètres cubes de l'extrait surrénal, c'est-à-dire de 11 centigrammes environ de substance, produit une élévation de 5 centimètres Hg; 10 centimètres cubes d'extrait de thymus (c'est-à-dire 2 gr. 35 environ) font tomber la pression de 12 centimètres à 2 centimètres Hg, et l'animal succombe;

3° A un lapin, d'un poids égal au précédent, l'injection de ces deux extraits mélangés (10 centimètres cubes de chacun) est suivie d'une élévation de la pression de 3 à 4 centimètres Hg et de la mort de l'animal.

Par conséquent, des extraits de thymus et de capsules surrénales, contenant des *quantités de substance proportionnelles au poids total* de ces deux glandes dans l'organisme, étant injectés en *même quantité* et *séparément*, l'abaissement de la pression sanguine produit par l'extrait de thymus est plus accentué que l'élévation entraînée par l'extrait de surrénales. Ces mêmes extraits étant *mélangés*, les modifications de la tension se font dans le même sens, et comme si l'extrait surrénal seul était injecté; cependant, cette élévation est peut-être moins accusée que quand l'extrait surrénal seul intervient. Ces résultats sont comparables à ceux que MM. Gley et Langlois ont obtenus en opposant l'un à l'autre les extraits thyroïdien et capsulaire (1).

Quoi qu'il en soit, on peut dire que les extraits de thymus ont sur la pression artérielle une action très manifeste et qu'ils jouissent, même à doses faibles, de propriétés toxiques très marquées.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Athérome aortique et extrait d'hypophyse,

par G. Etienne et J. Parisot.

Il est bien établi qu'on peut, par des injections intra-veineuses répétées d'adrénaline, produire chez le lapin l'athérome de l'aorte.

Cette propriété athéromatisante, d'autres substances la possèdent; mais, parmi les produits des glandes, seuls les extraits de capsules surrénales, par l'adrénaline qu'ils renferment, sont capables d'entraîner des lésions athéromateuses, rein, thyroïde, testicule, rate (Pic et Bonamour, Feuillié).

(1) Gley et Langlois. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 29 janvier 1898, p. 109.

Parmi les glandes à sécrétion interne, l'*hypophyse*, cependant, par la puissance hypertensive de ses extraits, prend place immédiatement après les capsules surrénales. Sans insister ici sur les rapports de cette glande et de l'appareil cardio-vasculaire (1), nous avons cherché s'il est possible de *produire*, chez le lapin, *l'athérome*, par des *injections intraveineuses répétées*, *hypertensives*, *d'extrait hypophysaire*. Cet extrait hypophysaire a été préparé et mis à notre disposition par M. Chaix; qu'il nous suffise de dire ici que nos injections de 2 c. c. renfermaient l'extrait correspondant à une hypophyse de bœuf.

Nos recherches concernent six lapins d'une même portée, dont les conditions d'alimentation et d'habitat étaient identiques; leur poids variait de 2.500 à 2.800 gr. Trois d'entre eux (lapins II, III, VI) reçurent de plus, dans leurs aliments, du *chlorure de calcium*, jouissant de la propriété d'accélérer la formation des plaques d'athérome par la surcalcification de l'organisme (Lœper et Boveri). Ils en absorbèrent ainsi, en totalité, l'un (II), 45 gr.; un autre (VI), 35 gr.; le dernier (III), 15 gr. Un septième lapin, témoin des trois derniers, absorba dans les mêmes conditions 60 gr. de chlorure de calcium (sans recevoir, bien entendu, aucune injection). Le tableau suivant résume le nombre des injections et le temps pendant lequel chacun des animaux fut en expérience :

Lapin I	14 injections.	40 jours (mort subite).
Lapin II	26 injections.	105 jours.
Lapin III . . .	30 injections.	80 jours.
Lapin IV . . .	32 injections.	105 jours.
Lapin V	40 injections.	105 jours (mort subite).
Lapin VI . . .	40 injections.	115 jours.

Au cours des expériences, nous avons pu observer une série de faits sur lesquels il sera intéressant d'insister, et que nous signalons simplement ici : somnolence et apathie des animaux après les injections, augmentation de la quantité d'urine éliminée, ralentissement du cœur et augmentation de la force des pulsations, troubles respiratoires. Quatre animaux ont présenté des symptômes semblables à ceux qui ont été décrits par plusieurs auteurs (Josserand, Josué, Gouget, etc.), survenant après les injections d'adrénaline : convulsions, opisthotonos, paralysies fugaces, dyspnée; dans deux cas, ces accidents se sont terminés par la mort (lapins I et VI). Enfin, nous avons pu constater une *accoutumance très nette* des animaux à l'extrait hypophysaire.

Avant de sacrifier ces animaux, leur pression artérielle a été mesurée au moyen du manomètre à Hg, de Fr.-Franck; elle a été, dans les quatre cas, trouvée *élevée*, supérieure à la normale ou au moins égale au

(1) J. Parisot. *Pression artérielle et glandes à sécrétion interne (foie, reins, surrénales, hypophyse)*. Paris, 1908, J.-B. Baillière, éditeur.

maximum de pression observé habituellement chez le lapin. Cette hypertension passagère n'était pas due à l'action d'une injection récente de suc hypophysaire, puisqu'elle fut recherchée huit et quinze jours après la dernière. Cette *élévation* était donc *permanente*. On trouvera, dans ce tableau, le chiffre de la pression artérielle, le poids du cœur et le poids total de l'animal :

	PRESSION ARTÉRIELLE en cent. Hg.	POIDS du cœur.	POIDS total.
Lapin I	Mort subite.	9 gr.	2.700 gr.
Lapin II. . . .	15	9 gr. 45	2.800 gr.
Lapin III . . .	14,5 à 15	9 gr. 65	2.550 gr.
Lapin IV . . .	14,5	9 gr. 50	3.100 gr.
Lapin V. . . .	Mort subite.	10 gr. 50	2.995 gr.
Lapin VI . . .	13,14	11 gr. 50	2.980 gr.

Il existait donc, en même temps qu'une élévation de la pression artérielle, une *hypertrophie très marquée du cœur*, le poids moyen de cet organe pour un lapin de 2.500 à 3.000 grammes étant en effet, d'après nos constatations personnelles, de 7 à 8 grammes.

Nous n'avons décelé, macroscopiquement et microscopiquement, *aucune lésion de l'aorte* chez quatre lapins. Chez deux autres, la lésion observée était *presque nulle*; dans un cas (lapin VI), nous avons constaté, au-dessus des valvules sigmoïdes, une petite plaque athéromateuse de 3 millimètres de long sur 2 millimètres de large, lésion peu accentuée; dans le second cas (lapin IV), existait, au niveau de l'aorte thoracique, un début de lésion athéromateuse de 3 millimètres de long sur 1 à 2 millimètres de large. Le reste des vaisseaux était absolument sain.

De ces expériences, faisant partie d'un ensemble de recherches que nous exposerons prochainement plus en détail ailleurs, découlent les conclusions suivantes : l'extrait hypophysaire, en injections intraveineuses répétées et prolongées, détermine une élévation permanente de la pression artérielle et une hypertrophie cardiaque très marquée.

Malgré la longue durée des expériences, quatre animaux (dont deux surcalcifiés) n'ont présenté aucune altération athéromateuse macroscopique ou microscopique de l'aorte. Dans deux cas seulement, existait une trace très minime d'athérome (un de ces deux animaux ayant absorbé du chlorure de calcium).

Si l'on oppose ces résultats à ceux obtenus par l'intermédiaire de l'adrénaline, on voit que l'action athéromatisante de celle-ci est infiniment plus marquée, beaucoup plus rapide; le chlorure de calcium accélère encore la production de ces lésions. Par contre, l'extrait d'hypophyse paraît, à longue échéance, doué d'une action aussi éminemment hypertensive que peu athéromatisante.

Considérations sur des lésions observées sur un crane de l'époque mérovingienne. Ces lésions peuvent-elles être attribuées a la syphilis?

par Louis Spillmann.

Il s'agit d'un crâne trouvé à Hans (Marne), par Me Georges Goury. Ce crâne remonte au VIIIe siècle, et doit être attribué à la race mérovingienne, à crâne mésaticéphale, mélangée de race gallo-romaine, à crâne dolicocéphale.

Sur le pariétal gauche, à 20 millimètres en arrière de la suture fronto-pariétale et à 38 millimètres de la suture bi-pariétale, on trouve une dépression ovalaire, à grand axe allongé de gauche à droite et obliquement d'avant en arrière, ayant 8 millimètres de large sur 13 millimètres de longueur. Les bords de cette dépression sont irréguliers, circinés, s'inclinant graduellement vers le fond de l'encoche; à la loupe, on constate que le fond de cette petite encoche est semé d'aiguilles osseuses déchiquetées, délimitant de petits pertuis anfractueux s'enfonçant dans l'épaisseur de l'os. On trouve une érosion analogue, quoique de dimensions plus restreintes, sur le temporal droit. L'os, au niveau de ces lésions, a tout à fait l'aspect vermoulu : on croirait qu'un insecte a creusé des galeries dans l'épaisseur de la table externe du pariétal.

Quelles sortes d'hypothèses peut-on émettre pour une lésion de ce genre?

La première est celle d'un traumatisme du crâne ayant détruit la presque totalité de l'épaisseur de la table externe du pariétal : le traumatisme aurait été suivi de l'apparition d'un foyer d'ostéite cranienne, avec nécrose consécutive.

Étant données les recherches de M. Manouvrier (1) relatives aux cicatrices craniennes, on peut se demander aussi s'il ne s'agit pas là d'une cicatrice provenant d'une cautérisation du crâne, faite au moyen d'un moxa. Le moxa est une sorte de cône fait avec le duvet cotonneux recouvrant les feuilles desséchées de l'*Artemisia moxa*, plante du genre Armoise. Les Chinois et les Japonais allument le sommet du cône et appliquent la base sur la partie qu'ils veulent cautériser. On a fait aussi des moxas avec plusieurs autres substances, la cautérisation ayant habituellement pour but de changer le siège d'une irritation et de produire une dérivation. M. Manouvrier a considéré certaines cicatrices observées par lui sur des crânes comme les résultats des pratiques chirurgicales de l'époque néolithique (2). Le Dr Paul Raymond, dans un

(1) *Bulletin de la Société anthropologique*, 1902, p. 601.
(2) *Bulletin de la Société anthropologique*, 1903, p. 494.

travail sur les populations néolithiques du sud-est de la France (1), est du même avis, et, après avoir examiné un certain nombre de crânes présentant des lésions considérées jusqu'alors comme des traumatismes du crâne ou comme des trépanations incomplètes, conclut à la présence de lésions consécutives à des applications de moxa. Il se peut que, dans le cas qui nous occupe, il s'agisse de lésions de cette nature.

Reste enfin l'hypothèse d'une lésion de nature syphilitique.

Le crâne est souvent atteint par la syphilis. Les deux formes de lésions craniennes habituellement rencontrées dans la syphilis sont la forme ulcéreuse (destructive) et la forme hyperostosique due à l'édification de couches osseuses nouvelles. Ces deux formes, le plus souvent distinctes, peuvent être également combinées sur le même crâne.

Ce qui est surtout frappant, à la suite des gommes du crâne, c'est l'aspect vermoulu des os : l'os est troué, rongé, perforé, en écumoir. Une multitude de petits orifices, origine des canaux spiralés, sont entourés de masses osseuses, compactes, reposant sur un fond rugueux hérissé d'aiguilles osseuses. Tel est l'aspect de l'os à l'état sec, après les gommes circonscrites du crâne.

Il faut bien reconnaître que les lésions que nous avons observées ont une grande similitude d'aspect avec les lésions syphilitiques. Bien que le diagnostic de syphilis osseuse soit assez difficile dans les cas de ce genre, et, bien que la question de la syphilis préhistorique soit loin d'être élucidée (2), il semble que l'on puisse penser à l'existence d'une ostéite syphilitique par gomme circonscrite du pariétal. Les exostoses trouvées par le Dr Brulard (3) sur des tibias trouvés dans des sépultures gauloises à Nod-sur-Seine, dans la Côte-d'Or, sont encore une preuve de l'existence possible de la syphilis préhistorique déjà soutenue par Parrot.

Quoi qu'il en soit, il est fort possible que l'on se trouve ici en présence d'une lésion syphilitique du pariétal. Si l'on compare ce crâne avec des crânes présentant des lésions de syphilis certaine et indiscutable, on est frappé de l'analogie des lésions. Il est donc bon d'attirer à nouveau l'attention des chercheurs sur ce point fort intéressant de pathologie préhistorique, ce qui pourrait permettre d'élucider un jour ou l'autre la question encore si controversée de l'origine de la syphilis.

(1) *Revue préhistorique*, 1906, p. 41.
(2) La syphilis préhistorique, *Revue préhistorique*, 1906, p. 290.
(3) *Revue préhistorique de l'Est de la France*, 1906, p. 166

Métastase d'un épithélioma utérin dans un fibrome de l'ovaire,

par A. Harter.

Il s'agit dans ce cas d'un utérus dont le col et le corps étaient envahis par un néoplasme. L'examen histologique nous montra qu'on était en présence d'un épithélioma cylindrique ayant débuté par la partie supérieure du col de l'utérus et ayant envahi le corps. Le tissu conjonctif de la tumeur était peu abondant, creusé de cavités remplies de cellules dont les plus externes sont cylindriques ; au centre de ces alvéoles, on remarque de nombreuses cellules détachées de la paroi.

L'utérus ayant été enlevé avec ses annexes, nous avons pu observer que l'ovaire droit présentait un fibrome du volume d'une grosse noix ; sur la coupe de ce dernier, des points blanchâtres, un peu crémeux, se détachaient. Aussi, l'avons-nous examiné histologiquement. Comme dans toutes ces tumeurs, des faisceaux de fibres s'entrecroisent dans diverses directions ; les unes sont coupées horizontalement dans toute leur longueur, les autres transversalement ; ce sont des faisceaux de corps fusiformes, à longs prolongements, très pauvres en cellules. On ne constate que très peu de vaisseaux.

Mais ce qui frappe dans cet examen, c'est que l'on voit, disséminés au milieu des faisceaux fibreux, des traînées de cellules épithéliales et des lobules épithéliomateux. De plus, les lobules sont en tous points superposables à ceux du néoplasme de l'utérus, c'est-à-dire constitués par plusieurs assises de cellules cylindriques avec, au centre de beaucoup d'entre eux, des cellules détachées et même nécrosées.

Sommes-nous ici en présence d'une dégénérescence épithéliomateuse d'un fibrome comme l'admettait Virchow et d'autres à sa suite? la dégénérescence sarcomateuse est fréquente, mais la première ne semble pouvoir exister, car le fibrome et l'épithélioma sont considérés jusqu'à présent comme deux tumeurs d'origine différente.

Ici nous avons affaire à une métastase de l'épithélioma utérin dans le fibrome de l'ovaire.

•

Deux ordres d'observations de ce genre ont été publiées : quelques-unes concernent un épithélioma du corps ou du col utérin, qui, coexistant avec un fibrome du même organe, l'a envahi, faisant même penser à une dégénérescence étendue. Une autre observation de Bender et Lardennois à la Société anatomique de 1904 montre un cancer du sein qui, entre autres généralisations, avait envahi un fibrome utérin.

Si l'on ne possédait pas la pièce à conviction, l'épithélioma de l'utérus dont la structure est tout à fait superposable aux formations épithéliales du fibrome, on pourrait encore songer à une dégénérescence des élé-

ments glandulaires de canaux embryonnaires inclus dans la tumeur conjonctive.

C'est, je crois, là, un fait intéressant, montrant la généralisation par voie lymphatique d'une tumeur dans une autre de lignée histologique différente.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Sur la pathogénie de l'angiome du foie,

par A. Harter et M. Weil.

(Note préliminaire.)

Les angiomes du foie ou cavernomes sont de petites tumeurs qui siègent surtout à la périphérie de l'organe, mais aussi, souvent, à son intérieur; ils ne bombent généralement pas à la surface du foie; ils ne sont pas enchâssés en coin dans le parenchyme hépatique; cette face interne au contraire est plus souvent arrondie. Leur volume n'est jamais très considérable; aussi sont-ils sans signification clinique. L'âge où on les rencontre est l'âge adulte ou la vieillesse; les cas signalés chez les enfants sont bien douteux. Leur fréquence est grande quand on la recherche; nous y reviendrons tout à l'heure.

Bérard pensait que les angiomes du foie étaient de petites rates ectopiques qui se logeaient dans le foie par suite de la mollesse ou du volume de cet organe chez le fœtus.

Rokitansky compare le tissu aréolaire de ces tumeurs à celui d'un carcinome dans les cavités duquel, au lieu de cellules cancéreuses, il y aurait des corpuscules sanguins. C'est également l'opinion de Luschka.

Pour une série d'autres auteurs, tels que Cornil et Ranvier, Duplay et Reclus, Journiac, Chervinsky, Hanot et Gilbert, l'angiome du foie est un système capillaire à grandes dilatations caverneuses. Mais les uns admettent une néoformation vasculaire, les autres ne voient qu'une simple angiectasie.

Pour Virchow, il s'agit d'une formation primaire conjonctive et vasculaire. Tripier compare les angiomes du foie aux petits angiomes cutanés survenant chez les vieillards et qui sont constitués par un tissu de sclérose très vasculaire, de cause inconnue. Rindfleisch et divers autres, entre autres Bourguignon (*Thèse*, Lyon, 1908), font de tous les angiomes des fibromes télangiectasiques.

La théorie congénitale s'en mêle et ainsi Pilliet, Ribbert, Smieden

virent dans les angiomes du foie des malformations, des tumeurs congénitales.

Nous avons étudié histologiquement 10 cas d'angiomes; la structure est à peu près identique chez tous; mais c'est dans les angiomes de petite taille, d'un grain de plomb à un petit pois, que l'étude est instructive, car, dans les tumeurs volumineuses, les travées sont très minces et c'est à peine si la périphérie a gardé la signature originelle.

Que l'angiome soit périphérique ou central, les espaces portes voisins de la petite tumeur sont sclérosés, alors que souvent les centres de parenchyme ne le sont pas. La périphérie de l'angiome montre deux sortes de lésions inflammatoires : de la sclérose et des lésions vasculaires. L'infiltration leucocytaire est d'abord intense au niveau des espaces de Kiernan, dont tous les éléments sont entourés d'une gaine lymphoïde et même scléreuse; on voit d'assez nombreux amas de cellules rondes; puis celles-ci dissocient les trabécules hépatiques, le tissu fibroïde formé les atrophie. Les veines sous-hépatiques paraissent complètement respectées. Les vaisseaux participent à l'inflammation : chez tous on constate d'abord un épaississement notable de la paroi externe, de la péri-phlébite, de la péri-artérite. Puis la paroi interne bourgeonne, l'artère tend à s'oblitérer; la veine, elle aussi, présente de la phlébite, mais elle se dilate, au contraire, sa résistance étant vaincue par le processus inflammatoire et la pression sanguine.

Progressivement, nous arrivons au cavernome proprement dit; nombreux sont les points où nous voyons des espaces portes présentant outre leur sclérose, leurs amas lymphoïdes, des canalicules biliaires au nombre de 3 ou 4; on regarde à côté pour trouver l'artère et la veine : l'artère est en partie oblitérée, la veine est perdue dans les espaces sanguins, ou bien l'artère et la veine sont toutes deux englobées et non reconnaissables dans le cavernome.

L'aspect de l'angiome proprement dit est variable suivant son âge, son volume. Il est constitué par des cavités alvéolaires pleines de sang. Ces cavités sont de dimensions très variables; elles sont bordées par des travées fibreuses, sans grande structure, dans les angiomes volumineux; dans les petits, au contraire, ces travées montrent un tissu conjonctif formé de grandes cellules; dans celui-ci, on rencontre parfois quelques cellules hépatiques atrophiées, mais surtout des traînées lymphoïdes. Un endothélium revêt la paroi cavitaire. Les cavités sont remplies de sang généralement; mais ce qui frappe, c'est l'abondance de leucocytes que l'on rencontre à leur intérieur; de plus, très souvent, l'endothélium a végété et l'espace sanguin est plus ou moins thrombosé, quelquefois est presque entièrement transformé en bloc fibreux, si bien qu'à l'œil nu on peut voir ces points blancs grisâtres sur la surface de coupe.

Dans deux cas, nous avons trouvé en plein angiome des zones très

grandes entièrement scléreuses, ayant l'aspect de fibromes lacunaires.

En résumé, nous voyons que l'on peut considérer l'angiome comme une formation inflammatoire où prédominent des lésions scléreuses et vasculaires. Quelle est l'origine de cette inflammation? Tous nos cas proviennent de tuberculeux adultes ou vieux, à tuberculose guérie ou en évolution, mais les plus volumineux ont été trouvés chez des tuberculeux chroniques. Et en recherchant, sans parti pris, dans les registres d'autopsies du laboratoire, nous en avons trouvé encore une dizaine de cas également chez des tuberculeux.

L'angiome est donc, à notre avis, d'origine tuberculeuse; c'est une formation scléreuse de bacillose atténuée où la circulation hépatique a mis son cachet.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 16 AVRIL 1908

SOMMAIRE

Babes (V.) : Sur une substance particulière trouvée dans des reins amyloïdes colorée en rouge par le Scharlach et donnant la réaction amyloïde 759
Babes (V.) : La graisse dans les fibres musculaires du cœur 761
Botezat (E.) : Nouvelles recherches sur les nerfs intra-épithéliaux. 763
Bruckner (Jean) : Sur la fermentation des sucres par le méningocoque et le *Micrococcus catharralis*. 765
Ceaparu (Mlle) : Du passage des hémolysines à travers la paroi intestinale 766
Marinesco (G.) et Parhon (C.) : L'influence de l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien sur la graisse surrénale 768
Obregia (Al.) : La ponction cervicale. 769
Proca (C.) : Sur quelques particularités du bacille fusiforme (Vincent) cultivé en symbiose 771
Slatineanu (A.) et Danielopol (D.) : Sérum antituberculineux et fixation du complément 772

Présidence de M. V. Babes, président.

Sur une substance particulière trouvée dans des reins amyloïdes colorée en rouge par le Scharlach et donnant la réaction amyloïde,

par V. Babes.

Certains reins amyloïdes présentent des parties très modifiées qui apparaissent sous la forme de bosselures et de foyers blancs lardacés transparents surtout dans les parties profondes des pyramides et au niveau des papilles rénales.

Les coupes après congélation de l'organe frais colorées par la méthode de Cornil (violet de méthyle, etc.) montrent à côté des lésions habituelles (dégénérescence amyloïde partielle des parois vasculaires des glomérules, des capillaires et du tissu conjonctif) une partie colorée

en rouge plus prononcé que celui des parties amyloïdes. Ce tissu est visible même à l'œil nu, sur des coupes colorées. Il est limité ordinairement aux papilles rénales et aux parties centrales des pyramides. En examinant cette région au microscope on y observe un épaississement remarquable du tissu conjonctif, engendré par un tissu particulier formé par un feutrage de grosses fibres, en partie confluentes, ayant un aspect homogène hyalin coloré en rouge foncé. Dans les espaces ménagés entre ces fibres, il existe des canalicules et des vaisseaux entourés d'un peu de tissu conjonctif et par la membrane basale des canalicules. La paroi de ces vaisseaux montre souvent une transformation amyloïde ayant une coloration rose beaucoup moins prononcée que celle du réseau interstitiel.

En colorant des coupes de la même série par le Scharlach et l'hématoxyline on constate, en dehors de l'imprégnation, par des granulations graisseuses, de certaines cellules des tubes, une coloration rouge intense, bien reconnaissable à l'œil nu, dans la même région qui, sur les préparations colorées par le violet de méthyle, présente également une coloration rouge. Sous le microscope on peut se convaincre en effet que cette couleur rouge est due exclusivement à la coloration rouge foncé du même réseau de fibres homogènes qui se colorent en rouge foncé par la méthode de Cornil.

En examinant de plus près ce réseau on trouve sur un fond homogène rouge une quantité de fines granulations d'un rouge pourpre. Sur les mêmes coupes, les parties amyloïdes des vaisseaux sont colorées en bleu violacé pâle.

En examinant maintenant des coupes de la même série colorées par l'hématoxyline et l'éosine et conservées dans le baume, ce réseau ne disparaît pas; il est coloré en rose plus pâle que sur les préparations fraîches colorées par le violet ou le Scharlach.

Tandis que sur les préparations conservées dans le baume les parties amyloïdes des vaisseaux sont à peine colorées en violet rougeâtre, le réseau qui nous intéresse est coloré en rose intense.

Sur des préparations fraîches colorées par la solution iodoiodurée, ce réseau, de même que l'amyloïde, se colore en brun foncé.

Les parties du rein durcies ultérieurement et par conséquent d'une manière incomplète par l'acide osmique permettent tout de même de constater que ce réseau se colore d'une manière plus foncée que le tissu environnant.

Il résulte donc de ces recherches qu'il existe dans certains reins amyloïdes, au niveau des papilles rénales et des pyramides, une substance homogène, luisante, transparente, formée d'un réseau de grosses fibres noyées dans la substance interstitielle; cette substance se caractérise par une réaction amyloïde très prononcée (par le violet de méthyle) en même temps que par une coloration rouge très prononcée par le Schar-

lach. Le même réseau ne disparaît pas et se colore en rose dans des préparations colorées par l'hématoxyline-éosine et conservées dans le baume.

Si nous cherchons l'origine de cette substance particulière qui réunit d'une manière si frappante les caractères de l'amyloïde et ceux d'une substance graisseuse, on pourrait supposer qu'il s'agit d'une espèce particulière de substance amyloïde, ou bien qu'une partie de la substance amyloïde a subi une transformation partielle en une substance graisseuse. Il existerait donc dans les mêmes fibres une double trans formation.

Cette supposition est cependant peu probable, car, si ce réseau coloré d'une manière complète et compacte par le Scharlach était de la graisse, on devrait en trouver, quoique en état incolore aussi, dans les pièces colorées par le violet, et cette graisse devrait disparaître en grande partie par le traitement des coupes par l'éther, l'alcool, le xylol et le baume.

La graisse dans les fibres musculaires du cœur,

par V. Babes.

Dans la majorité des cas de mort survenue à la suite des différentes maladies, on trouve de la graisse dans une partie des fibres musculaires du cœur. Cette graisse siège : 1° soit autour du noyau et dans la partie axiale de la fibre, dans l'intérieur du sarcoplasme; 2° soit entre les fibrilles, ou enfin 3° elle peut remplacer tous les éléments constituants de la fibre musculaire.

1. Dans beaucoup de cas sans affection appréciable du cœur, de même que dans des maladies du cœur et surtout dans des cas de myocardite, on trouve sur une grande étendue ou même dans tout le myocarde, surtout autour du noyau et dans la partie axiale de la fibre, un pigment formé par des gros grains arrondis, d'une couleur jaune foncé et qui se colorent en rouge foncé ou en rouge brun par le Scharlach.

On trouve tous les états transitoires entre ce pigment dissous dans la graisse et le pigment qui se présente sous la forme de petites granulations irrégulières comme forme et grandeur, d'une coloration jaune ou brun, et qui ne se colore plus par le Scharlach. Il s'agit donc ici d'un pigment lipochrome en partie dissous dans la graisse.

2. Nous distinguons des cas dans lesquels on observe des gouttes de graisse plus grandes et plus rares avec peu de granulations fines, et d'autres avec une grande quantité de très fines gouttes, qui masquent en grande partie le noyau. Habituellement les fibres musculaires et les faisceaux ne sont pas imprégnés par la graisse dans leur totalité, mais seulement en partie, de telle sorte que la graisse ne forme que des taches ou des bandes transversales

au trajet d'une fibre ou d'un faisceau. Une même fibre qui ne contient pas de graisse dans un certain point peut être très altérée à un autre niveau.

Les régions les plus prédisposées à cette imprégnation graisseuse sont les parties superficielles et sous-endocardiques, les muscles papillaires, la pointe du cœur, les parties périphériques du septum, le ventricule droit, et surtout les foyers inflammatoires ou leur voisinage, de même que les alentours des foyers nécrotiques ou scléreux. On trouve encore de l'imprégnation graisseuse dans des fibres musculaires disséquées et isolées par un processus scléreux. L'imprégnation graisseuse est ordinairement plus prononcée autour des petites artères. Le système de His est souvent imprégné par la graisse, surtout à ses parties périphériques.

Assez souvent l'imprégnation graisseuse est diffuse, formée par un grand nombre de granulations d'une petitesse extrême et qui ne peuvent être reconnues qu'à l'aide des forts grossissements. Cette forme s'observe souvent dans les états d'affaiblissement, surtout dans l'adipose du cœur où parfois on ne trouve pas d'autres lésions intra ou extracardiaques.

3. Tandis que certains auteurs n'admettent pas que cette imprégnation graisseuse puisse conduire à la destruction des fibres musculaires, nous avons trouvé plusieurs cas de dégénérescence du myocarde accompagnée de foyers de ramollissement, où la graisse est devenue tellement abondante dans la fibre que cette dernière était transformée en une gaine tapissée d'une couche de pigment et dans laquelle on ne trouvait plus ni fibrilles, ni sarcoplasma, mais seulement des masses énormes de graisse, du pigment et une substance granuleuse, et de plus une certaine quantité de liquide; à la périphérie du foyer, ces fibres renferment souvent des cellules rondes aux noyaux fragmentés et dont le protoplasme ne renferme pas de graisse.

Le noyau peut manquer dans ces cas ou être réduit à une masse compacte et mûriforme ou à un amas de granulations hyperchromatiques.

Ces foyers graisseux sont souvent entourés d'une zone de cellules embryonnaires.

Dans de pareils cas on trouve par places de grandes gouttes libres de graisse qui forment le centre des foyers embryonnaires, constitués par des leucocytes polynucléaires ayant un noyau fragmenté, par des cellules rondes vacuolaires et tuméfiées qui renferment plusieurs fragments nucléaires, par des fibroblastes et des polyblastes en voie de dégénérescence et par des granulations chromatiques libres. Tous ces éléments ne renferment pas de graisse.

Il est donc certain que les fibres du myocarde peuvent subir une destruction graisseuse totale et que des amas graisseux libres peuvent former le centre d'une agglomération constituée par des cellules embryonnaires et des leucocytes qui peuvent dégénérer à leur tour.

Il semble que dans ces cas la dégénérescence graisseuse de la fibre soit la lésion primitive et que l'accumulation de cellules autour de ces foyers, de même que leur destruction, soit la conséquence de la présence de substances irritantes au milieu même de la partie dégénérée.

Le fait que des gouttelettes de graisse libre forment le centre d'une telle accumulation de cellules et que les foyers graisseux ont des caractères d'une lésion plus ancienne que l'agglomération cellulaire appuient cette manière de voir. On pourrait même se demander si cette irritation qui attire et détruit ensuite ces cellules ne siège pas dans la graisse même.

Dans d'autres cas il n'est pas douteux que l'apparition de la graisse dans la fibre musculaire est secondaire, tandis que les foyers inflammatoires sont primitifs.

Il s'agit donc dans ces cas d'une destruction des fibres musculaires accompagnée de signes d'irritation de la part du tissu interstitiel et assez souvent de l'invasion secondaire de la fibre musculaire dégénérée par des leucocytes qui dégénèrent à leur tour.

On y observe encore des essais de régénération musculaire, de l'hyperémie et la thrombose hyaline des petits vaisseaux. Il existe donc une série de lésions parenchymateuses destructives où l'apparition de grandes masses graisseuses joue le rôle principal.

Parmi les différentes formes d'imprégnation graisseuse du myocarde, seule la graisse colorée périnucléaire et axiale semble être compatible avec un fonctionnement normal du cœur, tandis qu'une imprégnation graisseuse interfibrillaire, même de moindre importance, signifie ordinairement chez l'homme une lésion plus ou moins grave du muscle cardiaque.

Il me semble que les affirmations contraires d'Aschoff et de Fawara *Anatomische Grundlagen der Herzschwäche*, Fischer, 1905), en se rapportant aux cas pathologiques où une faiblesse du cœur ne peut pas être exclue, ne soient pas justifiées. Il y a même des cas où je suis disposé à attribuer l'affaiblissement du cœur à une imprégnation graisseuse très fine et généralisée de ses fibres musculaires.

Nouvelles recherches sur les nerfs intra-épithéliaux,

par E. Botezat (de Czernowitz).

Mes recherches sur les terminaisons nerveuses m'ont prouvé que dans la peau des mammifères et surtout dans le museau du chien on peut distinguer sept types de terminaisons caractéristiques :

Premier type. — Les arborisations nerveuses sont perpendiculaires à la surface de l'épiderme ; elles proviennent des nerfs à myéline, celle-ci s'arrêtant au niveau de la membrane basale. Les fibres axiales pénètrent entre les cellules de l'épiderme, vers sa surface. Elles sont formées de neuro-fibrilles et de substance péri-fibrillaire, ayant chacune

plusieurs boutons de forme différente. Ces boutons sont situés à l'intérieur des cellules, puisqu'on les voit sur le même plan que les noyaux de celles-ci.

Deuxième type. — Les fibres axiales proviennent des nerfs à myéline, mais celle-ci s'arrête dans les couches profondes du derme. Ces fibres sont d'une finesse extrême, ce qui fait croire qu'elles sont formées d'une seule neuro-fibrille. Leurs boutons sont plus rares et ils sont situés aussi dans le protoplasma des cellules épidermiques.

Troisième type. — Les fibres sont assez minces dans le voisinage de la membrane basale; mais elles s'aplatissent plus haut, prenant la forme d'un ruban. Vers le milieu de la couche muqueuse de l'épiderme, elles donnent des ramifications qui gardent toutes la forme aplatie et sont formées d'un réseau neuro-fibrillaire. La plupart de ces fibres s'étendent parallèlement à la surface de la peau et ne possèdent pas de boutons terminaux.

Quatrième type. — Les fibres nerveuses appartenant à ce type s'étendent parallèlement à la surface de la peau; elles présentent de distance en distance des épaississements neuro-fibrillaires. De ceux-ci partent des fibrilles plus fines qui se disposent en réseau. Quelques-unes de ces fibrilles vont se terminer dans la couche granuleuse.

Cinquième type. — Ces fibres sont fines et dérivent probablement de la catégorie des nerfs minces de la peau. Elles semblent former des réseaux péri-cellulaires.

Sixième type. — Ces fibres dérivent des nerfs à myéline et ont l'épaisseur des fibres du premier type. Elles se dirigent d'abord vers la surface de l'épiderme et, après un certain trajet, retournent vers les couches profondes. Quelques-unes de ces fibres se terminent dans la couche granuleuse par des boutons sans que l'on puisse dire s'ils sont intra-cellulaires ou inter-cellulaires. D'autres se terminent dans les couches profondes du corps muqueux de Malpighi.

Septième type. — Ce sont de grosses fibres axiales qui ne vont pas loin dans l'épaisseur de l'épiderme. Elles forment des réseaux neuro-fibrillaires dentelés, à mailles très larges. Ces nerfs sont identiques à ceux décrits par Tretjakow (1) dans le groin du porc.

Il est probable que ces diverses sortes de terminaisons nerveuses ont des rôles différents à remplir dans la fonction sensitive de la peau. Les unes seraient attachées au sens thermique, d'autres au sens du toucher, etc.

(1) Travaux du Laboratoire de A.-S. Dogiel, 1901, Saint-Pétersbourg.

Sur la fermentation des sucres par le méningocoque et le micrococcus catarrhalis,

par Jean Bruckner.

Libman et Celler ont décrit la fermentation du glucose par le méningocoque; puis Libman a fait la même constatation pour la lactose, Dun et Gordon pour la maltose, Andrews pour la dextrine et la lévulose; enfin von Lingelsheim a trouvé, en employant la gélose tournesolée et sucrée, que le méningocoque attaque seulement la dextrose et la maltose, tandis que le microcoque catarrhal n'attaque aucun des sucres cités; Arkwright confirme les dires des précédents auteurs et trouve encore quelques races de méningocoques qui attaquent le sucre de canne. Dernièrement Ghon, à l'Institut pathologique de Vienne, confirme l'existence d'une fermentation du glucose, de la maltose et de la dextrine, tout en constatant le manque de réaction sur ces substances de certaines espèces authentiques de microbes.

En reprenant ces études et en employant le bouillon mélangé de liquide ascitique tournesolé et sucré j'ai trouvé qu'une première race de méningocoques M I attaquait le sucre de canne, la lactose et la mannite, tandis que cette même race M I ne changeait pas la couleur des milieux contenant du glucose ou de la maltose; enfin une deuxième race M II et une troisième race M III attaquent les cinq sucres. La décoloration du bouillon commence, dès le lendemain, au fond du tube, d'où elle monte progressivement jusqu'à la surface où presque toujours persiste un mince anneau bleu-pâle; puis en quelques jours, — plus rapidement pour la mannite, la maltose et la lactose, — et plus lentement pour le glucose, — le bouillon reprend jusqu'au fond sa coloration bleue plus ou moins pure. La nuance jaune-rouge que prend le bouillon n'est pas stable, car dès qu'on l'agite quelques secondes il commence à bleuir et le bleu gagne en intensité à mesure qu'on prolonge l'agitation; de même on voit le bouillon rougi reprendre sa coloration primitive si on le transvase avec une pipette.

De deux races de catarrhal, mises dans les mêmes conditions, la première attaque le sucre de canne, le glucose, la lactose, la maltose, plus légèrement, il est vrai, que le méningocoque, tandis que la seconde ne fait que rougir très peu et pour bien peu de temps le bouillon lactosé.

J'en conclus que les milieux tournesolés ne sont pas propres à différencier ces deux microcoques.

En reprenant cette étude à l'aide de bouillons additionnés de rouge neutre, j'ai trouvé deux réactions qui ont été constantes. Il faut que le milieu soit légèrement alcalin au tournesol; alors le rouge neutre, en

présence du bouillon additionné d'ascite, se précipite et le bouillon garde seulement une légère coloration jaunâtre.

Les deux races M II et M III se comportent identiquement; dans les bouillons additionnés de 1 p. 100 de maltose, apparaît dès le deuxième jour une coloration rouge-cerise légèrement fluorescente qui bientôt devient rouge-rubis foncé; dans les milieux contenant du glucose apparaît dès le lendemain une coloration jaune-canari avec belle fluorescence verte qui s'accentue les jours suivants; les bouillons contenant d'autres sucres ne changent pas d'aspect.

La race M I donne la même réaction sur la maltose, mais seulement cinq jours après, tandis qu'en milieux glucosés j'ai obtenu une coloration rouge-cerise à peine fluorescente; il est à noter que cette même race, dans des milieux tournesolés, n'attaque ni le glucose ni la maltose.

Enfin les deux races de catarrhal n'attaquent aucun des sucres cités dans des bouillons ascite rouge neutre.

Si cette réaction se confirme pour un grand nombre de races elle donnera une différenciation facile du méningocoque et du micrococcus catarrhalis.

(*Travail de l'Institut anatomique de Bucarest.*)

Du passage des hémolysines a travers la paroi intestinale,

par Mlle Ceaparu.

Plusieurs auteurs (Römer, Ganghofner et Sauger, Uffenheimer) ont démontré que la paroi intestinale des animaux nouveau-nés est perméable pour un certain nombre d'antigènes albuminoïdes. D'autres (Ascoli, Bonfanti et Tigano, Michaelis et Oppenheimer, Uhlenhut, Cantacuzène) ont constaté que le blanc d'œuf et le sérum de cheval normal, inoculés par voie gastrique à des animaux adultes, traversent la paroi intestinale et donnent lieu dans le sang à la formation des précipitines spécifiques.

Nous avons cherché à constater le passage des hémolysines à travers la paroi de l'intestin en introduisant dans l'estomac de lapins ou de chiens du sérum de chèvre spécifiquement hémolytique pour chacune de ces deux espèces.

Voici les résultats de nos expériences.

Les chiens ont reçu des doses de sérum hémolytique variant entre 25 et 60 centimètres cubes, selon le poids de l'animal. Les lapins adultes en ont reçu 40 centimètres cubes et les lapins jeunes, pesant de 330 à 360 grammes, 9 centimètres cubes.

Nous avons opéré comparativement chez des animaux à jeun ou en pleine digestion, après ou sans alcalinisation préalable de l'estomac. Il ne nous a pas été possible d'établir une relation entre l'intensité de l'hémolyse et l'une quelconque de ces conditions. L'hémolyse s'est produite aussi bien chez des animaux inanitiés que chez des animaux alimentés.

Les phénomènes d'hémolyse résultant du passage de l'hémolysine à travers l'intestin se sont traduits : 1° par des modifications du sang; 2° par des modifications des urines.

Dans la majorité des cas nous avons observé une diminution considérable de la proportion d'hématies, leur nombre pouvant tomber, de 6.400.000 par exemple, à 2.300.000. Cettte diminution s'observe à partir du deuxième jour; elle atteint son maximum entre le quatrième et le cinquième jour; puis se produit une crise hématoblastique énergique et le sang reprend sa composition normale.

On observe parallèlement une chute de la proportion d'hémoglobine qui peut baisser de moitié. Ces phénomènes d'hémolyse se constatent chez 60 p. 100 des animaux inoculés, aussi bien chez les adultes que chez les jeunes; dans 20 p. 100 des cas on observe une simple crise hématoblastique vers le septième ou le neuvième jour, sans diminution globulaire. Cette crise correspond probablement au passage, dans la circulation, de très faibles doses d'hémolysine, car elle s'accompagne d'un accroissement sensible du taux globulaire : or, l'on sait que l'injection de faibles doses d'hémolysine joue, par rapport à l'hématopoièse, un rôle stimulant.

Enfin dans 20 p. 100 des cas, surtout chez les animaux ayant reçu de faibles doses de sérum, il nous a été impossible de constater la moindre trace d'hémolyse.

Dans la moitié des cas chez les chiens, dans le tiers des cas chez les lapins, les urines étaient sanguinolentes, la présence de l'hémoglobine étant confirmée par l'examen spectroscopique.

La perméabilité de l'intestin pour l'hémolysine, quand elle est introduite dans l'estomac à hautes doses, est donc certaine. Aucune trace d'hémolyse n'a été observée chez des animaux témoins auxquels on faisait ingérer des doses semblables de sérum normal.

L'irritation préalable de l'intestin par des injections sous-cutanées de podophylline, loin de la favoriser, empêche l'absorption du sérum hémolytique par la paroi intestinale.

Ajoutons enfin que jamais l'hémolyse consécutive à l'injection stomacale n'a été suffisante pour provoquer la mort de l'animal.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

L'influence de l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien sur la graisse surrénale,

par G. Marinesco et C. Parhon.

La physiologie et la clinique ont montré d'un commun accord que la glande thyroïde joue un rôle important dans la nutrition et le développement de nos tissus. L'histoire clinique du myxœdème et son traitement par des préparations extraites de la glande thyroïde constituent une preuve éclatante de l'influence que cette glande exerce sur le développement des tissus osseux, nerveux, etc. Partant de cette donnée, nous avons voulu rechercher quel serait le rôle exercé par la glande thyroïde sur la graisse surrénale du chien. Il est connu aujourd'hui, depuis les recherches de Léon Bernard, Bigart, Henri Labbé et Paul Mulon, que dans la substance corticale de la glande surrénale il existe deux variétés de graisse distinctes par leurs réactions histo-chimiques. L'une de ces variétés possède les caractères habituels de la graisse, l'autre présente cette particularité de rester soluble dans le formol même après fixation par l'acide osmique. Cette dernière n'est autre qu'une lécithine ou un mélange de lécithines, opinion admise également par M. Babes. Chez le chien normal, la graisse est répandue en abondance dans toutes les couches de la substance corticale ; elle s'y présente sous formes de gouttelettes, de gouttes et même de boules rouge orange, dans les pièces durcies par la congélation et traitées par le Sharlach-hématoxyline. La plupart du temps ces gouttes et gouttelettes sont incluses à l'intérieur du protoplasma cellulaire et, à cause de leur nombre considérable, elles masquent le noyau et le protoplasma. Les boules graisseuses peuvent être libres et c'est la substance glomérulaire qui paraît être la plus riche en lypochromes, — terme impropre et qui sert parfois à désigner la graisse surrénale. A la limite de la substance glomérulaire et fasciculée, il y a moins de graisse; aussi la distinction de ces deux substances est-elle plus aisée.

A cause de la richesse considérable en graisse de la substance corticale de la glande du chien, la coupe, traitée par le Sharlach-hématoxyline, a, vue à l'œil nu, une coloration orange. Il n'en est pas de même de la section de la glande après l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien. Cette coupe traitée de la même manière que la précédente se colore en rouge violet. Vue au microscope, elle montre une diminution notable des lypochromes dans toutes les couches, mais surtout à l'origine et dans la partie supérieure de la substance fasciculée. Il n'y a plus de boules aussi grosses que chez l'animal normal ; elles ne sont pas non plus si abondantes et, d'autre part, il y a prédominance de granulations fines et de gouttelettes. Par conséquent l'ablation de la glande thyroïde

exerce une influence manifeste sur la production de la graisse surrénale. Cette graisse doit être considérée comme une élaboration des cellules de cette glande. Nos recherches concordent à ce point de vue avec celles de Bernard, Bigard et Labbé qui admettent que la lécithine ne se trouve pas seulement en dépôt dans les surrénales, mais qu'il s'agit là d'un phénomène de sécrétion active. La glande surrénale paraît donc être un des organes où se fabriquent des lécithines. Une autre question qui se pose est de savoir si les phénomènes observés par nous sont dus tout simplement à la suppression de la fonction thyroïdienne ou bien si la glande parathyroïde qu'on a enlevée également dans nos expériences sur le chien n'intervient pas à son tour. Nous ne sommes pas disposés à admettre cette opinion. En effet, les auteurs classiques tels que Hofmeister, Gley-Nicolas, Jacoby, Kohn, de même que la plupart des physiologistes, admettent que la glande parathyroïde diffère de la glande thyroïde non seulement par sa morphologie, mais aussi par sa signification physiologique, la glande thyroïde ayant surtout un rôle trophique.

La ponction cervicale,

par Al. Obregia.

La ponction rachidienne a pour but principal de donner des indications relatives à l'état d'irritation des méninges. Nous nous sommes demandé si, en cas de lésions cérébrales, la réaction méningée n'est pas d'autant plus marquée qu'on la recherche sur un point plus voisin de l'organe lésé. C'est dans ce but que j'ai pratiqué sur une série de malades, et dans la même séance, la ponction lombaire et la ponction dans la région cervicale.

On peut faire cette dernière opération en plusieurs points :

1° Au-dessus ou au-dessous de l'apophyse épineuse, très proéminente, de la 7e cervicale. Le repérage est très facile. On réussit aisément en conduisant l'aiguille un peu obliquement de bas en haut. Nous avons pourtant rencontré trois cas, dont deux femmes, où la pénétration a été très difficile.

2° Nous préférons donc la ponction médio-cervicale, surtout entre la 3e et la 4e vertèbre.

La façon de procéder est très simple. Le malade doit être couché sur le côté droit, la tête fortement fléchie, de façon que le menton vienne sur la poitrine.

On pénètre sur la ligne médiane, à 5 1/2-6 1/2 centimètres au-dessus de l'apophyse proéminente de la 7e cervicale. L'aiguille, du type habi-

tuel, avec mandrin, est poussée perpendiculairement. Très souvent elle pénètre sans obstacles dans le canal rachidien. Quelquefois on butte contre l'apophyse épineuse, très mince ici ; il est facile d'éviter cette apophyse en retirant puis en enfonçant de nouveau l'aiguille. Une petite goutte de liquide céphalo-rachidien apparaît. Retirant le mandrin, le jet s'accentue. D'habitude il est moins abondant que dans la ponction lombaire.

Quelquefois pourtant on a un vrai jet. La signification en est d'autant plus importante.

Pour augmenter le jet on fait tousser le malade, on lui relève la tête. Le canal vertébral étant très large et la moelle relativement très mince à ce niveau, il y a très peu de danger de la toucher.

Nous avons appliqué ce procédé sur 26 malades, toujours avec bon résultat et sans aucune complication. Nous ajouterons que la céphalalgie et les vomissements sont très rares, probablement à cause de la position horizontale du malade.

Laissant de côté les faits négatifs, nous avons constaté que sur les mêmes cas, et dans la même séance, la cervico-ponction a donné un liquide qui contenait de nombreux ou de très nombreux lymphocytes ; on en a pu déduire un diagnostic positif de paralysie générale, diagnostic confirmé d'ailleurs par la clinique.

Enfin, dans un cas, le liquide lombaire était presque dépourvu de cellules, tandis que le liquide cervical en était chargé. Nous y avons trouvé des amas de 20 à 25 lymphocytes et plus en groupes.

Voilà donc un cas dans lequel la ponction lombaire n'aurait pas suffi à poser le diagnostic. Nous devons ajouter qu'il s'agit là d'un cas relativement récent, dans lequel, pour plus de certitude, nous avons fait la réaction de Wassermann, avec l'aide du Dr Bruckner. Cette réaction a donné un résultat positif.

Dans un autre cas, le liquide cervical contenait de nombreux érythrocytes ayant les caractères de la vétusté : altération de forme et de volume, dimensions variées et amas granuleux associés à des déchets cellulaires.

Très probablement il s'agissait-là d'une ancienne hémorragie méningo-corticale. Or, dans le même cas, le même jour, la ponction lombaire indiquait à peine deux ou trois érythrocytes, dont la présence n'avait rien de caractéristique.

Conclusions. — Dans un assez grand nombre de cas le liquide extrait par la rachi-ponction cervicale n'est pas identique, au point de vue cytologique, à celui de la ponction lombaire.

Dans quelques cas de paralysie générale et d'hémorragie méningo-corticale le liquide cervical a donné un résultat positif, tandis que le liquide lombaire, extrait dans la même séance, n'a donné qu'un résultat douteux ou simplement négatif.

Sur quelques particularités du bacille fusiforme (Vincent) cultivé en symbiose,

par G. Proca.

I. Le bacille fusiforme associé au bac. subtilis ou bien aux diplocoques et streptocoques qui l'accompagnent souvent dans les exsudats amygdaliens cultive assez bien dans les milieux ordinaires, sans qu'il soit nécessaire d'y ajouter du sérum ou d'autres liquides albumineux.

La prolifération est surtout très riche dans un bouillon ensemencé de bacilles fusiforme + subtilis + streptocoque. Dans ce cas, le fusiforme, au lieu de former un précipité grumeleux au fond du tube, occupe toute la masse du liquide, et les bacilles restent plusieurs jours de suite bien isolés ou agglomérés en petits amas.

Lorsqu'on ensemence la symbiose fusiforme + streptocoque dans un milieu bactérien stérilisé (culture en bouillon de coli ou de bac. typhique stérilisé à 60 degrés), on contate de même, après vingt-quatre heures d'étuve, que les fusiformes ont proliféré abondamment et qu'ils sont uniformément répandus dans le bouillon jusqu'à la surface.

En diluant le bouillon ordinaire avec de l'eau distillée on arrive à cultiver le fusiforme dans des dilutions de 1 : 4 et même de 1 : 8. Dans le bouillon ainsi dilué le développement du streptocoque est à peine appréciable, tandis que le fusiforme pousse abondamment, soit en symbiose avec le subtilis, soit dans les cultures de coli ou de typhique stérilisées à 60 degrés.

En gélose-peptone (à 2 p. 100, préparée sans viande), le fusiforme ensemencé en même temps que le subtilis donne, après trois à quatre jours d'étuve, de petites colonies opaques, blanc-jaunâtres, qui sont sphériques et bien circonscrites, sans présenter à la périphérie les fins prolongements décrits par Mühlens et Hartmann.

Le développement du fusiforme en symbiose est tout aussi actif à la vingtième qu'à la troisième ou quatrième génération.

II. Quant à la morphologie du fusiforme cultivé en symbiose, nous remarquons que la forme bacillaire typhique ne se rencontre que dans les cultures en gélose-peptone, où d'ailleurs le fusiforme développé à côté du subtilis constitue des colonies pures.

En bouillon, en présence du subtilis et du streptocoque, *le fusiforme prend l'aspect d'un spirille.* Les ondulations des formes spirillaires sont ordinairement larges, peu nombreuses et de courbure souvent inégale; les extrémités des filaments ondulés sont effilées.

Les passages par gélose-peptone nous ont montré que ces formes spirillaires reproduisent en milieu solide les formes typiques du fusiforme,

de même que le bacille développé dans la profondeur de la gélose donne régulièrement des filaments ondulés, ressemblant à un spirille, dès que le bacille est ensemencé en symbiose dans le bouillon ordinaire ou dans le bouillon dilué.

Sérum antituberculineux et fixation du complément,

par A. Slatineanu et D. Danielopol.

Nous avons réalisé la fixation du complément sur la tuberculine au moyen d'un sérum antituberculineux préparé ainsi qu'il suit.

Une chèvre a reçu, à des intervalles de trois semaines, des injections de tuberculine par voie intraveineuse. Les premières injections ont été faites au moyen de l'ancienne tuberculine de Koch diluée; au bout de dix injections, la chèvre recevait déjà 50 centimètres cubes de tuberculine brute; puis on injecta de la tuberculine précipitée par l'alcool en solution dans l'eau physiologique. On atteignit bientôt des doses énormes et, au bout d'un an, la chèvre recevait 2 grammes de poudre d'un seul coup. L'animal a été saigné deux fois, un mois et deux mois après la dernière injection. Le sérum de la première saignée était toxique, car, inoculé sous la peau à des cobayes normaux, il donnait un œdème local et une élévation de température de 1 à 2 degrés. Les deux saignées ont donné des résultats identiques au point de vue de la fixation du complément.

L'expérience était faite ainsi qu'il suit :

A 0 c. c. 2 d'antigène (tuberculine précipitée en solution à 1/100 dans l'eau physiologique), on ajoute 0 c. c. 3 de sérum antituberculineux chauffé une demi-heure à 56 degrés et 0 c. c. 1 de sérum neuf non chauffé de cobaye (alexine). Par addition d'eau physiologique, on ramène le tout à 3 centimètres cubes. Le mélange est laissé une heure à la température de 37 degrés, puis on ajoute le système hémolytique : 1 centimètre cube d'une émulsion à 5 p. 100 de globules rouges lavés dans l'eau physiologique plus 0 c. c. 2 de sérum hémolytique (chèvre).

Le tout est porté à 37 degrés pendant deux heures, ainsi que des tubes témoins où le sérum antituberculineux était remplacé par du sérum normal de chèvre chauffé à 56 degrés.

Aux doses indiquées, l'hémolyse a été complète dans les tubes témoins, nulle dans les tubes contenant du sérum antituberculineux.

Le tableau suivant montre les variations de l'hémolyse suivant les roportions employées d'antigène, de sensibilisatrice et de complément.

SÉRUM ANTITUBERCULINEUX					SÉRUM NORMAL (TÉMOIN)				
	ANTIGÈNE.	SÉRUM ANTITUBERCULINEUX chauffé à 56°.	SÉRUM NEUF de cobaye non chauffé.	RÉSULTATS.		ANTIGÈNE.	SÉRUM NORMAL de chèvre, à 56°.	SÉRUM NEUF de cobaye non chauffé.	RÉSULTATS.
1	0,2	0,2	0,2	Hémolyse légère.	1	0,2	0,2	0,2	Hémol. complète.
2	0,2	0,2	0,1	Pas d'hémolyse.	2	0,2	0,2	0,1	Hémolyse légère.
3	0,2	0,3	0,2	Hémolyse légère.	3	0,2	0,3	0,2	Hémol. complète.
4	0,2	0,3	0,1	*Absence complète d'hémolyse.*	4	0,2	0,3	0,1	Hémol. complète.
5	0,3	0,2	0,2	Hémolyse légère.	5	0,3	0,2	0,2	Hémol. complète.
6	0,3	0,2	0,1	Absence légère.	6	0,3	0,2	0,1	Hémol. moyenne.
7	0,3	0,3	0,2	Hémolyse légère.	7	0,3	0,3	0,2	Hémol. complète.
8	0,3	0,3	0,1	Pas d'hémolyse.	8	0,3	0,3	0,1	Hémol. moyenne.

Nous avons obtenu des résultats identiques avec le sérum d'un cobaye tuberculeux qui, à partir du jour où il fut tuberculisé par injection sous-cutanée, reçut journellement, pendant cinquante jours, 1/10 de centimètre cube de tuberculine brute sous la peau. Il fut saigné dix jours après la dernière inoculation.

Son sérum a fixé le complément dans les mêmes proportions que celui de notre chèvre.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 28 AVRIL 1908

SOMMAIRE

Briot (A.) : Cas de variation dans une patte locomotrice d'écrevisse. . 777
Corsy : Le quadriceps fémoral des Singes 779
Daumézon (G.) : Note sur la musculature de quelques Synascidies. 774
Daumézon (C.) : Note sur l'embryologie d'une espèce d'Ascidie composée (*Distoma tridentatum* Heiden) 776
Gerber (C.) et Cotte (J.) : Observations biologiques sur *Arceuthobium juniperorum* Reyn. (= *Razoumowskia caucasica* Hoffm.) 781
Gerber (C.) : Action des sels de potassium et de sodium à acides organiques sur la coagulation du lait par les présures végétales et animales 783
Vayssière (A.) : Note sur un Trachypterus iris trouvé mort à l'entrée du port de Carry-le-Rouet (Bouches-du-Rhône) 780

Présidence de M. Laget.

Note sur la musculature de quelques Synascidies,

par G. Daumézon.

Parmi les diverses espèces de Synascidies du golfe de Marseille dont nous avons antérieurement donné la liste (1) il en existe un certain nombre dont la musculature présente dans le manteau et dans la branchie certains caractères qui n'avaient pas été signalés.

a) *Manteau.* — Dans le manteau des Synascidies les faisceaux musculaires transverses sont localisés autour des siphons et Lahille (2) considère comme une règle l'absence des muscles transverses dans toutes

(1) *Association française pour l'avancement des sciences.* Congrès de Reims, août 1907.

(2) Contributions à l'étude des Tuniciers. *Thèse*, Paris, 1890.

les autres parties du manteau. Au contraire, chez les Ascidies simples, les muscles transverses existent non pas seulement dans les siphons mais dans le manteau tout entier. Il y aurait donc là une différence assez tranchée entre ces deux groupes de Tuniciers, et l'on serait amené à considérer les Ascidies composées comme très inférieures à ce point de vue aux Ascidies simples. Mais, chez un certain nombre d'espèces appartenant au genre *Distoma*, *D. plumbeum* (Lahille), *D. mucosum* (von Drasche), *D. tridentatum* (Heiden), nous avons aperçu dans le manteau une musculature transverse très développée et constituée comme la musculature longitudinale par des faisceaux distincts de deux à cinq éléments. Ces faisceaux transverses sont internes par rapport aux faisceaux longitudinaux et forment avec ces derniers, en projection, un réseau à mailles très étroites chez *Distoma tridentatum* (Heiden), plus larges chez *Distoma mucosum* (von Drasche) où la musculature est moins développée. J'ai vainement cherché à retrouver cette musculature transverse chez les Synascidies considérées comme supérieures aux Distomidés; je ne l'ai aperçue que chez une seule espèce de Synascidies inférieures appartenant au groupe des Reticulatæ (*Didemnoides resinaceum* von Drasche).

b) *Branchie.* — Chez les espèces de Distomidés précédemment citées, nous avons trouvé dans la branchie des parties musculaires nouvelles. On a décrit dans la branchie des Polyclinidés des faisceaux musculaires transverses au niveau des lames intersériales; ces faisceaux existent chez les Distomes mais il y a en plus des faisceaux longitudinaux situés à l'intérieur des tigelles interstigmatiques. Cette complication explique la grande contractilité de la branchie qui rend si pénible la numération des stigmates de ces espèces. Les faisceaux longitudinaux sont issus comme les faisceaux transverses de la musculature longitudinale du manteau qui leur envoie des fibres passant par les lames dermatobranchiales. Les deux musculatures, transverse et longitudinale, de la branchie sont donc étroitement connexes et font partie d'un même ensemble. On peut en dire autant de la musculature transverse et de la musculature longitudinale du manteau, qui, quoique situées dans deux plans différents, sont cependant très rapprochées et s'envoient réciproquement des fibres.

De ce qui précède il résulte que : *il existe dans le genre Distoma des parties musculaires supplémentaires (faisceaux transverses du manteau, faisceaux longitudinaux de la branchie) qui forment avec le reste de la musculature un ensemble continu dont toutes les parties communiquent entre elles. Les deux musculatures, longitudinale du manteau et transverse de la branchie, communes à toutes les Synascidies, peuvent être considérées comme primitives, les deux autres comme exceptionnelles ou secondairement acquises.*

Note sur l'embryologie d'une espèce d'Ascidie composée (*Distoma tridentatum* Heiden),

par G. Daumézon.

L'embryogénie normale des Ascidies nous est offerte par les Ascidies simples dont les embryons pauvres en vitellus présentent une gastrula par invagination et un développement dilaté. Mais l'abondance du vitellus chez certains groupes d'Ascidies composées, en particulier chez les Distomidés, peut produire d'importantes modifications.

Entre *Distaplia magnilarva* (*Della Valle*) étudiée par Davidoff (1) et une espèce du même groupe, *Distoma tridentatum* (*Heiden*), que j'ai étudiée, il existe un certain nombre de différences embryologiques qui me paraissent dues en partie aux proportions du vitellus. Il est encore plus abondant chez *Distoma tridentatum* que chez *Distaplia magnilarva*; tandis que l'embryon de cette dernière espèce n'en possède presque plus au moment de l'éclosion, l'embryon libre de *Distoma tridentatum* en contient encore une masse très volumineuse. Le mésoderme et la chorde de *Distoma tridentatum* ne peuvent pas se former suivant le processus général par invagination de la paroi entérique (processus wolffien) et cela pour une raison majeure : la cavité entérique n'est pas encore formée bien après leur apparition. Elle se constitue en effet à une époque excessivement tardive, beaucoup plus tard que chez *Distaplia magnilarva*. Je n'en ai aperçu aucune trace au moment du creusement de la vésicule cérébrale; lorsque l'otolithe apparaît elle est représentée par une très étroite cavité aplatie au-dessous du système nerveux antérieur *et ne se prolongeant pas dans la queue*. Cette cavité qui existait déjà chez *Distaplia magnilarva* au moment du recouvrement de la plaque nerveuse primitive est ici excessivement réduite et n'occupe pas la même situation : chez *Distaplia* elle est spacieuse et le feuillet entérique arrive presque au contact de l'ectoderme dorsal et de l'ectoderme ventral; en arrière se trouve la chorde, en avant le vitellus. Chez *Distoma*, au contraire, la cavité entérique, entièrement dorsale, est située non en arrière mais au-dessus du vitellus, dont la masse lui constitue un plancher excessivement épais qui l'empêche de se développer vers la face ventrale.

La cavité branchiale dérive directement de la transformation de la cavité entérique. Il en résulte que la branchie sera elle-même dorsale, elle occupera un faible volume et son diamètre dorso-ventral restera court. C'est en grande partie pour cette raison que les rangées de stigmates ne dépasseront pas le nombre trois, qui est le nombre le plus

(1) *Mittheilungen aus d. zool. Stat. z. Neapel.* Band IX, 1888.

faible que l'on rencontre chez les *Synascidies*. Plus tard les stigmates compenseront cette insuffisance par leur allongement.

Le plancher branchial, restant arrêté par le bloc vitellin dans sa descente vers la face ventrale, la torsion du tube digestif d'arrière en avant, au-dessous de lui, tendra à disparaître.

D'autre part, les invaginations ectodermiques péribranchiales se produisant latéralement de part et d'autre du plan de symétrie ne rencontrent pas l'obstacle vitellin et peuvent descendre par conséquent plus bas que le plancher branchial ; les stigmates ne pourront se percer que dans la partie supérieure où les deux feuillets branchial et péribranchial se trouvent en contact. Le cœur et le péricarde dérivés du feuillet branchial s'allongent sur la face ventrale du vitellus qui, par toute l'épaisseur de sa masse, les sépare de la branchie. Enfin, la blastogenèse larvaire m'a paru beaucoup plus tardive que chez *Distaplia*.

J'ai retrouvé également ces modifications chez *Cystodites durus* (*von Drasche*), type très voisin de *Distoma tridentatum*, et qui pour de très nombreuses raisons m'a paru rattacher cette espèce aux Didemnidés.

Ainsi donc, les modifications et les différences que nous venons de signaler entre deux types assez voisins de la famille des Distomidés paraissent être dues en grande partie au vitellus. Elles apportent une preuve de plus à l'opinion de Giard (1) qui a établi que : un vitellus abondant « fait présager de nombreuses *hétérochronies* ».

Cas de variation dans une patte locomotrice d'écrevisse,

par A. Briot.

Dans un lot d'écrevisses, j'ai rencontré un individu mâle qui présentait une curieuse anomalie de l'avant-dernière patte thoracique gauche.

Le coxopodite et le basipodite de cet appendice sont normaux. L'ischiopodite présente deux surfaces d'articulation. L'une externe, correspondant à la surface normale d'articulation et sur laquelle prend naissance une série d'articles comparables comme nombre (quatre), taille et direction de courbure à la série du membre normal.

La deuxième surface d'articulation, placée sur le côté interne et latéral de l'ischiopodite, donne naissance aussi à une série de quatre articles disposés dans le même plan que la série précédente, mais suivant une courbure inverse. Ces articles sont plus petits de taille. On dirait un fragment de patte droite réduite.

(1) Giard. *Bulletin sc. France-Belgique*, tome VIII, 1876.

Le premier article de cette série supplémentaire présente une forme rappelant celle de l'ischiopodite du membre, c'est-à-dire qu'il présente une tubérosité latérale interne. On constate que cette tubérosité, examinée de près, est terminée par une surface noirâtre à aspect cicatriciel. Vraisemblablement, il y a eu là un traumatisme qui a supprimé une nouvelle série supplémentaire d'articles que les lois établies par Bateson, pour les cas d'appendices supplémentaires en symétrie secondaire, permettent de reconstituer.

La série supplémentaire ayant toujours le même nombre de segments que la partie périphérique du membre sur lequel elle prend naissance, la partie supprimée dans le cas présent devait avoir trois articles. Quant à sa direction, elle devait être celle d'un membre gauche. Il eût été intéressant d'avoir l'animal vivant, de le conserver jusqu'à une prochaine mue, pour voir ce qu'aurait donné la régénération dans ce membre anormal. Malheureusement je ne l'ai eu à ma disposition que déjà à demi disséqué par un de mes élèves.

Quoi qu'il en soit, cette anomalie ne peut être rapportée à un rappel de la forme primitive du membre de crustacé divisé en deux séries de segments, l'exopodite et l'endopodite, puisque la série restante représente justement l'endopodite, et que la partie supplémentaire est interne.

L'autotomie des pattes de décapodes se fait au niveau de l'ischiopodite. On serait tenté de croire dans ce cas à un traumatisme incomplet qui aurait laissé la patte primitive en place, et donné naissance à une nouvelle série d'articles. Mais le sillon, le long duquel l'autotomie s'opère existe sur l'ischiopodite sans discontinuité; de plus, ce traumatisme n'expliquerait pas la tubérosité existant sur le premier article du membre supplémentaire et la tendance à répétition en symétrie secondaire que l'on observe.

Le cas étudié ici présente de l'intérêt, en ce qu'il y en a eu fort peu de signalés chez les crustacés, où l'on ait répétition d'un aussi grand nombre d'articles. Il est à rapprocher des cas plus fréquents observés chez les Insectes.

Le quadriceps fémoral des Singes,

par Corsy.

En prenant pour types de Grimpeurs et de Sauteurs le Lièvre, l'Ecureuil, la Gerboise et le Kanguroo, M. Alezais a signalé (1) comme étant communes à leur quadriceps fémoral les dispositions morphologiques suivantes : développement du muscle, surtout de sa portion externe, réduction des insertions fémorales des vastes qui se limitent à la partie supérieure de l'os. Chez d'autres Grimpeurs, tels que les Singes, ces caractères morphologiques se retrouvent très nettement. Les sujets disséqués ont été un Maki (Lemur mongos), un Macaque, un Cercopithèque, un Cynocéphale. Le volume du quadriceps est relativement moins grand chez le Grimpeur que chez le Sauteur. Le Singe est à cet égard à rapprocher de l'Ecureuil plutôt que de la Gerboise et du Kanguroo. Son quadriceps est composé de portions remarquables par leur longueur comme le segment du membre auquel elles appartiennent et par leur texture presque entièrement charnue. On ne trouve le plus souvent d'aponévrose qu'aux extrémités des chefs musculaires dont les fibres sont très longues.

Le vaste externe est toujours la partie prépondérante du muscle. Chez le Macaque, il présente une trace de dédoublement dans sa moitié supérieure. Chez le Maki, le dédoublement est complet, mais ne se voit que sur la face interne. La face externe est couverte par une lame aponévrotique, distincte de l'aponévrose fémorale, qui unit les deux portions du muscle.

Le fait le plus saillant est la réduction des insertions fémorales des vastes.

Le vaste interne, dans tous les types examinés, s'insère à la partie supérieure de la face interne de la diaphyse fémorale jusque sous le col fémoral. Cette insertion ne descend pas au-dessous du tiers supérieur de la diaphyse.

Le vaste externe est encore bien plus détaché de l'os. Son chef supérieur se condense en une lame aplatie transversalement qui s'implante sur le bord externe du grand trochanter au-dessous du grand fessier et ne prolonge pas ses connexions avec le bord externe du fémur au delà de 2 ou 3 centimètres.

On retrouve la même tendance chez l'Ecureuil qui a un vaste externe inséré sur le fémur depuis le tendon du scansorius jusqu'à celui du

(1) Le quadriceps fémoral des Sauteurs. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1900, p. 510. — Le membre pelvien du Kangurou, *Annales du Musée d'Histoire naturelle de Marseille*, 1902, p. 113.

grand fessier, c'est-à-dire à la partie tout à fait supérieure du fémur, tandis que chez le cobaye cette insertion occupe la moitié supérieure de l'os. La réduction des insertions fémorales des vastes et surtout du vaste externe est bien un des traits caractéristiques du type Grimpeur puisqu'elle est commune aux Singes et à l'Ecureuil.

Note sur un Trachypterus iris trouvé mort a l'entrée du port de Carry-le-Rouet (Bouches-du-Rhône),

par A. Vayssière.

Les Trachyptères, qui sont des poissons pélagiques, se trouvent très rarement dans le golfe de Marseille; leur rareté tient surtout à la configuration des côtes de notre golfe, qui renvoient au large les courants marins et par suite tous les animaux qui vivent dans ces milieux.

Ces poissons se tiennent à une profondeur de 25 à 40 mètres, — poursuivant les êtres de petite taille qui constituent la base de leur nourriture. Ce n'est que lorsque l'un d'eux est malade ou mort qu'il est rejeté du courant marin et peu à peu amené à la côte.

C'est ce qui est arrivé pour le spécimen que je vous présente, trouvé mort sur des rochers à l'entrée du port de Carry-le-Rouet, le 12 février dernier.

Cet individu a $1^{m}26$ de longueur sur une largeur maximum de 12 centimètres non compris la nageoire dorsale qui a de 6 à 7 centimètres de hauteur; son épaisseur atteint à peine 15 millimètres au niveau des nageoires pectorales.

Lorsqu'on me l'a apporté il avait sa luxueuse coloration argentée qui lui a valu le nom vulgaire d'*argentin* que lui donnent les pêcheurs. Ses nageoires dorsale et pectorales avaient une belle teinte rosée que l'alcool n'a pas tardé à lui enlever; malheureusement les nageoires ventrales, le panache céphalique et la nageoire caudale, organes remarquables par leur longueur et leur délicatesse, avaient tous été arrachés sans presque laisser de traces.

A ma connaissance c'est le quatrième individu appartenant à cette espèce pris dans le golfe de Marseille depuis 1873.

Observations biologiques sur *Arceuthobium juniperorum* Reyn. (= *Razoumowskia caucasica* Hoffm.),

par C. Gerber et J. Cotte.

On ne sait que bien peu de choses sur la biologie de la Loranthacée qui pousse sur les genévriers de la région méditerranéenne. Presque tout est encore à connaître, notamment, en ce qui concerne les agents et les causes qui favorisent ou qui limitent l'extension de ce végétal.

En examinant attentivement la situation exacte et les conditions climatériques des stations que nous connaissions, ou sur lesquelles les auteurs nous ont donné des détails explicites, nous sommes arrivés à cette conclusion qu'*Arceuth. juniperorum* Reyn. paraît vivre presque uniquement, en Provence, sur le versant méridional ou oriental des montagnes ou des collines, et souvent dans la partie la plus relevée de ces versants. Pour préciser encore mieux, il se trouve généralement dans des lieux un peu élevés, mais toujours à l'abri des vents dominants; et l'on sait que le plus important de ceux-ci est chez nous le mistral, qui souffle du Nord-Ouest.

Dans la riche station de la *Grando-Candelo*, près Marseille, le parasite est protégé contre le mistral par la crête de la Gardiole et contre le vent du large par la *Grando-Candelo* elle-même. Au haut de la calanque de Sormiou, où il a été récemment récolté, il ne souffre pas du mistral, mais reçoit les atteintes du *largo* : la station y est peu prospère. Plus près de la *Grando-Candelo*, contre le flanc Est de la calanque de Sugitton, il y a également quelques pieds de genévrier de Phénicie parasités : ils sont blottis dans un recoin abrité. Toutes les stations de la Gardiole, dont M. Callot (1) a bien voulu nous dresser la carte, sont à l'abri du mistral, et réparties vers le haut des vallons.

Déjà la *Statistique des Bouches-du-Rhône* avait précisé à Notre-Dame-des-Anges, accolée contre le flanc Sud de la chaîne de l'Etoile, une station qui n'a plus été revue depuis. Legré avait trouvé cette Loranthacée au pied du versant méridional de la montagne de Lure, M. Flahault dans la région du chêne-vert, dominant au Nord la vallée du Verdon. M. Perrot note qu'au Sud d'Augès elle se trouve « sur un sol ruiné par les troupeaux, très appauvri... dans une exposition franchement méridionale ». Tout près de là, dans la commune de Peyruis, M. Guinier remarque qu'elle est sur le « versant Nord de la vallée du Béon ». La station signalée dans le Var par M. Offner est sur le versant oriental d'une montagne

(1) Cette carte, ainsi que des détails sur les stations principales du parasite et une planche, se trouvent dans notre mémoire : « Le Gui des genévriers en Provence », *Bull. Soc. Sc. nat. Provence*, t. IV, Marseille, 1908.

qui surplombe de 300 mètres la vallée voisine. Château-Arnoux et Montfort, où on a observé ce gui dans les Basses-Alpes, sont bien protégés, l'un du côté de l'Ouest, l'autre du Nord-Ouest. La Paleyrotte, dans le Var, l'est au Nord-Ouest par la chaîne de Sainte-Victoire.

Nous manquons de renseignements sur les autres stations : mais, on le voit, de toutes les indications précises qui ont été données, il n'en est pas une seule qui soit contraire à la manière de voir que nous venons d'exposer. Le vent semble donc être un des agents principaux qui s'opposent à la propagation de notre parasite. Une explication de ce fait nous est donnée immédiatement par la fragilité extrême des branches articulées de la Loranthacée ; mais il y a peut-être d'autres explications encore à donner.

Il nous a paru que les oiseaux doivent jouer un rôle prépondérant dans la dissémination d'*Arceuth. juniperorum.* On sait que les fruits de celui-ci, à l'automne, explosent à la manière de ceux d'*Ecballium elaterium* Rich. et lancent leur contenu à une distance qui peut dépasser un mètre. Certains oiseaux migrateurs, les grives notamment, recherchent les fruits de genévrier et, en se posant sur un arbuste parasité, déterminent une sorte de bombardement des fruits : de nouveaux foyers d'infestation pourront ainsi se faire sur le même genévrier ou sur les pieds voisins. Le contenu d'autres fruits s'accolera aux plumes et aux pattes des oiseaux, qui doivent être des agents actifs de dissémination à distance. Or les oiseaux s'arrêtent surtout en des lieux où le vent se fait peu sentir, ce qui aide à fixer en ces points l'habitat du parasite. De plus ils se posent plus volontiers sur les arbres qui leur fournissent le meilleur abri : c'est là sans doute une des raisons pour lesquelles *Juniperus phœnicea* L., si touffu, est presque uniquement parasité aux environs de Marseille. Remarquons aussi que la position relevée de nos stations des Bouches-du-Rhône coïncide bien avec ce que nous savons des habitudes de nombreuses espèces d'oiseaux migrateurs. Enfin la nature même des stations qui ont été précisées vient encore à l'appui de cette hypothèse : « collines arides, — lisière d'un petit bois, — terres incultes, — sol à végétation languissante », toutes régions où les genévriers sont visibles de loin et peuvent attirer l'attention des oiseaux.

Il faudrait donc, pour qu'une station d'*Arceuthobium juniperorum* Reyn. prît naissance, que les genévriers soient en ce point assez nombreux, assez découverts, bien abrités contre le vent, et que l'endroit où ils se trouvent soit fréquenté par certaines espèces d'oiseaux, au moment de la maturité des fruits.

Nous avons tenu à publier ces remarques afin d'attirer sur ces points l'attention des botanistes qui rencontreront le gui des genévriers, et pour provoquer des observations analogues sur les autres espèces du genre *Arceuthobium.*

Action des sels de potassium et de sodium a acides organiques sur la coagulation du lait par les présures végétales et animales,

par C. Gerber.

Nous prendrons comme type de sels précipitant la chaux : les oxalates, et comme type de sel non précipitant : les citrates.

1° Les oxalate et citrate neutres, le citrate bibasique sont retardateurs à faible dose, empêchants à doses moyennes et accélérateurs à fortes doses, que le lait soit cru ou bouilli et quelle que soit la présure. La quantité de sel empêchante est plus forte : d'une part, pour le lait cru que pour le lait bouilli ; d'autre part, avec les présures végétales qu'avec les présures animales.

2° *a*) Dans le cas du lait cru, l'oxalate acide et le citrate monobasique se comportent comme les sels précédents avec les présures végétales : l'oxalate acide seul agit de cette même façon avec les présures animales ; le citrate monobasique, au contraire, est accélérateur à faible dose, retardateur à dose moyenne et, de nouveau, accélérateur à forte dose.

Molécules milligr. de sel par litre de lait	Secondes nécessaires a la coagulation du lait citraté											
	Citrate trisodique				Citrate disodique				Citrate monosodique			
	Lait cru		Lait bouilli		Lait cru		Lait bouilli		Lait cru		Lait bouilli	
	Veau 40°	Figuier 55°	Veau 40°	Figuier 55°	Veau 40°	Figuier 55°	Veau 40°	Figuier 55°	Veau 40°	Figuier 55°	Veau 40°	Figuier 55°
0	810	1010	1000	910	960	1640	1020	2290	910	1570	7920	2890
1	1020	1080	1280	1040	1100	1900	1210	2340	860	1650	3660	2610
2	1310	1150	2125	1180	1220	2130	1780	2420	800	1730	2160	2240
3	1900	1210	4140	1320	1740	2270	2850	2500	765	1800	1590	2000
4		1275		1520	–	2445	6180	2550	730	1890	1240	1880
6		1365		1720		2555		2630	1710	2010	980	1700
9		1440		2970		2855		2770		2270	710	1470
12		1630				3850		2990		2680	580	1250
18		2010				5040		3170	(1)	3300	410	940
24		2420				6180		3380		6660	270	760
27		2870						3640			220	630
30		3240			(1)		(1)	3890	490		180	520
33	(1)	3620	(1)			(1)		4140	430	(1)	140	410
36		4040						4350	380		90	310
39		4530		(1)				4200	320		60	210
42		5100				6120		3915	250	5700	40	(2)
45		5760				4800		3660	210	1810	(2)	
48		6600				4100		3440	170	1060		
51						3360	650	3240	120	790		
54		(1)			750	2715	550	3070	70	(2)		
57					550	2280	480	2940	(2)			
60					480	1920	440	2760				

(1) Pas de coagulation au bout de 180 minutes. — (2) Coagulation sans présure.

MOLÉCULES MILLIGR. de sel par litre de lait	SECONDES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION DU LAIT OXALATÉ											
	OXALATE NEUTRE DE POTASSIUM						OXALATE ACIDE DE POTASSIUM					
	Lait cru				Lait bouilli		Lait cru				Lait bouilli	
	Porc 28°	Veau 40°	Broussonetia 55°	Figuier 55°	Veau 40°	Figuier 55°	Porc 28°	Veau 40°	Broussonetia 55°	Figuier 55°	Veau 40°	Figuier 55°
0	550	1070	880	1560	1010	1330	520	1020	900	1620	1035	1370
1	1030	1190	950	1620	2190	1540	590	1060	940	1830	880	1220
1,50	1680	1310	1020	1695	9240	1730	640	1130	970	1940	1070	1290
2		1520	1350	1730		2040	1070	1280	990	2020	1570	1320
2,50		2000		1770		2690		1570	1070	2160	3000	1360
3		2770		1840		3790			1160	2240		1410
5				2160						2470		1500
25				9990						3450	(1)	2300
30							(1)	(1)	(1)	9840		3440
40										9060		1900
47,5										3260		735
50					(1)				3160	2530	90	555
52,5			(1)			(1)			2310	2245	60	375
55	(1)						150	140	1700	1840	40	225
57,5		(1)		(1)			80	90	1270	1510	30	(2)
60							50	60	900	1335	(2)	
62,5							30	45	590	1200		
65							(2)	(2)	(2)	(2)		
250												
500						4490						
800						1510						
900			2280		340	930						
1000			1470	9720	230	670						
1100			590	8750	(2)	(2)						
1150	320	380	(2)	(2)								
1200	130	(2)										
1250	(2)											

(1) Pas de coagulation au bout de 180 minutes. — (2) Coagulation sans présure.

2° *b)* Dans le cas du lait bouilli, par contre, ces sels sont uniquement accélérateurs, quelle que soit la présure considérée (citrate), accélérateurs à faible et forte dose, retardateurs à dose moyenne (oxalate).

Sans aucun doute, n'était son action décalcifiante, l'oxalate acide se comporterait comme le citrate monobasique vis-à-vis du lait emprésuré.

La différence d'action des sels acides à acides organiques sur la coagulation du lait cru par les présures végétales et animales est à rapprocher : 1° de la différence d'action inverse des sels à acides minéraux; 2° de l'action empêchante très forte des albumines du lait cru sur sa coagulation par les présures végétales. D'où la nécessité de reprendre l'étude de la caséification en présence des acides.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 9 MAI 1908

SOMMAIRE

Barrois (Théod.) : Sur un Paramphistomien (*Chiorchis Noci*, nov. sp.), parasite du cæcum du *Macacus cynomolgus*). 791

Breton (M.) et Petiit (L.) : Vaccination contre la diphtérie par voie gastrique et par voie rectale. . 813

Brissaud et Bauer : Recherches expérimentales sur les relations entre l'élimination des pigments biliaires, de l'urobiline et de l'urobilinogène chez le lapin 809

Cathala (V.) et Daunay (R.) : Les hématies granuleuses, la résistance globulaire à la naissance et pendant les premiers jours 801

Chirié (J.-L.) : Les capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique 799

Courmont (Jules) et André (Ch.) : Culture *in vitro* des globulins de l'homme 805

Crithari (C.) : Etude sur la symbiose du bacille bulgare et du bacille butyrique 818

Dévé (F.) : Echinococcose primitive expérimentale. Pseudo-tuberculose hydatique 807

Dhéré (Ch.) et Prigent (G.) : Sur l'excitation chimique des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs. — IV. Action des métaux terreux . . . 786

Dhéré (Ch.) : Sur quelques propriétés de l'oxyhémocyanine cristallisée. 788

Doyen (M.) : Le diagnostic du cancer par une réaction spécifique avec le *Micrococcus neoformans* . . 816

Fauvel (Pierre) : Action du bicarbonate de soude et de la pipérazine sur l'excrétion urique (régime avec purines) 823

Gaultier (René) : Glycosurie expérimentale par destruction étendue de la muqueuse duodénale à l'aide d'un caustique 826

Lapicque (Louis) : *Opsonic index*, Indice opsonique 828

Levaditi (C.), Ravaut et Yamanouchi : Localisation nerveuse de la syphilis et propriétés du liquide céphalo-rachidien 814

Mesnil (F.) et Brimont (E.) : Sur une race de trypanosomes résistante à l'émétique et sur l'évaluation *in vitro* de sa résistance 820

Nigay : Influence de la nature de l'alimentation sur le pouvoir amylolytique des urines 793

Petit (Léon) : Sur les propriétés lécithinophiles des toxines tétanique et diphtérique 811

Rosenthal (Georges) et Marcorelles (A.-P.) : Aérobisation d'emblée du bacille du tétanos, rapidement isolé d'une plaie tétanique 795

Sartory (A.) : Peptonification du lait par certaines moisissures. . . . 789

Vaquez : Remarque à propos de la communication de MM. J. Courmont et Ch. André 807

Verderau (L.) : La toxine du *Bacillus virgula* 803

Vincent (H.) : Mode de destruction de la toxine tétanique dans l'intestin. Action antitoxique du suc pancréatique activé. 797

Réunion biologique de Bordeaux.

Auché (B.) : Pouvoir opsonique du sérum antidysentérique de MM. Vaillard-Dopter et du sérum antidysentérique polyvalent de MM. Coyne-Auché, à l'égard des bacilles dysentériques du type Flexner 833

Coyne (P.) et Auché (B.) : Action du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes inoculés dans la cavité péritonéale avec des cultures du bacille dysentérique de Flexner. 829

Coyne (P.) et Auché (B.) : Action comparée du sérum de MM. Vaillard et Dopter et du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes

inoculés dans la cavité péritonéale avec des cultures du bacille dysentérique de Flexner. 831
Gentes (L.) : Sur le développement des lobes inférieurs chez les Sélaciens. 836
Kunstler (J.) : L'Ide mélanote dans les eaux du Sud-Ouest. 838
Pérez (Charles) : Métamorphose de l'intestin antérieur chez les Muscides 835

Présidence de M. Lapicque, vice-président.

Sur l'excitation chimique des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs.

IV. — Action des métaux terreux,

par Ch. Dhéré et G. Prigent.

Nous avons expérimenté avec les chlorures des métaux suivants : *glucinium*, *aluminium*, *yttrium*, *lanthane*, *didyme*, *erbium*, *cérium*, *thorium* (1). Les solutions des chlorures de glucinium, d'aluminium et de thorium sont acides au tournesol; les autres sont sensiblement neutres.

La grenouille rousse réagit au bout d'un temps très variable à l'excitation par les chlorures terreux en solutions normales. Souvent (avec $AlCl^3$ ou YCl^3, par exemple), lors d'une première épreuve, il ne se produira pas de réflexe après deux minutes de contact; et, lors de l'épreuve suivante, le réflexe se produira après quelques secondes seulement. Quoi qu'il en soit de ces irrégularités, ce qui frappe immédiatement, quand on opère avec ces chlorures, c'est l'apparition, au cours du lavage dans l'eau, de mouvements de flexion de la patte irritée, qui débutent habituellement après une période latente de quelques secondes, se répètent rapidement en augmentant de violence, puis deviennent plus rares et moins énergiques et cessent bientôt tout à fait. Souvent le paroxysme est presque immédiat; la durée de cette sorte d'accès d'allure convulsive est ordinairement comprise entre une demi et une minute. L'accès a lieu qu'il y ait eu, ou non, réponse directe.

(1) Beaucoup de chimistes ne font pas rentrer dans la famille des métaux terreux le glucinium, l'aluminium, l'erbium et le thorium. Pour justifier notre classification, quelques indications ne sont donc pas superflues : le glucinium a des propriétés analogues à celles des métaux terreux et serait trivalent comme eux d'après Wyrouboff; Ostwald rattache l'aluminium au groupe terreux; Urbain place l'erbium à côté de l'yttrium, et Moissan rapproche du cérium le thorium quadrivalent.

C'est bien l'eau qui le provoque, comme on peut s'en convaincre soit en différant le lavage, soit en le suspendant dès le commencement de la crise. Il s'agit vraisemblablement de mouvements de défense, l'animal cherchant à soustraire les extrémités digitales au contact de l'eau devenue irritante.

Le phénomène n'est pas absolument spécial à l'excitation par les chlorures terreux; on l'observe aussi, sous une forme atténuée et un peu différente, après quelques excitations par les chlorures de baryum, de strontium ou de calcium; ce n'est d'ailleurs que dans le cas du baryum qu'il s'impose à l'observateur par son intensité et par sa durée. Exceptionnellement, l'excitation par le chlorure de magnésium détermine le même effet; les résultats sont toujours négatifs avec les chlorures alcalins.

Le phénomène que nous venons de décrire a déjà été observé partiellement par Lœb (1), qui a fait quelques recherches intéressantes en vue d'en élucider le mécanisme. Lœb a constaté que si, après action de $AlCl^3$, on trempe la patte non pas dans l'eau, mais dans une solution suffisamment concentrée de saccharose ou d'urée, les réflexes n'apparaissent pas.

Nous avons répété ces expériences avec succès, que la patte ait été préalablement traitée par $Al\,Cl^3$ ou par un autre chlorure terreux, et en l'immergeant dans un bain soit de saccharose, soit d'urée, soit encore de glycose (qui convient particulièrement bien).

Ces expériences ont conduit Lœb à supposer que *la pénétration de l'eau dans la peau agit comme excitant* et que *l'extraction d'eau a un effet inverse.* Il a cru trouver une confirmation de son hypothèse en remarquant que, si on trempe la patte, tout d'abord et pendant un temps assez long, dans une solution normale de saccharose, il n'y a pas de réaction directe, mais seulement quand on plonge la patte dans l'eau. Le fait est exact; mais l'interprétation, conforme à l'hypothèse précédente, qu'en donne Lœb, est formulée d'une façon absolue, certainement inadmissible. Nous avons observé, en effet, que *des solutions de non-électrolytes très fortement hypertoniques peuvent agir comme excitants.* Si on trempe l'extrémité de la patte dans une solution très concentrée (triple normale, par exemple) de glycose, d'urée ou de glycérine, on obtient généralement, après un délai suffisant (deux minutes, par exemple), une réaction parfaitement nette (2). Il y a, d'ailleurs, aussi

(1) *Archives de Pflüger*, t. XCI, p. 260, 1902. Les expériences de Lœb ont été faites avec le chlorure d'aluminium, et aussi avec le citrate de soude qui a une action analogue.

(2) L'opposition, signalée par Lœb, dans le mode d'action des agents déshydratants sur le tronc du nerf moteur et sur les terminaisons cutanées des nerfs sensibles, disparaît donc : la différence n'est pas qualitative, mais seulement quantitative.

apparition de réflexes lors du lavage; et le phénomène est, après action de la glycérine notamment, tout à fait comparable à celui qui résulte de l'action des chlorures terreux.

(*Faculté des sciences de Fribourg en Suisse.*)

Sur quelques propriétés de l'oxyhémocyanine cristallisée,

par Ch. Dhéré.

Dans une communication récente (1), j'ai montré comment on pouvait réaliser par dialyse la cristallisation de l'oxyhémocyanine d'escargot. Pour obtenir l'*oxyhémocyanine pure*, les cristaux sont séparés des eaux-mères par centrifugation, parfaitement essorés, puis lavés à l'eau distillée dans laquelle ils sont pratiquement insolubles à la température ordinaire, et dissous dans de l'eau distillée additionnée d'une trace d'acide acétique. En dialysant à la glacière la liqueur limpide introduite dans un sac de collodion, on détermine la précipitation de l'oxyhémocyanine en *sphérules* (conglomérats cristallins), si la cristallisation se fait rapidement; ou en *octaèdres*, si la cristallisation se fait lentement.

J'ai déjà signalé dans la note précitée, quelques propriétés de l'oxyhémocyanine pure; je crois qu'il n'est pas sans intérêt de relater encore les suivantes :

Solubilité. — L'oxyhémocyanine cristallisée se dissout rapidement et abondamment dans l'eau contenant des quantités infimes d'électrolytes (acide acétique, soude, acétate de soude, chlorure de sodium, etc.). Si on veut éviter de dissoudre les cristaux, il faut donc ne les mettre en contact qu'avec des surfaces soigneusement lavées à l'eau distillée avant le séchage.

Précipitation par l'anhydride carbonique. — Un courant de CO^2 traversant une solution d'oxyhémocyanine dans de l'eau contenant le moins possible de chlorure de sodium, on note que : 1° les toutes premières bulles précipitent l'oxyhémocyanine; 2° les bulles suivantes redissolvent le précipité; 3° enfin la saturation de la liqueur par CO^2 produit une reprécipitation partielle.

Lorsque l'excès d'anhydride carbonique a amené la dissolution du précipité formé d'abord, il suffit de le chasser en partie par le vide pour faire réapparaître le précipité.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXLVI, p. 784.

Les mêmes phénomènes s'observent avec le sang d'escargot encore limpide après sept jours de dialyse.

Coagulation par la chaleur. — De l'oxyhémocyanine dissoute dans la liqueur de chlorure de sodium à 5 p. 100 devient d'une façon progressive très fortement opalescente entre 68 degrés et 73 degrés, et coagule à 74 degrés. La présence d'une trace de chlorure de calcium abaisse le point de coagulation à 70 degrés (louche dès 65 degrés). Au contraire, la coagulation n'a lieu qu'au-dessus de 80 degrés si l'on opère avec une solution aussi pauvre que possible en chlorure de sodium.

Couleur. — Une solution d'oxyhémocyanine (de concentration convenable) dans l'eau très légèrement acidulée par l'acide acétique est bleue par transparence sous une faible épaisseur, mais paraît violet rouge sous une grande épaisseur quand on regarde à travers une source lumineuse puissante.

L'examen spectroscopique ne montre pas de bande d'absorption dans la région visible ; tout au plus les rayons jaunes sont-ils un peu plus fortement interceptés que les autres.

Par refroidissement vers — 180 degrés (au moyen d'air liquide), la solution — acétique ou chlorurée sodique — congelée devient nettement violette.

(*Faculté des sciences de Fribourg en Suisse.*)

Peptonification du lait par certaines moisissures,

par A. Sartory.

Certains champignons inférieurs (*Mucor*, *Penicillium*, *Sterigmatocystis*, *Aspergillus*, etc.) coagulent le lait et produisent ensuite la peptonification de la caséine, par sécrétion de trypsine.

Nous avons étudié l'action peptonifiante d'une trentaine d'espèces (Oomycètes et Ascomycètes).

Chacune des moisissures expérimentées était semée à la surface du lait stérilisé et additionné de carbonate de chaux en excès (destiné à saturer les acides au fur et à mesure de leur production). Les matras contenant chacun 20 centimètres cubes de liquide étaient placés dans l'étuve à + 22 degrés et observés journellement. Pour chaque espèce soumise à l'expérimentation, un matras seul était ensemencé avec des conidies prises sur une culture sur carotte, un autre restait comme témoin.

Voici quels ont été nos résultats :

On observe que des espèces parfois très voisines morphologiquement

se conduisent de façon très différente sur le rapport de la peptonification de la caséine. L'étude des cultures sur lait, préconisée par Lutz et Gueguen (De l'unification des méthodes de culture de mucédinées et levures. *Congrès de Soc. Bot.*, 1900), est donc susceptible de fournir d'utiles caractères dans la détermination biologique des mucédinées.

Oomycètes

ESPÈCES	OBSERVATIONS	DÉBUT de la peptonification.
Mucor flavus Bainier.	Ne peptonifie pas.	»
Mucor reticulatus Bainier.	Peptonification rapide.	3e jour.
M. fuscus Bainier.	Ne peptonifie pas.	»
M. spinosus Bainier.	Id.	»
M. plasmaticus Bainier.	Peptonification lente.	9e jour.
Rhizopus minimus V. Tiegh.	Ne peptonifie pas.	»
Rhizopus nigricans Ehrenberg.	Id.	»
Phycomyces splendens Künze.	Id.	»
Glomerula repens Bainier.	Id.	»
Thamnidium elegans.	Id.	»
Syncephalastrum cinereum Bainier.	Id.	»

Ascomycètes

ESPÈCES	OBSERVATIONS	DÉBUT de la peptonification.
Penicillium digitatum Bainier.	Peptonification lente.	11e jour.
P. claviforme Bainier.	Peptonification assez rapide.	4e jour.
P. patulans Bainier.	Légère peptonification.	9e jour.
P. paxili Bainier.	Peptonification rapide.	3e jour.
P. granulatum Bainier.	Pas de peptonification.	»
P. albicans Bainier.	Peptonification assez lente.	12e jour.
P. virescens Bainier.	Peptonification légère.	14e jour.
P. erectum Bainier.	Légère peptonification.	Id.
P. aspergilliforme Bainier.	Peptonification rapide.	2e jour.
P. elongatum Bainier.	Légère peptonification.	14e jour.
P. caseicolum Bainier.	Peptonification rapide.	3e jour.
Aspergillus clavatus Bainier.	Peptonification rapide.	2e jour.
A. repens.	Pas de peptonification.	»
A. glaucus Bainier.	Id.	»
A. gracilis Bainier.	Id.	»
A. fumigatus Fres.	Peptonification assez rapide.	3e jour.
Sterigmatocystis carbonaria Bainier.	Peptonification lente.	9e jour.
S. helva Bainier.	Id.	10e jour.
S. lutea Bainier.	Peptonification rapide.	3e jour.
S. fusca Bainier.	Id.	Id.
S. nigra Bainier.	Id.	Id.
S. butyracea Bainier.	Légère peptonification.	13e jour.

(*Travail du Laboratoire de Botanique cryptogamique de l'Ecole supérieure de Pharmacie.*)

Sur un Paramphistomien nouveau (*Chiorchis Noci*, nov. sp.), parasite du cæcum du *Macacus cynomolgus*,

par Théod. Barrois.

Le genre *Chiorchis* a été créé en 1901 par Fischœder (1) pour un type fort curieux de *Cladorchinæ*, dont on ne connaissait jusqu'à ce jour chez les mammifères qu'une seule espèce, jadis décrite par Diesing sous le nom d'*Amphistomum fabaceum*, qui vit en parasite dans l'intestin de divers mammifères marins appartenant tous au genre *Manatus*. Grâce à l'obligeance du Dr Noc, médecin des colonies, j'ai eu la bonne fortune de pouvoir étudier une seconde espèce de *Chiorchis*, rencontrée par lui dans le cæcum du *Macacus cynomolgus*. Je l'appellerai *Chiorchis Noci*.

Sur 65 macaques, appartenant tous à l'espèce *M. cynomolgus*, examinés par le Dr Noc au point de vue parasitaire, le *Chiorchis Noci* n'a été rencontré qu'une seule fois. Le cæcum, ulcéré et rempli d'une sorte de bouillie grisâtre, était littéralement tapissé d'un nombre énorme de Paramphistomidés (le Dr Noc en a compté 424), étroitement appliqués sur la muqueuse intestinale par leur grande ventouse postérieure.

A l'état vivant, ces vers étaient d'une belle couleur rose. L'aspect général du corps rappelle celui de *Chiorchis fabaceus* tel qu'il a été figuré par Fischœder (2), mais l'extrémité antérieure est étirée beaucoup moins progressivement que dans cette dernière espèce, et c'est presque brusquement que le lobe céphalique, petit, se détache de l'ovale régulier et allongé qui représente le reste du corps. La face dorsale est fort bombée. La face ventrale est aplatie pour former une sorte de sole; presque toujours même, elle est un peu concave, car les bords latéraux ne sont pas seulement marqués par une légère arête, comme chez *Chiorchis fabaceus*, mais cette arête s'étire ici en une sorte d'expansion aliforme dont les marges amincies se recourbent vers l'abdomen sur tout le pourtour du corps, le lobe céphalique excepté.

La taille, assez différente suivant l'état de contraction des individus, varie de $8^{mm}5$ à 10 millim. pour la longueur, de $3^{mm}75$ à 5 millim. pour la largeur (et même 6 millim. chez un exemplaire exceptionnel dont les ailes étaient tout à fait étalées à plat) et de $2^{mm}75$ à $3^{mm}25$ pour la hauteur (3).

La ventouse abdominale, grande, profonde et puissante, est située à l'extrémité tout à fait postérieure de la face ventrale, mais sans être cependant terminale; son orifice mesure généralement un millim. au plus de diamètre.

La cuticule qui revêt tout le corps est assez épaisse, lisse, sauf aux environs

(1) Fischœder. Die Paramphistomiden der Säugethiere. *Zoolog. Anzeiger*, Band XXIV, 1901, p. 367.

(2) Fischœder. Die Paramphistomiden der Säugethiere. *Zool. Jahrb.*, Abth. für Syst., Geogr. und Biol., XVII, Heft 4, 1903, p. 621, Taf. 31, fig. 97 à 100.

(3) Ces mesures ont été prises sur des individus conservés dans l'alcool.

de la bouche, où elle porte un certain nombre de petites papilles coniques, et au niveau du pore génital, où de semblables papilles sont disposées d'une façon spéciale, comme nous le dirons plus tard.

La musculature des parois du corps est puissamment développée, surtout à la face ventrale qui, je le répète, constitue une sorte de sole.

Il convient de noter la présence dans toute l'étendue du parenchyme sous-cutané, principalement à la face dorsale et sur les faces latérales, d'un grand nombre d'énormes glandes unicellulaires (?), à contenu granuleux, atteignant 120 à 200 μ de diamètre et venant, semble-t-il, s'ouvrir sous la cuticule par un col allongé. Il m'a été impossible, jusqu'à présent, d'observer avec certitude les orifices de ces glandes (?) à la surface de la cuticule.

Pharynx robuste avec poches pharyngiennes bien développées. Œsophage moins long que dans l'espèce type et se terminant en bas par un bulbe musculeux très puissant (1). Les deux branches de l'intestin sont courtes et ne dépassent pas le niveau postérieur du dernier testicule.

Pas de ventouse génitale à proprement parler. Pore sexuel situé à la face ventrale, au centre d'une sorte de bouton légèrement surélevé, nettement délimité, mesurant 750 μ environ de diamètre et pourvu d'une aréole de papilles semblables à celles qui se trouvent au voisinage de la bouche. Ce pore s'ouvre environ au niveau postérieur des culs-de-sac pharyngiens.

La situation respective des orifices mâle et femelle est en tous points conforme à celle qui a été décrite par Fischœder chez *Chiorchis fabaceus*. Même remarque, dans les grandes lignes tout au moins, pour la disposition générale et les rapports des appareils sexuels. Les testicules, grossièrement quadrilobés, paraissent en outre, sur des coupes frontales, comme frangés inégalement sur tout leur pourtour. Les œufs mesurent 135 à 150 μ de long sur 60 à 65 μ de large et sont, par conséquent, de taille un peu inférieure à ceux du *Chiorchis fabaceus* (150 à 156 μ sur 83 à 90 μ).

Pore excréteur à la face dorsale, sur la ligne médiane, à 900 μ environ de l'extrémité postérieure du corps. Ouverture du canal de Laurer sur la même ligne médio-dorsale, mais notablement plus haut, à 3 millimètres environ de l'extrémité postérieure du corps, à peu près au niveau de l'ovaire.

Un mot, pour terminer, sur la façon dont ces parasites s'attachent à la muqueuse cæcale du Macaque. La ventouse ventrale possède une puissance de succion si énergique que la muqueuse aspirée fait une véritable hernie à l'intérieur de ladite ventouse qu'elle remplit complètement. Là où les parasites se sont détachés de la muqueuse, soit au cours des manipulations successives, soit sous l'influence des secousses de leur long voyage, leur point d'adhésion reste très aisément visible sous la forme d'un petit bouton pédonculé, dont la tête renflée représente, pour ainsi dire, le moule interne de la ventouse ventrale. Je reviendrai

(1) Ce bulbe œsophagien ne paraît pas être spécial aux *Chiorchis*, mais existerait également chez le *Cladorchis Watsoni* (Conyngham), si l'on s'en rapporte aux figures et au texte de Shipley (*Thompson Yates and Johnston Labor. Report*, vol. VI, part 1, 1905, p. 129).

d'ailleurs sur tous ces points dans un travail détaillé que je compte publier bientôt sur cet intéressant parasite et sur son rôle pathogène.

(*Travail du Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

Influence de la nature de l'alimentation sur le pouvoir amylolytique des urines,

par Nigay.

Au cours de différentes recherches comparatives du pouvoir amylolytique des urines chez des sujets sains et chez des diabétiques, il m'avait semblé que la nature de l'alimentation faisait varier ce pouvoir; aussi ai-je voulu m'en rendre compte, et c'est le résultat de l'expérimentation faite sur moi-même que je viens vous communiquer.

Je suis parti de ce principe que ce pouvoir amylolytique pouvait être représenté par la quantité de sucre produite dans une solution déterminée d'amidon par la présence d'une certaine quantité d'urine. Quant à ma technique, elle a été celle que le Dr Parizet a employée dans le laboratoire de M. Dastre : neutraliser les urines à l'aide de lessive de soude ou d'acide acétique; mélanger ces urines à une égale quantité d'une solution saturée de fluorure de sodium, destinée à mettre les urines à l'abri des actions microbiennes; mélanger 50 centimètres cubes de la solution d'amidon soluble à 1 p. 100 avec 10 centimètres cubes d'urine fluorurée (5 centimètres cubes d'urine + 5 centimètres cubes de fluorure); mettre ce mélange dans un tube spécial qui est placé au thermostat à 39°2, pendant une heure.

La quantité d'amidon transformé après une heure sera la mesure du pouvoir amylolytique de 5 centimètres cubes d'urine. Ce dosage du sucre est fait avec la solution suivante :

Liqueur de Fehling	50 centimètres cubes.
Ferrocyanure de potassium	1 gramme.
Eau distillée	200 grammes.

dont 10 centimètres cubes sont réduits par 1 centigramme de sucre.

M'étant successivement nourri avec :

1° Une alimentation mixte;

2° Une alimentation exclusivement hydrocarbonée;

3° Une alimentation exclusivement graisseuse et albumineuse,

j'ai recueilli mes urines très exactement à 3 heures, 7 heures, 11 heures du soir, 7 heures et 11 heures du matin et j'ai obtenu, pour le pouvoir amylolytique de ces urines, les résultats suivants :

	QUANTITÉ d'urine.	POUVOIR amylolytique de 5 cent. cubes.	POUVOIR de la miction.
12 *avril.* — Régime mixte.			
3 heures soir . .	240 grammes.	0,030	1 gr. 440
7 heures soir . .	180 grammes.	0,036	1 gr. 296
11 heures soir . .	220 grammes.	0,040	1 gr. 760
7 heures matin .	270 grammes.	0,038	1 gr. 932
11 heures matin .	160 grammes.	0,050	1 gr. 600
Total :	1.070 grammes.	Total :	8 gr. 028
13 *avril.* — Régime mixte.			
3 heures soir . .	270 grammes.	0,033	1 gr. 782
7 heures soir . .	220 grammes.	0,035	1 gr. 740
11 heures soir . .	260 grammes.	0,038	1 gr. 996
7 heures matin .	410 grammes.	0,043	3 gr. 526
11 heures matin .	220 grammes.	0,023	1 gr. 058
Total :	1.390 grammes.	Total :	9 gr. 902
14 *avril.* — Régime mixte un peu hydrocarboné.			
3 heures soir . .	300 grammes.	0,033	1 gr. 980
7 heures soir . .	220 grammes.	0,039	1 gr. 716
11 heures soir . .	160 grammes.	0,052	1 gr. 664
7 heures matin .	340 grammes.	0,050	3 gr. 400
11 heures matin .	220 grammes.	0,035	1 gr. 540
Total :	1.240 grammes.	Total :	10 gr. 300
15 *avril.* — Régime exclusivement hydrocarboné. Purées, bière...			
3 heures soir . .	180 grammes.	0,054	1 gr. 944
7 heures soir . .	280 grammes.	0,040	2 gr. 240
11 heures soir. .	430 grammes.	0,030	1 gr. 380
7 heures matin .	440 grammes.	0,037	3 gr. 256
11 heures matin .	325 grammes.	0,030	1 gr. 950
Total :	1.455 grammes.	Total :	10 gr. 750
16 *avril.* — Régime rigoureusement hydrocarboné.			
3 heures soir . .	280 grammes.	0,041	2 gr. 296
7 heures soir . .	230 grammes.	0,050	2 gr. 300
11 heures soir . .	300 grammes.	0,052	3 gr. 120
7 heures matin .	280 grammes.	0,056	3 gr. 136
11 heures matin .	225 grammes.	0,055	2 gr. 475
Total :	1.315 grammes.	Total :	13 gr. 321
17 *avril.* — Régime sans hydrates de carbone.			
(Pas d'examen ce jour-là.)			
18 *avril.* — Régime sans hydrates de carbone : pain spécial, œufs, viande, légumes verts.			
3 heures soir . .	130 grammes.	0,036	0 gr. 936
7 heures soir . .	285 grammes.	0,037	2 gr. 109
11 heures soir . .	230 grammes.	0,044	2 gr. 024
7 heures matin .	310 grammes.	0,046	2 gr. 852
11 heures matin .	380 grammes.	0,033	2 gr. 508
Total :	1.335 grammes.	Total :	10 gr. 429
19 *avril.* — Même régime rigoureux.			
3 heures soir . .	140 grammes.	0,025	0 gr. 700
7 heures soir . .	120 grammes.	0,030	0 gr. 720
11 heures soir . .	230 grammes.	0,031	1 gr. 426
7 heures matin .	300 grammes.	0,033	1 gr. 980
11 heures matin .	120 grammes.	0,031	0 gr. 744
Total :	910 grammes.	Total :	5 gr. 570

Il résulte de ces chiffres que le pouvoir amylolytique est augmenté par une alimentation hydrocarbonée et diminué par une alimentation non hydrocarbonée.

Il ne paraît pas y avoir de variations quantitatives du pouvoir amylolytique en rapport avec les différentes heures de la journée.

Prévenu qu'on m'objecterait que ce pouvoir amylolytique pouvait être modifié par l'excrétion fécale, j'ai eu soin de noter l'heure des selles; or, je n'ai pas constaté pendant les heures qui ont suivi ou qui ont précédé ces évacuations que le pouvoir amylolytique ait été, par heure, constamment plus ou moins intense.

Il n'est pas à noter non plus que ce pouvoir amylolytique soit plus ou moins élevé après ou avant les repas.

(*Travail du Laboratoire de clinique de l'hôpital Saint-Antoine. Dr Marcel Labbé, agrégé.*)

Aérobisation d'emblée du bacille du tétanos rapidement isolé d'une plaie tétanique,

par Georges Rosenthal et A.-P. Marcorelles.

Dans l'étude méthodique de l'Aérobisation des Anaérobies (1), l'un de nous a pu montrer combien le bacille de Nicolaïer était irrégulier dans son anaérobiose. Cette irrégularité s'accorde bien avec les faits de Vincent, Lampiasi, Belfanti et Pescarolo, Valagussa, etc. (*loco citato*, p. 67), avec l'affirmation de Nicolle et Remlinger qui auraient une fois (*Traité de Bactériologie*, 1902) obtenu un bacille de tétanos poussant sur gélose inclinée « presque aussi abondamment que le bacille du charbon ». Elle explique le fait d'aérobisation d'emblée que nous venons d'observer.

Le 22 mars 1908, nous mettons en culture aérobie et anaérobie la plaie de la paume de la main produite par un petit pistolet chez un malade atteint consécutivement de tétanos. Les résultats sont les suivants:

Gélose inclinée : Staphylocoque doré.

Tubes de gélose profonde (Liborius-Veillon). Staphylocoque doré et bacille de Nicolaïer. Tubes d'eau blanc d'œuf cacheté : Bacille de Nicolaïer et Staphylocoque doré. Contrôle en milieu aérobie : staphylocoque doré pur.

Notre procédé de la boîte de Pétri nous permet d'isoler le bacille des tubes Liborius-Veillon. De plus, dans les tubes d'eau blanc d'œuf

(1) Voir Georges Rosenthal. L'aérobisation des anaérobies, novembre 1907, *Thèse de doctorat ès sciences.*

cacheté, le bacille, par sa fonction tryptique, pousse bien plus abondamment que le staphylocoque et sporule : il est obtenu en culture pure par repiquage après chauffage et par culture en série en eau blanc d'œuf cacheté.

Le 3e tube donne en effet une culture pure dont les repiquages aérobies sont négatifs. Il est repiqué en un 4e tube d'œuf cacheté.

Pour vérifier la pureté du bacille, nous ensemençons très largement à la pipette avec ce 4e tube un tube de gélose inclinée, le 5 avril (1) et le 7 avril, nous trouvons sur la surface du tube une nappe homogène opaline et transparente ayant l'aspect d'une culture de bacille d'Eberth. Sur lamelles, bacilles en épingle, gramiens, ayant l'aspect typique du bacille du tétanos. Des repiquages nous donnent les jours suivants des cultures sur gélose inclinée formées de colonies isolées ayant 1 à 3 millimètres de diamètre, présentant macroscopiquement et au microscope les mêmes aspects.

Des cultures en série en partant toujours d'une seule colonie nous ont permis d'affirmer la pureté absolue.

Le bacille du tétanos aérobisé d'emblée est d'emblée devenu un bacillogène, c'est-à-dire un bacille ayant perdu chimisme et fonctions pathogènes : il est donc arrivé au troisième stade de l'aérobisation (voir thèse citée).

En effet, l'injection sous-cutanée intraveineuse au lapin est restée sans résultat. Le cobaye est mort de cachexie progressive sans convulsions. D'autre part, en gélatine profonde (tubes de Liborius-Veillon), la culture a donné les aspects de flocon *sans liquéfaction* ; la caséine du lait n'a pas été digérée, les cultures sur eau blanc d'œuf se sont développées sans entamer notablement les cubes de blanc d'œuf.

En bouillon, culture légèrement trouble après quarante-huit heures. En gélose profonde, les colonies occupent toute la hauteur du tube. En eau blanc d'œuf cachetée, le bacillogène cultive abondamment.

Nous n'avons pu remonter du bacillogène au bacille jusqu'à présent.

En dernier lieu, nous tenons à faire remarquer que ces faits d'aérobisation rapide s'obtiennent pour le bacille du tétanos comme pour le bacille d'Achalme (variété rhumatismale), à la sortie de l'organisme. Peut-être faut-il faire jouer un rôle à cet état biologique de bacilles obtenus *à l'état naissant*.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem, M. M. Labbé, suppléant.*)

(1) L'impossibilité d'une contamination sera établie à la Société de l'internat (mai 1908).

Mode de destruction de la toxine tétanique dans l'intestin. Action antitoxique du suc pancréatique activé,

par H. Vincent.

Dans la séance précédente, j'ai montré que l'estomac prend une part importante à la destruction de la toxine tétanique absorbée par la voie buccale (1). J'ai recherché si l'intestin possède quelque influence sur le même poison.

Carrière a constaté la persistance, après vingt-quatre heures, de la toxine et du venin de serpent injectés dans une anse intestinale de lapin. Il pense que la toxine dialyse à travers l'épithélium intestinal, sans cependant déterminer d'effet nocif sur le vivant.

Les expériences que j'ai faites m'ont uniformément donné des résultats qui ne concordent pas avec ceux qui précèdent. Après avoir introduit 2.000 doses mortelles de toxine, soit dans le duodénum, soit dans une anse de l'intestin grêle, chez des cobayes à jeun depuis un jour et anesthésiés à l'éther, on lie l'intestin pour empêcher le reflux ou l'issue intrapéritonéale du liquide injecté. Les animaux sont suturés et maintenus dans une atmosphère chaude pendant une à deux heures, au bout desquelles on les sacrifie.

On prélève ensuite l'intestin tout entier, avec son contenu, ainsi que les excréments solides, d'ailleurs très peu abondants, rendus depuis l'opération. On hache le tout, et on le met à macérer dans 50 centimètres cubes d'eau distillée, à la glacière, pendant quelques heures. Puis on filtre sur bougie le liquide surnageant, et on injecte des doses massives de ce filtrat dans le péritoine de plusieurs cobayes et souris.

Or, aucun de ces derniers n'a présenté de phénomène tétanique.

La toxine disparaît donc, en une à deux heures, dans l'intestin. Qu'est-elle devenue? Le mécanisme de l'immunité digestive, non seulement pour le poison tétanique, mais encore pour les autres toxalbumines et les venins, a suscité diverses hypothèses : absorption ou destruction par l'épithélium intestinal (Gibier, Charrin); action des bactéries (Lefèvre et Charrin); élimination des poisons avec les fèces (Ransom); action spéciale des sucs pancréatique et biliaire (Nencki, Sieber et Schoumow), etc.

Mes expériences montrent que la toxine tétanique n'est pas éliminée avec les matières fécales, puisqu'on ne peut la retrouver dans le contenu intestinal ni dans les fèces. Je n'ai pas davantage constaté sa présence ni dans la muqueuse intestinale raclée et macérée à froid, ni dans la paroi tout entière de l'intestin hachée et macérée de la même manière.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 mai 1908.

D'autre part, si on met de la toxine tétanique en présence d'une anse intestinale de cobaye mort depuis cinq ou six heures, elle n'est nullement atténuée. Il en est de même en présence du hachis de la muqueuse. L'intestin n'a donc pas, par lui-même, de pouvoir antitoxique bien notable.

Enfin, j'ai fait connaître précédemment que la toxine tétanique est certainement affaiblie, mais non détruite, dans les cultures impures, aérobies et anaérobies, des bactéries de l'intestin (1). Mais l'action de ces dernières ne suffit pas à expliquer la complète disparition de la toxine, parfois en une heure, dans la cavité intestinale.

On est donc conduit à faire intervenir, essentiellement, l'influence de la bile, dont les effets ont été précédemment analysés (2), ainsi que celle des sécrétions pancréatique et intestinale dont il me reste maintenant à parler.

Le suc pancréatique et le suc entérique de chien dont je me suis servi m'ont été très obligeamment donnés par M. A. Frouin. Je tiens à l'en remercier vivement.

Cent doses mortelles de toxine tétanique sont mélangées, *in vitro*, puis laissées, pendant une à quatre heures, soit à 18 degrés, soit à 39 degrés : 1° avec du suc pancréatique seul; 2° avec du suc intestinal; 3° avec du suc pancréatique activé par l'entérokinase et additionné ou non de bile.

Ces mélanges ont été ensuite respectivement injectés à des cobayes, afin de savoir si la toxine a été détruite.

Le résultat a été le suivant :

Le suc pancréatique (seul) et le suc intestinal (seul) n'ont atténué que faiblement la toxine tétanique. Mais leur mélange, avec ou sans addition de bile, a toujours complètement détruit cette toxine. Un centimètre cube de suc pancréatique activé peut annihiler jusqu'à 500 doses mortelles de toxine en trente minutes, à 38-39 degrés.

Cette disparition de la toxine paraît résulter d'un véritable processus de digestion, plutôt que d'une neutralisation analogue à celle que produit l'antitoxine. En effet, si on chauffe à 65 degrés, pendant trente minutes, le suc pancréatique et qu'on l'additionne ensuite d'entérokinase, on ne lui restitue ni son pouvoir digestif, ni son pouvoir antitoxique.

D'autre part, le chauffage du suc entérique lui enlève la faculté d'activer le suc pancréatique, non seulement au point de vue digestif, mais encore au point de vue antitoxique.

Une autre expérience vient confirmer notre opinion. Si, à l'exemple

(1) H. Vincent. Action du gros intestin sur la toxine tétanique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1er février 1908.

(2) H. Vincent. Action de la bile sur la toxine tétanique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 décembre 1907. — Deuxième note sur les propriétés antitoxiques de la bile, etc. *Ibid.*, 14 décembre 1907.

de M. Delezenne, on active du suc pancréatique de chien avec du chlorure de calcium, on constate que le liquide surnageant est capable de détruire brusquement la toxine au bout de six à huit heures. Chauffons ce suc pancréatique : l'addition de $CaCl^2$ n'est plus apte à le rendre antitoxique.

Le pouvoir digestif et l'activité antitoxique que possède, à l'égard du poison tétanique, le suc pancréatique activé, soit par l'entérokinase, soit par $CaCl^2$, se manifestent donc dans des conditions rigoureusement parallèles.

En conséquence, il paraît bien que l'innocuité constante de l'absorption *per os* de doses considérables de toxine, est due à l'action digestive des sécrétions gastrique et pancréatico-intestinale, en même temps qu'à l'influence antitoxique de chacun des principes qui composent la bile. Les poisons microbiens rencontrent, dans presque toute l'étendue du tube digestif et jusque dans le gros intestin, des sécrétions physiologiques qui possèdent, à leur égard, une action antitoxique ou destructive énergique.

Les capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique (1),

par J.-L. Chirié.

Nous basant d'une part sur l'existence presque constante du symptôme hypertension dans l'éclampsie puerpérale, d'autre part sur la conception de M. Vaquez, qui rattache l'hypertension à un hyperfonctionnement des glandes surrénales, nous avons recherché les modifications de ces glandes au cours de l'éclampsie et de la néphrite gravidique. Nous avons, dans ce but, étudié 17 cas d'éclampsie (12), d'hémorragie rétroplacentaire (1) et de néphrite gravidique (4) (mort dans le coma, sans convulsions, ni hémorragies viscérales), et 14 cas témoins (infectées : pneumonie, tuberculose, infection puerpérale). Voici les faits que nous avons observés :

A. *Etat des glandes surrénales.* — 1. L'examen des surrénales de 12 éclamptiques nous a permis de constater *une hyperplasie corticale nette* 11 *fois sur* 12 *cas* (même en supposant admise la notion de l'hyperspongiocytose de grossesse) : hyperplasie glomérulaire avec ou sans nodule glomérulaire, hyperspongiocytose, hyperplasie nodulaire spongiocytaire ou non spongiocytaire. L'adénome vrai n'existe pas : on ne note que quelques petits nodules adénomateux.

(1) Voir le mémoire à paraître, in *Obstétrique*, 1908, n° 2.

Il existe aussi *une hyperplasie médullaire notable dans* 5 *cas et très considérable dans* 2 *cas* (aussi considérable que l'étalon maximum) *sur* 12. Les 5 autres cas ne peuvent servir pour l'étude de la médullaire, le fragment à couper n'ayant pas été choisi au point d'élection.

Les résultats de nos examens sont comparables aux faits de MM. Aubertin et Clunet, car pour apprécier la médullaire, nous nous sommes servis des mêmes termes de comparaison : d'une part de coupes de capsules normales, d'autre part de coupes d'une capsule à très forte hyperplasie médullaire (cas Vaquez-Aubertin). Toutes ces coupes nous ont été prêtées par M. le Dr Aubertin. Enfin on notait quelques amas de cellules parasympathiques de Wiesel aux confins de la réticulée, ou entre les deux zones opposées de la réticulée dans les endroits où la médullaire faisait défaut.

Le cœur était légèrement hypertrophié : la moyenne observée était 300 grammes, alors que le poids normal chez la femme enceinte oscille entre 230 et 250.

La tension artérielle, 18, 24, 30, dans 3 cas où nous l'avons mesurée personnellement, peut être considérée comme élevée dans les autres cas. Dans un cas elle mesurait 15, mais la malade était mourante. Ce chiffre correspondait à la baisse de tension agonique.

2. Nous avons trouvé *les mêmes réactions corticales sans hyperplasie médullaire dans un cas d'hémorragie rétro-placentaire* : cet accident relève le plus souvent de lésions placentaires et de l'hypertension artérielle. Il existait des lésions rénales en évolution.

3. Dans 4 *faits de néphrite gravidique*, nous retrouvons *les lésions corticales très intenses*. La médullaire est *hyperplasiée dans* 2 *cas*, considérablement dans un de ces cas.

4. Chez les témoins, hors 3 cas : pyélonéphrite de la grossesse (lésions rénales scléreuses anciennes et lésions récentes) : forte réaction corticale. Bronchopneumonie : réaction nette. Mort par chloroforme (myocardite chronique) chez une infectée (infection amniotique putride) : spongiocytose assez étendue, nous avons trouvé *les caractères de l'hypoépinéphrie* ou *un état voisin de la normale. La médullaire est normale, sauf* 1 *cas* (bronchopneumonie, même cas que précédemment).

B. *Hyperplasie surrénale (médullaire) et hypertrophie cardiaque.* — Les travaux de Wiesel, d'Aubertin et Clunet ont établi un rapport entre l'hyperplasie médullaire des surrénales et l'hypertrophie cardiaque : l'hyperplasie médullaire se développerait parallèlement ou secondairement à l'hypertrophie cardiaque qu'elle qu'en soit d'ailleurs la cause. Dans deux des faits rapportés par Aubertin et Clunet, il y avait une hypertrophie médullaire considérable et un cœur normal (200 gr. dans 1 cas). Or, dans les cas d'éclampsie et de néphrite gravidique que nous avons observés, *le point intéressant sur lequel nous attirons l'attention, c'est justement la constance d'une hyperplasie médullaire notable*,

souvent très considérable, marchant de pair avec une hypertrophie cardiaque légère (300 gr. en moyenne). L'hyperplasie médullaire était, dans plusieurs cas, aussi accusée que dans les cas de très gros cœurs (600-800 gr.) rapportés par MM. Aubertin et Clunet. L'hyperplasie médullaire peut donc précéder l'hypertrophie cardiaque.

C. *Hyperplasie et lésions rénales.* — Dans tous ces cas, il existait des lésions rénales épithéliales hautement dégénératives. Nous n'avons jamais observé de péri-artérite, ni d'hyperplasie du tissu conjonctif interlubulaire. Il nous semble rationnel de rattacher les modifications des surrénales aux lésions rénales.

Conclusions. — Dans l'éclampsie, l'hémorragie rétroplacentaire, la néphrite gravidique, on observe d'une façon presque constante de l'hyperplasie corticale et médullaire des surrénales.

L'hyperplasie médullaire apparaît, semble-t-il, avant l'hypertrophie cardiaque.

L'hyperplasie surrénale est secondaire aux troubles que l'on observe du côté des reins.

Cette hyperplasie est certainement en rapport avec la fonction antitoxique de la glande, mais, étant donné les propriétés hypertensives des substances médullaire et corticale, il est possible qu'elle joue un rôle important dans la genèse de l'hypertension artérielle des éclamptiques : dans ce cas, c'est par l'intermédiaire de cet hyperfonctionnement glandulaire que s'établit une relation de cause à effet entre les troubles de la sécrétion rénale et les modifications de la pression artérielle : cliniquement, ce rapport est bien démontré.

(*Travail du Service et du Laboratoire de M. Porak.*)

Les hématies granuleuses, la résistance globulaire a la naissance et pendant les premiers jours,

par V. Cathala et R. Daunay.

MM. Chauffard et Fiessinger ont signalé dans le sang d'individus adultes atteints d'ictère congénital la présence d'hématies granuleuses en quantité notable. Ces hématies granuleuses semblent être l'indice de la destruction des globules rouges, soit qu'elles résultent de la désintégration des hématies (Grawitz), soit qu'elles indiquent une rénovation sanguine consécutive (Chauffard, Widal).

Chez huit nouveau-nés, issus de mères saines dont le travail n'a été marqué d'aucun accident et paraissant bien portants à la naissance, nous avons recherché la présence des hématies granuleuses et leurs variations de nombre. Le sang examiné au moment de la naissance était

celui de la veine ombilicale; les jours suivants, il a été recueilli par piqûre au talon.

Pour déterminer les modifications qui s'observent dans la quantité des hématies granuleuses, nous avons établi leur nombre par millimètre cube, en comptant le rapport des globules rouges granuleux et des globules blancs numérés sur les lames colorées avec le réactif de Pappenheim.

Voici, résumés dans un tableau, les résultats que nous avons obtenus :

OBSERVATIONS	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Naissance . . .	45.880	360.000	13.137	16.805	18.648	55.324	11.785	57.000
Quelques heures .	64.000	»	67.000	78.947	41.920	28.000	46.855	30.750
1er jour	25.945	155.000	46.500	»	»	25.000	»	155.000
2e jour	19.473	5.000 (?)	»	34.000	10.322	20.291	19.791	60.000
3e jour	»	11.860	»	»	»	13.846	»	55.000
4e jour	13.125	7.500	»	»	»	Rares.	»	18.857
5e jour	»	»	»	Très rares	Très rares.	»	9.923	4.696
6e jour	»	2.280	»	»	»	Exceptionnels.	»	»
7e jour	Très rares.	»	»	»	»	»	Très rares.	»

De ces numérations, on peut conclure que le nombre des hématies granuleuses, assez considérable à la naissance dans le sang du cordon, augmente encore dans les heures qui suivent; à partir du premier jour, il diminue progressivement. Vers le cinquième ou septième jour, les hématies granuleuses deviennent rares; après le huitième jour, elles sont exceptionnelles dans le sang de l'enfant.

Dans les observations II, IV et VIII, le nombre des hématies granuleuses a été relativement plus considérable; or ces enfants ont seuls présenté un ictère généralisé très net. On peut voir dans ce fait un argument en faveur de l'origine sanguine de l'ictère simple des nouveau-nés.

Nous avons employé dans quelques-uns de nos derniers cas la technique indiquée par M. Widal pour la coloration des hématies granuleuses en recevant le sang dans une solution isotonique d'un bleu basique; nous avons obtenu des courbes sensiblement parallèles, mais les chiffres obtenus avec ce dernier procédé sont légèrement supérieurs; nous pensons que cette différence tient à ce que ce procédé permet de déceler des hématies très peu granuleuses.

La résistance globulaire a été recherchée chez les mêmes sujets;

cette détermination a toujours été faite avec les prises de sang servant au calcul même des hématies granuleuses : nous avons employé une solution de NaCl à 7 p. 1.000 répartie dans une série de tubes, suivant la méthode de Vaquez et Ribierre.

Si, avec Chauffard et Rendu, on admet pour l'adulte, comme moyenne de l'hémolyse primitive légère, le chiffre de 42 (c'est-à-dire le tube renfermant 42 gouttes de NaCl à 7 p. 1000 et 28 gouttes d'eau distillée), comme moyenne de l'hémolyse très nette celui de 38, et comme moyenne de l'hémolyse totale celui de 12, il résulte de nos recherches :

1° Que les chiffres qui correspondent à ces différentes hémolyses sont nettement inférieurs à la moyenne et demeurent tels pendant les dix premiers jours : en opérant sur le sang total, la moyenne des hémolyses primitives légères a été en effet 46, celle des hémolyses nettes 42; celle des hémolyses totales 30 à 32 (en employant parallèlement le sang déplasmatisé suivant la méthode indiquée par Widal et Abrami, nous avons obtenu des moyennes légèrement inférieures aux précédentes);

2° Que la résistance globulaire tend cependant à s'accroître légèrement dans les heures qui suivent immédiatement la naissance : c'est ainsi que nous avons souvent vu l'hémolyse primitive légère passer de 50 (sang du cordon) à 44 (sang prélevé au talon trois heures après la naissance); mais cette tendance n'est manifeste que pour l'hémolyse primitive légère et l'hémolyse nette, l'hémolyse totale restant sensiblement la même à 30-32.

Nous avons observé ces résultats aussi bien dans les cas de ligature immédiate du cordon que dans les cas de ligature tardive.

En rapprochant ces résultats de ceux donnés par l'étude des hématies granuleuses chez les mêmes sujets, nous voyons que si, à la naissance, on trouve en même temps une proportion notable d'hématies granuleuses et une résistance globulaire diminuée, du deuxième au dixième jour, alors que les hématies granuleuses disparaissent, la résistance globulaire ne se modifie pas sensiblement.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Paul Bar.*)

La toxine du bacillus virgula,

par L. Verderau.

M. R. Turró, directeur du laboratoire bactériologique municipal de Barcelone, a prouvé qu'en traitant par une solution de NaHO à 1 p. 100 es cultures de certains microbes, ceux-ci se dissolvaient instantané-

ment. Cette solution est fortement toxique, et la toxine qu'elle contient est facilement dialysable.

Me basant sur ce fait et considérant que les microbes sont des végétaux, j'ai supposé, *a priori*, que ces toxines présenteraient, peut-être, des caractères alcaloïdiques, et qu'en appliquant une des méthodes générales d'extraction des alcaloïdes à cette dissolution de microbes, on arriverait à extraire, sans doute, un corps défini.

Pour ce faire, j'ai employé la méthode de Stass-Otto, de la manière suivante :

J'ai traité des cultures de bacillus virgula sur agar glycériné, par une solution de NaHO à 1 p. 100, selon la méthode de M. Turró : le liquide épais et filant, résultat de ce traitement, est acidifié par l'acide tartrique jusqu'à réaction franchement acide.

Il se forme un précipité floconneux de matière albuminoïde. On filtre pour éliminer ce précipité, et la solution aqueuse acide est épuisée par l'éther sulfurique, en agitant plusieurs fois. On laisse alors reposer et on décante l'éther. Celui-ci évaporé abandonne un résidu graisseux.

La solution aqueuse acide est neutralisée en excès par le bicarbonate de soude, jusqu'à réaction franchement alcaline, et épuisée par de l'éther sulfurique en agitant plusieurs fois. On laisse reposer et on décante l'éther.

Le résidu de l'évaporation de l'éther alcalin est un résidu cristallin, formé par de longues aiguilles blanches, réunies en houppe.

Ces cristaux sont difficilement solubles dans l'eau et un peu plus solubles dans les dissolvants neutres, éther, chloroforme, alcool, éther de pétrole. Ils ont une réaction franchement alcaline et se combinent aux acides (sulfurique, chlorhydrique, nitrique, picrique, acétique, tartrique, citrique), en formant des sels qui cristallisent en forme définie.

Les sels ou le produit alcalin, traités par l'acide sulfurique concentré, à chaud, se colorent en rouge foncé (rouge cholérique).

Le corps cristallisé extrait des cultures de bacillus virgula présente, par conséquent, les caractères des alcaloïdes, et je propose de lui donner le nom de *virguline*.

Ce produit cristallisé injecté sous la peau du ventre d'un cobaye de 200 à 250 grammes produit les effets suivants :

Cobaye de 200 grammes. Température rectale, 38 degrés. Injection à 6 heures de 1 milligramme de virguline dissoute dans l'eau acidulée par SO^4H^2.

A 6 h. 15, température rectale, 35°9.

A 6 h. 25, température rectale au-dessous de 35 degrés.

On observe chez l'animal des tremblements, des convulsions, de l'impotence musculaire des membres, surtout ceux de derrière, de la dyspnée, et le refroidissement s'accentue jusqu'à la mort de l'animal qui arrive au bout de 1 h. 15 après l'injection, dans ce cas.

L'autopsie de l'animal donne les résultats suivants :

Cerveau : congestionné.

Poumons et plèvres : normaux.

Cœur : ventricule gauche vide, les autres cavités à moitié pleines de sang coagulé.

Estomac : normal.

Intestins : fortement congestionnés.

Péritoine : enflammé, léger exsudat séro-sanguinolent :

Foie : congestionné.

Vésicules biliaire et urinaire : complètement pleines et distendues.

Dans toutes mes expériences sur les cobayes et sur les lapins, j'ai vu les mêmes symptômes et les mêmes lésions, qui, en définitive, sont identiques à ceux de la septicémie cholérique expérimentale. La dose et le temps nécessaires pour tuer l'animal sont variables; je fais actuellement des études à ce sujet.

J'ai fait l'extraction de la virguline en dissolvant les microbes selon la méthode de M. Turró, pour pouvoir disposer d'une quantité de toxine plus grande, mais, en dialysant simplement les cultures, on obtient le même produit.

M. P. Gonzalès, aide au laboratoire bactériologique municipal de Barcelone, a fait l'expérience suivante :

« On prend un morceau d'intestin parfaitement lavé avec du liquide de Locke à 38 degrés, on le remplit d'eau peptonisée avec 1 p. 100 de ClNa et on y ensemence le *bacillus virgula*; on noue les deux bouts du morceau d'intestin avec de la soie stérilisée, et on le plonge, les bouts restant en dehors, dans un vase contenant du liquide de Locke. Au bout de douze heures, on traite celui-ci par la méthode de Stass, et on obtient le même produit que précédemment. Le tiers de la toxine ainsi obtenue tue un cobaye de 200 grammes en trois jours. »

Je crois donc que la toxine du Bacillus virgula, et peut-être celle d'autres microbes, est un alcaloïde défini, de même que le principe actif d'autres végétaux.

(*Travail fait au Laboratoire bactériologique municipal de Barcelone.*)

Culture « in vitro » des globulins de l'homme,

par MM. Jules Courmont et Ch. André.

Des recherches, entreprises en décembre 1906 dans un tout autre but (étude d'un sérum lactescent de néphrite aiguë), nous ont permis d'obtenir des cultures *in vitro* de corps qui sont très certainement les

globulins de l'homme (*hématoblastes* de Hayem, *plaquettes* de Bizzozero, *globulins* de Donné, Achard et Aynaud). Nous avions d'abord cru à la présence de parasites dans le sang de notre malade; mais un examen plus approfondi et, surtout, la présence constante de ces corps dans le plasma de dix malades ou convalescents, pris au hasard, nous ont bien vite montré qu'il s'agissait d'éléments normaux du sang humain.

Voici la technique employée dans nos dix séries d'expériences.

On remplit à moitié une seringue stérilisée avec de l'eau salée formolée (eau : 1000 ; NaCL : 7 ; formol : 200) et on puise directement le sang dans une veine du pli du coude. Le sang se mélange donc immédiatement, à parties égales, avec l'eau salée (formolée à 10 p. 100 environ), dans des tubes *cachetés* que l'on met à + 37° ou à la température du laboratoire.

Au début, on ne voit que quelques rares globules rouges et peu ou pas de globulins. Au bout de trois ou quatre jours (un peu plus vite à l'étuve), le plasma d'opalescent devient trouble ; les globulins ont augmenté de nombre (une vingtaine par champ d'immersion). La pullulation s'accentue pendant quinze jours ou trois semaines, puis s'arrête. On compte alors plus de cent globulins par champ. Les globulins restent longtemps vivants ; nous avons des cultures vivantes (en tubes cachetés) qui datent de plus d'un an. Enfin, les globulins s'agglutinent, meurent et disparaissent.

Les globulins, ainsi cultivés, sont mobiles. Arrêtés, ils sont arrondis (2 à 3 μ), granuleux, peu réfringents, avec une ou deux vacuoles claires. En mouvement, vus de profil, ce sont des bâtonnets ou mieux des fuseaux assez effilés et réfringents. Parfois, deux fuseaux sont accolés bout à bout (division?). On voit très nettement des fuseaux s'arrêter, tomber sur la lame porte-objet et prendre la forme ronde.

On peut fixer ces éléments (alcool absolu) et les colorer au Giemsa ; la présence du formol rend toutefois cette coloration difficile. Les formes arrondies sont granuleuses, avec une vacuole au centre ; les fuseaux sont aussi granuleux et leurs deux extrémités effilées prennent l'aspect de cils. Pas de noyaux.

Le meilleur mode d'observation est l'examen direct du plasma liquide faiblement additionné de bleu de méthylène (coloration vitale) ; les globulins, légèrement bleus, conservent leurs mouvements au moins une demi-heure.

Nous n'avons pas de culture de seconde génération, n'ayant pu avoir du plasma débarrassé de ses propres globulins.

L'ensemencement en *sérum* humain (formolé ou non) n'a pas donné de cultures ; les globulins s'y conservent longtemps vivants, mobiles, mais ne pullulent pas. Mêmes résultat avec un sérum de maki. Echecs avec les sérums de lapin, chèvre, cheval.

Conclusions. — On peut cultiver *in vitro*, en plasma formolé humain

des corps qui sont très certainement les globulins de ce plasma. Ces corpuscules sont vivants et se multiplient directement dans ce plasma en dehors de l'organisme. Ils sont certainement, comme le soutiennent Achard et Aynaud, indépendants des hématies et des leucocytes.

M. Vaquez. — Il y a là l'affirmation d'un fait sur la nature duquel il est difficile de se prononcer avant de l'avoir vérifié, mais je ne puis m'empêcher de remarquer dès maintenant que ce fait et l'interprétation donnée par les auteurs soulèvent de multiples et graves objections.

MM. Achard et Mayer prennent la parole pour appuyer les observations de M. Vaquez.

Échinococcose primitive expérimentale. Pseudo-tuberculose hydatique,

par F. Dévé (de Rouen).

Au cours de nos recherches expérimentales antérieures sur l'échinococcose secondaire, nous avions observé, chez certains de nos animaux, le développement de petits nodules rappelant, par leur aspect et leur structure, les caractères des granulations tuberculeuses (1). A diverses reprises, nous avons insisté sur l'intérêt de cette *pseudo-tuberculose hydatique*. Récemment, nous en donnions une étude d'ensemble fondée sur une série de faits tirés des pathologies humaine, vétérinaire et expérimentale (2). Dans ce travail, comme dans les précédents, nous n'avions eu en vue que la pseudo-tuberculose échinococcique *secondaire*, c'est-à-dire consécutive à la dissémination des éléments parasitaires mis en liberté par la rupture d'un kyste primitif.

Or, au cours de nos recherches expérimentales actuelles concernant l'échinococcose primitive, nous avons rencontré des lésions tout à fait analogues, réalisant une pseudo-tuberculose hydatique *primitive*.

Nous ne faisons pas allusion, ici, à la « granulie hydatique » qui s'observe peu après une infestation massive, et qui est constituée par de *petites vésicules vivaces*, surprises aux tout premiers stades de leur développement (3).

(1) F. Dévé. De l'échinococcose secondaire, *Thèse de Paris*, 1901, p. 57.

(2) F. Dévé. La pseudo-tuberculose hydatique du péritoine, *Archives de médecine expérimentale*, mai 1907, p. 347.

(3) Chez des gorets sacrifiés à des époques variables après l'infestation, nous avons constaté, semées dans le foie, les poumons, la rate, les reins, le cœur, des granulations de cet ordre, qui nous ont permis d'étudier, dans les divers tissus, l'histogenèse du kyste hydatique primitif. Nous y reviendrons ultérieurement.

Nous voulons parler de certains nodules d'aspect tuberculeux, que le microscope montre centrés par des productions échinococciques arrêtées dans leur développement, et qui constituent des *pseudo-tubercules de guérison*. Ce sont de telles lésions que nous avons observées, en particulier dans le poumon d'un chat.

L'animal, sacrifié six mois et demi après une unique infestation, fut trouvé porteur d'une vingtaine de kystes (dont le volume allait d'une noisette à un grain de chènevis), également répartis dans les deux poumons (1). Mais, outre ces kystes tendus, transparents, renfermant un liquide eau de roche et possédant une membrane germinale glycogénée, on remarquait, saillant à la surface du poumon, une série de petites nodosités blanchâtres, du volume d'une graine de pavot à un grain de millet, qui rappelaient l'aspect de granulations tuberculeuses. Des sections pratiquées dans le poumon révélaient la présence de granulations semblables dans la profondeur du parenchyme.

L'examen histologique nous a montré que ces nodosités offraient la structure suivante : 1° Au centre, les replis compacts et irréguliers d'une cuticule affaissée, ne présentant plus de germinale reconnaissable (absence de glycogène) et dont les franges renferment des polynucléaires plus ou moins pycnotiques et des macrophages; 2° Au contact de ces débris cuticulaires, une couche continue de macrophages, prenant, suivant les endroits, l'aspect de cellules épithélioïdes ou de cellules géantes multinucléées; 3° Une couche périphérique de cellules rondes. Au delà le parenchyme apparaît immédiatement normal. On ne constate pas d'éosinophilie périkystique.

L'affaissement et le plissement désordonné de la cuticule, la dégénérescence de la germinale, la présence de cellules migratrices à l'intérieur des plis de la cavité primitive démontrent suffisamment que les jeunes vésicules parasitaires incluses dans les nodules en question étaient tombées en involution définitive.

Que ces pseudo-tubercules soient le terme d'un processus actif de défense de l'organisme ayant réussi à arrêter le développement du parasite, ou qu'ils résultent simplement de l'enkystement de formations échinococciques entrées spontanément en involution, faute d'une vitalité initiale suffisante, ils constituent, en tout cas, une preuve matérielle du déchet que subit, suivant la grande loi naturelle, la germination de la graine hydatique. Tout œuf de ténia échinocoque ingéré ne donne pas nécessairement naissance à un kyste hydatique, et, même après un début de développement, le parasite vésiculaire peut s'arrêter ou être arrêté dans son évolution.

On observe, d'ailleurs, suivant les espèces animales, comme aussi suivant les individus d'une même espèce, de grandes différences de réceptivité à l'égard de l'échinococcose primitive. C'est ce qu'établissent

(1) Nous avons précédemment fait allusion à ce fait expérimental. Cf. F. Dévé, Kystes hydatiques de la plèvre, *Société de Biologie*, 4 avril 1908, Exp. IV.

les chiffres suivants, qui concernent une série d'expériences dans lesquelles nous avons fait ingérer à chaque animal un nombre déterminé d'anneaux de ténia échinocoque :

ANIMAUX infestés.	NOMBRE d'expériences.	NOMBRE d'œufs ingérés (1).	NOMBRE de kystes développés.	COEFFICIENT de réceptivité.
—	—	—	—	—
Singe.	1	5.000	120	2,50 p. 100
Ecureuil.	1	2.000	33	1,65 p. 100
Chat.	1	3.500	28	0,80 p. 100
Souris.	4	3.000	2	0,06 p. 100
Lapin.	5	15.000	3	0,02 p. 100
Cobaye.	4	4.000	0	0 p. 100

Des cinq lapins infestés dans les mêmes conditions, avec le même matériel, un seul fut atteint de kystes : il en présentait *trois*.

Ces faits montrent la part importante qui revient au *terrain général* dans le développement de la maladie hydatique.

Recherches expérimentales sur les relations entre l'élimination des pigments biliaires, de l'urobiline et de l'urobilinogène chez le lapin,

par Brissaud et Bauer.

Parmi les arguments invoqués par MM. Gilbert et Herscher en faveur de l'origine rénale de l'urobiline, il est un fait d'ordre expérimental qui nous paraît présenter un intérêt tout particulier : « Lorsque, chez un chien, dit M. Herscher, on lie le cholédoque, il existe d'abord de l'urobilinurie; celle-ci cesse seulement au bout de quelques jours. » Au début de l'expérience, d'après Herscher, les pigments biliaires, en totalité ou en partie, sont transformés par le rein en urobiline, il y a urobilinurie; bientôt, le rein, « recevant une très grande quantité de pigments biliaires à transformer en urobiline, est, en quelque sorte, stupéfié et perd son pouvoir réducteur par un phénomène d'inhibition; les pigments biliaires passent alors dans l'urine sans être transformés en urobiline ». C'est là, nous semble-t-il, une expérience fondamentale; à elle seule, elle suffirait à établir la réalité de l'origine rénale de l'urobiline, si elle se trouvait complétée par la constatation de l'absence

(1) Les anneaux mûrs de ténia échinocoque ne tardent généralement pas, une fois rejetés au dehors, à expulser une plus ou moins grande partie des œufs qu'ils renferment. C'est d'une façon tout approximative que nous avons estimé à 100 (au lieu de 500) le nombre moyen des œufs contenus dans chaque anneau ingéré.

d'urobiline dans le sérum sanguin des animaux en observation. Pour cette raison, l'expérience méritait d'être reprise. MM. Gilbert et Herscher ayant poursuivi leurs recherches chez le chien, nous avons entrepris les nôtres chez le lapin, pensant qu'un phénomène biologique de cette importance doit pouvoir être reproduit chez des animaux de diverses espèces.

Nous avons donc recherché dans le sérum sanguin et dans les urines de lapins dont le cholédoque avait été lié soit complètement et définitivement, soit incomplètement, soit temporairement, la présence de l'urobiline, de l'urobilinogène, ainsi que celle des pigments biliaires. La recherche de l'urobiline et de l'urobilinogène a été effectuée à l'aide du spectroscope et du procédé de Riva (alcool amylique et chlorure de zinc ammoniacal) dont Herscher s'était particulièrement servi. Voici, d'une façon plus précise, comment nous avons procédé : Sur une première série de lapins (12 lapins) dont les urines ne paraissent contenir aucun élément anormal, en particulier ni pigments biliaires, ni urobiline, ni urobilinogène, nous pratiquons la ligature complète du canal cholédoque. Puis, d'heure en heure, nous examinons les urines et le sérum sanguin de ces animaux, en n'utilisant, bien entendu, le même animal que pour un ou deux examens espacés, de manière à obtenir toujours une quantité suffisante d'urines, généralement 20 à 30 centimètres cubes, rarement 10 centimètres cubes.

Pendant les sept premières heures qui suivent l'occlusion du cholédoque, nous ne trouvons, dans les urines et dans le sérum, ni pigments biliaires, ni urobiline, ni urobilinogène. De huit à dix heures après la ligature, les urines ne contiennent encore ni pigments biliaires, ni urobilinogène ; par contre, le sérum donne assez nettement la réaction de Gmelin, mais ne présente pas les réactions de l'urobiline et de l'urobilinogène. De onze à seize heures, la présence des pigments biliaires s'accuse progressivement dans les urines, mais on ne trouve ni urobiline, ni urobilinogène ; la réaction de Gmelin devient de plus en plus intense dans le sérum. A partir de ce moment, sérum et urines contiennent en abondance des pigments biliaires, et ne nous ont paru contenir ni urobiline, ni urobilinogène. Jamais nous n'avons vu de fluorescence ni immédiate, ni tardive, pas plus au début de l'ictère que quatre à six jours après la ligature, époque de la mort des animaux.

Dans un cas, cependant, où nous pensions avoir placé une ligature lâche, — alors que l'autopsie, sept jours après l'opération, nous prouva que l'occlusion du cholédoque avait été quasi absolue, — nous avons constaté, dès le premier examen d'urines, vingt-quatre heures après la ligature, une belle fluorescence tardive, indiquant la présence d'une notable proportion d'urobilinogène. Avec l'acide azotique, ces urines donnaient un léger Gemlin et un assez fort précipité d'albumine ; au spectroscope, elles effaçaient le violet, mais ne montraient pas la bande

d'absorption de l'urobiline. Le lendemain, et chaque jour et jusqu'à la mort, nous retrouvons une notable quantité d'urobilinogène, une grande quantité de pigments biliaires, et une assez forte proportion d'albumine. Le sérum (8 centimètres cubes), examiné cinq jours après la ligature, donne une belle réaction de Gmelin; mais la réaction de Riva reste négative; il n'y a pas trace de fluorescence ni immédiate, ni tardive (vingt-quatre et quarante-huit heures après l'épreuve). A l'autopsie, on trouve non seulement de la périhépatite occupant surtout le voisinage des voies biliaires considérablement dilatées, mais aussi une infiltration plus ou moins purulente, diffuse, occupant une grande partie du lobe droit, profondément altéré, en certains points nécrosé. Les lésions ont peut-être revêtu cet aspect inaccoutumé par suite de l'absence presque complète de vésicule biliaire. Celle-ci n'était représentée que par un tout petit diverticule.

Ainsi, parmi les lapins, dont nous avons lié le cholédoque complètement et définitivement, ce dernier est le seul qui ait présenté des lésions hépatiques massives, — les autres mouraient d'infection biliaire avec périhépatite plus ou moins accusée, — et c'est le seul dont les urines aient contenu de l'urobilinogène.

Ces premières recherches peuvent sembler favorables à la théorie d'après laquelle l'urobiline est le pigment du foie malade; mais nous n'avons pas trouvé d'urobilinogène dans le sérum du seul lapin dont les urines montraient une fluorescence marquée. Alors que conclure?

Dans la prochaine séance de la Société, nous exposerons comment nos recherches ultérieures chez des lapins dont le cholédoque a été lié soit incomplètement, soit temporairement, plaident en faveur de la théorie de l'origine rénale de l'urobiline.

Sur les propriétés lécithinophiles des toxines tétanique et diphtérique,

par Léon Petit.

En vue de rechercher s'il existe des substances capables de fixer et de neutraliser la toxine tétanique, Landsteiner et Botteri ont examiné un grand nombre de substances telles que la cholestérine et ses dérivés : lécithine, protagon, caséine, etc. Ils sont arrivés à cette conclusion que la plupart d'entre elles ne possèdent pas d'affinité appréciable pour la toxine tétanique. Cependant les substances lipoïdes, cholestérine et lécithine, se sont montrées susceptibles de se combiner partiellement avec la toxine et de retarder et même d'empêcher l'intoxication.

Sur le conseil de M. Calmette, j'ai repris cette étude vis-à-vis des

toxines tétanique et diphtérique en utilisant la réaction *lécithine + hématies lavées + venin de cobra* dont il s'est servi pour montrer l'avidité des bacilles tuberculeux et de la tuberculine pour la lécithine (1).

La marche suivie dans mes expériences fut toujours la même : j'ai employé une solution de lécithine à 1 p. 10.000, une solution de venin de cobra à 1 p. 5.000 et une dilution de globules de cheval à 2 p. 100, préalablement centrifugés et lavés à plusieurs reprises dans l'eau salée physiologique.

Dans tous les cas, 1 centimètre cube de toxine a été mis en présence de doses progressivement croissantes de lécithine : 0 c.c. 1, 0 c.c. 2, 0 c.c. 3, 0 c.c. 5, 0 c.c. 7 et 1 centimètre cube. Seules les doses de venin et de globules étaient invariables : 0 c.c. 5 de solution de venin et 1 centimètre cube d'émulsion d'hématies. Les différents mélanges *lécithine + toxine* étaient chauffés pendant quatre heures au bain-marie à 45 degrés. J'ajoutais ensuite les globules de cheval, puis le venin, je mettais le tout à l'étuve à 37 degrés et je contrôlais les résultats vingt minutes après. Je m'étais assuré préalablement que la lécithine et la toxine maintenues isolément pendant quatre heures à 45 degrés n'étaient pas modifiées.

Les expériences faites avec les toxines chauffées ou non à 45 degrés montrent que ces toxines fixent constamment une certaine quantité de lécithine. Avec la toxine tétanique, la déviation est complète jusqu'à 0 c.c. 7 de lécithine ; avec la toxine diphtérique jusqu'à 0 c.c. 5 ; avec 0 c.c. 7 l'hémolyse apparaît quoique incomplète. Avec des quantités plus considérables, l'hémolyse se produit plus ou moins rapidement. La déviation est rendue évidente par ce fait que, durant le même temps de contact (vingt minutes), 0 c.c. 2 de la solution de lécithine employée suffit toujours pour activer 0 c.c. 5 de la solution de venin.

Avec la culture entière de tétanos, non chauffée et non additionnée de lécithine, l'hémolyse se produit constamment par suite de l'action de la tétanolysine qu'elle renferme. Mais si la même culture non chauffée est additionnée de lécithine, à partir de la dose de 0 c.c. 7, elle n'hémolyse plus. En soumettant à un chauffage à 100 degrés, puis à 120 degrés pendant dix minutes, les différents mélanges *lécithine + toxine*, les résultats sont sensiblement les mêmes, sauf pour la toxine diphtérique qui perd par le chauffage une partie de son avidité pour la lécithine. Il y a donc une fixation de la lécithine sur les microbes du tétanos et sur les produits qui en dérivent, alors même que ceux-ci sont modifiés et rendus atoxiques par la chaleur. Les mêmes essais effectués avec le bouillon de culture stérile et l'eau peptonée à 2 p. 100 accusent une déviation de la lécithine très nette, mais toujours moindre, ne dépassant pas 0 c.c. 4.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 30 mars 1908.

Pour vérifier la toxicité des mélanges *lécithine + toxine tétanique*, j'ai injecté à 4 cobayes témoins de la toxine tétanique seule à la dose de 1 p. 3000, 1 p. 2000, 1 p. 1000 et 1 p. 100, puis, à 4 autres cobayes, les mêmes doses de toxine préalablement soumises à l'action de 0 c.c. 5 de lécithine, le mélange ayant été chauffé quatre heures à 45 degrés.

Les 4 cobayes témoins sont morts ou ont présenté du tétanos local selon la dose injectée. Par contre seul le cobaye qui avait reçu une dose de toxine lécithinée égale au 1 p. 100 est mort au bout de soixante-douze heures, alors que le cobaye témoin qui avait reçu la dose équivalente de toxine sans lécithine a succombé en trente heures. Les trois autres ne présentèrent dans la suite aucun phénomène d'intoxication.

D'autres expériences m'ont permis de constater qu'en traitant par l'éther sulfurique pur des cultures tétaniques additionnées ou non de lécithine, on obtient avec la culture lécithinée un extrait éthéré hémolytique, tandis que l'extrait préparé avec la culture non lécithinée est inactif.

Il paraît donc évident que la toxine tétanique présente une avidité manifeste pour la lécithine ; cette avidité est sensiblement moindre pour la toxine diphtérique.

Il s'agit donc là d'une propriété commune à divers produits microbiens et il semble que le degré d'avidité des toxines pour la lécithine soit en rapport avec les effets de ces substances sur le tissu nerveux.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Vaccination contre la diphtérie par voie gastrique et par voie rectale,

par M. Breton et L. Petit.

Les expériences de G. Fornario (1) ont montré qu'il était possible de réaliser la vaccination antipesteuse par voie gastrique et par voie rectale. Nous nous sommes proposés de tenter la vaccination antidiphtérique du cobaye par ingestion et par injection rectale de bacilles diphtériques virulents et atténués par la chaleur.

Dans une première série d'expériences, nous avons injecté à six cobayes adultes, dans le rectum, 1 centimètre cube d'une émulsion légère de bacilles virulents. Tous ces cobayes ont succombé dans un laps de temps variant de deux à six jours. Dans aucun cas il n'y avait d'érosion de la muqueuse, mais on notait la présence d'un exsudat péri-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 11 janvier 1908.

tonéal riche en entérocoques. Six autres cobayes reçurent dans le rectum des bacilles atténués par un chauffage de quinze minutes à 60 degrés, ou de trente minutes à 58 degrés. Deux d'entre eux seulement ont résisté. Par contre, l'ingestion de ces mêmes bacilles virulents ou atténués par la chaleur n'a jamais donné la mort.

Il semblait donc résulter de ces faits que la toxicité des bacilles diphtériques virulents ou chauffés était plus grande quand ils étaient introduits dans l'organisme du cobaye par voie rectale que par voie buccale.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons injecté par la bouche 1 centimètre cube d'une émulsion légère de bacilles chauffés quarante-cinq minutes à 48 degrés; par le rectum, une émulsion de bacilles chauffés dix minutes à 100 degrés. Ces injections ont été répétées quatre fois à huit jours d'intervalle. Dans le sérum des animaux ainsi préparés, soit par voie buccale, soit par voie rectale, la méthode de Bordet-Gengou a décelé l'existence d'anticorps toxiques et bactériens. Cette réaction est apparue d'ailleurs dès le second jour qui a suivi la première ingestion ou inoculation. Enfin l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'une dilution au 1/200 de toxine tuant à 1/500 n'a pas été suivie de mort ni même d'œdème local. Bien mieux, le sérum de nos animaux a acquis par ces méthodes un pouvoir antitoxique relativement élevé, puisqu'un centimètre cube de ce sérum mélangé à une dose mortelle de toxine diphtérique empêche la mort d'un cobaye témoin.

Il résulte de ces expériences que la vaccination antidiphtérique peut s'obtenir chez le cobaye à l'aide d'ingestions ou d'inoculations rectales de bacilles atténués par la chaleur, et qu'il est possible de provoquer par ces moyens la formation de substances antitoxiques dans leur sérum.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Localisation nerveuse de la syphilis et propriétés du liquide céphalo-rachidien,

par C. Levaditi, Ravaut et Yamanouchi.

Nous avons examiné par la méthode de Wassermann, dans le service de M. Thibierge, le liquide céphalo-rachidien d'un certain nombre de syphilitiques aux divers stades de l'infection. La grande majorité de nos malades ne montraient aucune manifestation pouvant plaider en faveur d'une localisation encéphalo-médullaire de la vérole ou d'une para-

lysie générale au début. Chez quatre d'entre eux seulement, on pouvait reconnaître quelques troubles nerveux, sans localisation précise (dépression nerveuse, inégalité pupillaire, signe d'Argyll avec conservation des réflexes). Notre but a été de préciser le rapport qui existe entre l'apparition de ces troubles nerveux et les propriétés du liquide céphalo-rachidien, examiné non seulement au point de vue de la déviation du complément, mais aussi au point de vue de sa richesse en albumines (albumo-diagnostic) et en éléments figurés (cyto-diagnostic). Nous nous sommes demandé également quelle relation il pouvait y avoir entre les propriétés du sérum et celles de ce liquide céphalo-rachidien. Voici un tableau résumant nos constatations :

OBS.	SYPH. SECONDAIRE	SYPH. TERTIAIRE	SYPH. NERVEUSE	SÉRO-diag.	LIQUIDE céph.-rachid. (réact. Wass.).	ALBUMO-diag.	CYTO-diag.
Hal.	2 mois, ch., pap., ganglions.	—	—	++	0	—	+
Lap.	2 mois, ch., pap.	—	—	++	0	—	++
Ta.	1 mois 1/2, ros.	—	—	++	0	0	++
Wü.	7 mois, iritis.	—	—	+	0	0	0
Cel.	4 mois, ros.	—	—	++	0	0	0
Buch.	1 mois, ros.	—	—	++	0	0	0
Cl.	3 mois, ros.	—	—	++	0	—	+
Ber.	10 mois. pap.	—	—	+	0	—	+
Col.	—	11 ans. Pas de manifest.	—	+	0	—	0
Par.	—	20 ans. Anévrisme?	—	faible	0	0	0
Lav.	—	21 ans. Gommes.	—	+	0	0	0
Far.	—	—	4 ans; céphalée.	—	+	faible	++
Andr.	—	—	Ect. aort., inég. pup. Argyll.	++	0	—	0
Tri.	—	—	12 ans. Argyll, réfl. conservés.	faible	faible	+	++
Marg.	—	—	9 ans. Dépress. nerveuse.	0	0	0	0

Les données résumées dans ce tableau permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° L'examen du *sérum* des syphilitiques secondaires porteurs de lésions cutanées et muqueuses nous a fourni des résultats constamment positifs, et il en fut de même du sérum des trois sujets atteints de tertiarisme. Toutefois, chez ces derniers malades, dont l'infection datait de onze, vingt et vingt et un ans, la réaction a été moins nette que chez

les premiers. Or, le liquide céphalo-rachidien des spécifiques dont le sérum était actif s'est montré incapable de fournir une réaction positive par la méthode de Wassermann. Ces faits prouvent que *la syphilis, lorsqu'elle laisse intact le système nerveux central, ne produit aucune modification du liquide céphalo-rachidien pouvant être appréciée par le procédé de la fixation du complément.* Comme, d'autre part, le sérum d'un même malade peut être nettement actif, cependant que son liquide cérébro-spinal est complètement dépourvu de pouvoir anticomplémentaire, il y a lieu de conclure à la complète indépendance de ces deux humeurs (1).

2° *Il n'en est pas de même lorsque l'infection syphilitique intéresse, même à un faible degré, le système nerveux. Le liquide céphalo-rachidien peut acquérir alors des propriétés nouvelles et provoquer le phénomène de Wassermann.* En effet, chez nos quatre spécifiques présentant des manifestations nerveuses, mais qui n'étaient encore ni paralytiques généraux, ni tabétiques avérés, ce liquide nous a donné deux fois une réaction positive, quoique assez faible. La méthode de la fixation du complément pourrait donc, jusqu'à un certain point, servir au diagnostic précoce de certaines localisations nerveuses de la syphilis, surtout lorsque ces localisations intéressent la corticalité.

3° Nos recherches montrent qu'il n'y a aucun parallélisme entre les résultats fournis par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et ceux obtenus par la méthode de Wassermann. La réaction leucocytaire peut être extrêmement nette chez certains spécifiques secondaires, sans toutefois que le liquide cérébro-spinal se montre capable de provoquer la fixation du complément. La pénétration de nombreux lymphocytes dans le canal rachidien n'entraîne donc pas forcément l'apparition des substances qui, en présence des lipoïdes, engendrent le phénomène de Wassermann.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur, et du service de M. Thibierge à l'hôpital Saint-Louis.*)

Le diagnostic du cancer par une réaction spécifique avec le Micrococcus neoformans,

par M. Doyen.

Les résultats obtenus par MM. Wassermann (de Berlin), et Levaditi, de l'Institut Pasteur, pour le diagnostic de la syphilis, par la

(1) Voir Levaditi et Yamanouchi. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, vol. LXIV, p. 169.

méthode de la fixation du complément, m'ont engagé à étudier la même réaction dans le cancer. La technique délicate de cette expérience m'a été enseignée par M. Levaditi.

Il faut employer de 2 à 5 décigrammes du sérum à examiner, après chauffage à 56 degrés.

On mélange à ce sérum de 1 à 4 décigrammes d'extrait de poudre de Micrococcus neoformans à 1 p. 1.000 ou d'extrait de poudre de tumeur cancéreuse à 1 p. 40 et 5 décigrammes de sérum de cobaye sain.

Après une heure et demie de séjour à l'étuve à 38 degrés, on ajoute 1 centimètre cube d'une émulsion au 1/30 d'hématies de mouton lavées et centrifugées et 0,1 d'une dilution titrée d'ambocepteur de lapin.

Des expériences comparatives faites avec de l'extrait de poudre de staphylocoque, de sarcines et de bacille virgule de Koch ont démontré la spécificité de la réaction avec la poudre de tumeur et de Micrococcus neoformans.

J'ai étudié 90 sérums qui se subdivisent ainsi :

1° 42 cas de cancer, comprenant 15 cancers du sein, 8 cancers de l'utérus, 5 cancers de l'estomac, 3 cancers du rectum, 2 cancers du larynx, 2 cancers de la langue et du pharynx, 2 tumeurs malignes de l'aisselle, 3 sarcomes du dos et de l'aine, 2 ostéosarcomes.

2° 10 cas de néoplasmes variés : 1 lymphadénome du cou, 2 adénomes du sein, 1 mammite suspecte, 1 cas de lipomes multiples, 3 fibromyomes de l'utérus, 2 kystes de l'ovaire.

3° 28 sérums d'affections variées : 7 appendicites, 6 salpingites et prolapsus, 1 mastoïdite, 1 hernie, 2 brûlures, 1 panaris, 2 lésions traumatiques, 1 craniectomie, 1 cirrhose atrophique, 2 tuberculoses articulaires, 3 fistules anales.

Plusieurs de ces sérums ont été étudiés à diverses reprises, soit un total de près de 200 examens.

Voici les résultats de ces expériences :

1° Le sérum des cancéreux possède une action spécifique sur la poudre de tumeur cancéreuse ou de micrococcus neoformans.

2° Sur les 42 sérums cancéreux examinés 3 cas seulement ont donné une réaction douteuse : 1 cancer du larynx chez un syphilitique traité au mercure, 2 cancers de l'estomac et de l'utérus chez des malades très affaiblis.

3° Sur les 10 néoplasies variées, 1 lymphadénome, 1 adénome du sein, 2 fibromyomes et 1 kyste de l'ovaire ont donné une réaction positive; 1 cas de mammite suspecte, 1 cas de lipome, 1 adénome du sein, 1 fibromyome et 1 kyste de l'ovaire, une réaction douteuse ou négative.

4° Sur les 28 sérums d'affections variées examinés à titre de contrôle, 3 sérums empêchaient l'hémolyse dans les tubes témoins. Ces sérums

étaient des sérums d'alcooliques invétérés, dont un cas de cirrhose atrophique; 2 autres sérums ont donné une réaction irrégulière.

5° Le sérum des chevaux vaccinés avec les cultures de Micrococcus neoformans donne, en présence de l'extrait de ce microbe et de l'extrait de tumeur, les mêmes résultats de fixation de complément que le sérum de cancéreux.

6° Tous les sérums qui ont une action élective sur l'extrait de poudre de tumeur ont la même action élective sur la poudre de Micrococcus neoformans, ou sur les cultures fraîches du même microbe qu'ils agglutinent à une dilution variable (entre 1/10 et 1/100).

7° Les mêmes sérums, qui ne possèdent aucune action élective sur les extraits des autres microbes expérimentés, n'exercent aucune action agglutinante sur les cultures fraîches de ces microbes.

8° L'index opsonique des sérums cancéreux non chauffés à 56 degrés par rapport au Micrococcus neoformans s'écarte presque toujours très sensiblement de la normale, établie d'après des sérums non cancéreux.

Conclusions. — 1° Le sérum des cancéreux contient des corps spécifiques.

2° Ces substances spécifiques du sérum des cancéreux possèdent une action élective sur l'extrait de poudre de tumeur et de Micrococcus neoformans et sur les cultures jeunes de ce microbe, de manière à produire soit la fixation du complément, soit l'agglutination.

3° Le diagnostic des cas de cancer profond peut être précisé dans la plupart des cas par la combinaison de 3 expériences : 1° la fixation du complément, 2° l'agglutination, et 3° la détermination de l'index opsonique.

Étude sur la symbiose du bacille bulgare et du bacille butyrique,

par C. Crithari.

Les expériences qui suivent ont pour objet l'étude de l'influence du microbe lactique (1) (du Yougourt) sur un des agents de la fermentation intestinale, notamment le bacille butyrique. Nous avons étudié également l'influence, sur la fermentation butyrique, de certains facteurs, tels qu'un excès de carbonate de chaux pour la neutralisation des acides mis en liberté lors du développement des microbes, et la nature de la réaction du milieu au moment de l'ensemencement. Nous avons choisi un milieu qui convient également au développement de ces deux espèces de microbes (2). Nous avons fait trois séries d'expériences.

(1) Bacille lactique décrit par Michel Cohendy, Rist, Massol.

(2) Crithari. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 2 mai 1908.

TABLEAU I	EXPÉRIENCE I						EXPÉRIENCE II						EXPÉRIENCE III					
	AC. LACTIQUE			AC. BUTTRIQUE			AC. LACTIQUE			AC. BUTYRIQUE			AC. LACTIQUE			AC. BUTYRIQUE		
	4e j.	4e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.
B. butyrique seul	»	»	»	6,5	14,0	19,0	»	»	»	5,9	16,0	18,5	»	»	»	1,8	7,5	14,6
B. lactique seul	15,3	23,6	29,6	»	»	»	8,5	15,1	21,4	»	»	»	11,6	19,9	30,5	»	»	»
Symbiose de bac. butyrique et de bac. lactique	9,4	8,6	4,6	3,8	12,5	22,0	8,0	7,2	2,9	2,6	14,0	26,5	10,5	10,9	7,0	1,4	9,0	20,3

TABLEAU II	EXPÉRIENCE I						EXPÉRIENCE II					
	AC. LACTIQUE			AC. BUTYRIQUE			AC. LACTIQUE			AC. BUTYRIQUE		
	4e j.	7e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.
Bac. butyrique	»	»	»	5,5	7,8	8,1	»	»	»	4,2	10,3	11,0
B. lactique	10,0	11,3	12,7	»	»	»	7,8	10,4	17,0	»	»	»
Symbiose de bac. butyrique et de bac. lactique	7,5	7,1	2,0	1,7	9,2	12,8	6,2	5,4	5,1	2,0	7,9	9,9

TABLEAU III	EXPÉRIENCE I						EXPÉRIENCE II					
	AC. LACTIQUE			AC. BUTYRIQUE			AC. LACTIQUE			AC. BUTYRIQUE		
	4e j.	7e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.	4e j.	7e j.	10e j.
B. butyrique	»	»	»	Traces.	Traces.	»	»	»	»	0,8	Traces.	Traces.
B. lactique	5,0	8,6	14,3	»	»	»	6,5	11,4	11,5	»	»	»
Symbiose de bac. butyrique et de bac. lactique	6,2	9,2	11,2	Traces.	»	»	4,0	8,3	8,4	»	»	»

Dans la première série, le milieu était alcalin; il lui était de plus ajouté un excès de carbonate de chaux (25 p. 1.000), afin que la réaction restât neutre les jours suivants.

Dans la deuxième série (tableau II), l'ensemencement était fait dans des milieux neutres, et sans addition de carbonate de chaux.

Enfin, dans la troisième série (tableau III), la réaction du milieu était acide. A cet effet nous avions ajouté au milieu neutre 2 centimètres cubes d'acide lactique. Lors du dosage par litre, nous tenions compte de la quantité d'acide lactique ajoutée au milieu. En même temps nous faisions des expériences de contrôle en ensemençant séparément des ballons, soit avec le bacille butyrique, soit avec le bacille lactique. Nous jugions de l'intensité des fermentations butyrique et lactique par la quantité des acides butyrique et lactique que les microbes élaboraient. Quant aux autres acides tels que l'acide acétique et l'acide propionique, vu leur quantité minime, il n'en a pas été tenu compte. Le dosage de l'acide butyrique a été fait d'après la méthode de Duclaux. Quant à l'acide lactique, il a été dosé par le procédé usuel. Les analyses étaient pratiquées régulièrement aux quatrième, septième et dixième jours après l'ensemencement.

Il résulte du tableau I que la fermentation lactique, intense au début, fait place à la fermentation butyrique, cette dernière devenant particulièrement active aux dépens du lactate de chaux formé. Le deuxième tableau présente la même succession de phénomènes, mais à un degré moindre. Ici également c'est la fermentation butyrique qui prend le dessus. Il en est tout autrement dans le processus présenté au troisième tableau. La fermentation butyrique fait presque complètement défaut, grâce à l'acidité du milieu, laquelle ne gêne d'ailleurs que très peu le développement du bacille lactique.

Conclusion. — De l'ensemble de toutes ces expériences, il ressort que si on a soin de maintenir d'une façon permanente l'acidité du milieu, on réussit à réduire au minimum les phénomènes de fermentation butyrique.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Sur une race de trypanosomes résistante a l'émétique et sur l'évaluation *in vitro* de sa résistance,

par F. Mesnil et E. Brimont.

Dès le début de nos recherches sur l'action thérapeutique du tartre stibié dans plusieurs trypanosomiases, nous avons visé l'obtention d'une race de trypanosomes résistante à ce médicament. Les rechutes

étant fréquentes dans le Nagana, nous pensions que le problème serait facilement résolu avec cette espèce; nous avons constaté en effet plusieurs fois qu'à la suite d'interventions médicamenteuses répétées, les trypanosomes n'étaient plus influencés par l'émétique; mais, reportés sur une autre souris, ils manifestaient la même sensibilité que le virus ordinaire.

Nous avons été plus heureux en partant de notre virus Surra de Maurice, résistant à l'atoxyl, dont nous avions renforcé la résistance (1). Une souris, infectée avec ce virus et traitée avec l'émétique, présenta des rechutes de plus en plus rapprochées; la cinquième injection d'émétique fut sans effet sur les trypanosomes, qui, inoculés à des souris de passages, gardèrent héréditairement leur résistance au médicament. Encore aujourd'hui, au vingtième passage par souris, la propriété acquise de notre virus est entière. Donné à la dose la plus élevée possible (0 mgr. 40 à 0 mgr. 45 pour 20 grammes de souris), l'émétique est sans influence sur la marche de l'infection; et même, nous n'avons jamais rencontré jusqu'ici les légères exceptions que nous signalions chez les souris, infectées de trypanosomes résistants à l'atoxyl, et soumises à ce médicament.

Préventivement, l'émétique n'a aucune action sur les trypanosomes résistants.

Comme nous avions noté que la résistance d'une race à l'atoxyl, chez la souris, ne se manifeste pas ou se montre très atténuée lorsqu'on l'éprouve chez le rat, nous avons inoculé au rat les trypanosomes résistants à l'émétique. Dans ce cas encore, la résistance à l'émétique chez la souris n'existe plus au même degré chez le rat. Le nombre des parasites reste stationnaire pendant plusieurs jours dans le sang du rat qui a reçu 2 mgr. d'émétique pour 100 gr. d'animal; il peut tomber à 0, au bout de 24-48 heures pour 2 à 3 jours, à l'aide d'une dose de 3 mgr.

Cette grande ressemblance des propriétés *in vivo* des deux races autorise à supposer que le mécanisme de la *résistance* est le même dans les deux cas. Toutefois, l'étude des propriétés de notre nouvelle race permet de pousser plus avant l'étude de ce mécanisme.

En effet, tandis que les couleurs de benzidine et l'atoxyl paraissent inactifs *in vitro* contre les trypanosomes normaux, l'émétique, au contraire, est très toxique. Les trypanosomes appartenant à une race de Surra, non résistante à l'émétique, sont immobilisés instantanément quand on mélange à parties égales du sang trypanosomé et une solution d'émétique (2) à 1 p. 1000 d'eau physiologique citratée. La race résistante, au contraire, mélangée dans les mêmes conditions, ne semble nullement

(1) *C. R. Soc. Biologie*, 11 avril 1908.

(2) Nous nous sommes servis d'émétique « pulvérisé »; l'émétique « cristallisé » semble un peu moins toxique.

atteinte. *La vaccination du trypanosome contre l'émétique se traduit donc in vitro par une plus grande résistance.*

Sensibilité à l'émétique, résistance à l'émétique ne sont que des termes d'appréciation; ils n'ont qu'une valeur relative. La résistance à l'émétique se manifestant *in vitro* va nous permettre d'évaluer son degré.

In vivo, en effet, il est impossible d'apprécier la résistance réelle qu'a acquise la race de trypanosomes. La dose efficace qui fait disparaître les trypanosomes ordinaires de l'organisme infecté ne peut guère être augmentée, car on arrive immédiatement à la limite de tolérance de l'organisme devant l'émétique. Tout au plus, peut-on, *in vivo*, avec les trypanosomes ordinaires, établir le rapport entre la dose efficace d'émétique qui les tue et la dose maxima qui n'agit plus sur eux. Avec l'émétique, comme avec l'atoxyl, ce rapport est de 10 environ.

In vitro, l'inconvénient signalé *in vivo* n'existe plus. On comparera alors les doses de médicament qui immobilisent dans le même laps de temps d'une part les trypanosomes ordinaires et d'autre part les trypanosomes résistants. Il est bon d'opérer avec des parasites prélevés au moins vingt-quatre heures avant la mort de l'animal infecté; quand ils sont extrêmement nombreux dans le sang, ils deviennent, comme on le sait, beaucoup plus fragiles. Il est encore indiqué d'opérer avec des solutions agissant en un temps aussi court que possible. Les trypanosomes ont en effet des résistances individuelles assez variables; donc, moins la solution employée est concentrée et par conséquent plus la durée d'action est longue, plus les causes d'erreur sont possibles. Le mieux serait d'opérer avec des solutions immobilisant instantanément les trypanosomes, mais nous avons été arrêtés jusqu'ici par la trop grande résistance de notre nouvelle race aux solutions les plus concentrées dont nous nous sommes servis.

En tenant compte de ces remarques, les résultats obtenus acquièrent une grande constance, qui prouve la valeur de la méthode.

Avec la race initiale résistante à l'atoxyl, mais pas à l'émétique, on a les résultats suivants :

1 g.	sang à trypan.	+ 1 g.	émétique à 1 p. 1000	+ 1	goutte eau citrat. . .	Immobilisation immédiate.
1	Id.	+ 1	Id.	+ 1	g. eau cit.	Imm. en 20 à 40 min.
1	Id.	+ 1	Id.	+ 2	g. eau cit.	Imm. en 1 h. à 1 h. 1/4.
1	Id.	+ 1	Id.	+ 5, 8 ou 12	g. eau cit.	Imm. en 1 h. 1/2 à 1 h. 3/4.

Les trypanosomes conservés en eau citratée restent très mobiles tout le temps que dure l'expérience.

Les résultats sont les mêmes avec les virus Surra de l'Inde et Surra de Nha-trang (Annam), qui ne montrent aucune résistance particulière aux médicaments.

Avec la race résistante à l'émétique, nous avons surtout employé une solution isotonique titrée à 5 grammes d'émétique pour 1000 d'eau salée citratée :

1 g. sang à trypan.	+ 1 g. émétique à	5 p. 1000.	Immob. en 1 heure en moy.
1 g. sang à trypan.	+ 5 g. émétique à	5 p. 1000.	Immob. en 45 min. en moy.
1 g. sang à trypan.	+ 10 g. émétique à	5 p. 1000.	Immob. en 25 min. en moy.
1 g. sang à trypan.	+ 15 g. émétique à	5 p. 1000.	Immob. en 15 min. en moy.
1 g. sang à trypan.	+ 20 g. émétique à	5 p. 1000.	Immob. en 15 min. en moy.
1 g. sang à trypen.	+ 30 g. émétique à	5 p. 1000.	Immob. immédiatement.

Si l'on compare les titres et les quantités des solutions qui donnent l'immobilisation immédiate, on arrive à un chiffre de 300 que nous pouvons regarder comme la *mesure de la résistance*. Les comparaisons d'actions immobilisantes au bout de temps égaux (vingt-cinq minutes par exemple) donnent des chiffres moins élevés. Mais nous pouvons dire que la résistance de notre race est au moins égale à 150.

En possession de cette méthode, il est possible de suivre les variations de résistance d'une race, d'assister à sa formation et par suite de songer à l'entraver, si on le juge opportun.

Le fait que notre race est résistante *in vitro* présente d'une manière concrète ce que nous appelions dans notre précédente note : la propriété biologique liée au trypanosome. Elle met en relief la part importante qui appartient au trypanosome lui-même dans sa résistance *in vivo*; celle qui revient au milieu hôte est mise en évidence par le fait que la résistance se manifeste moins bien chez le rat que chez la souris. Nous avons constaté d'ailleurs que les trypanosomes, qu'ils soient pris chez le rat, ou chez la souris, montrent sensiblement la même résistance *in vitro*.

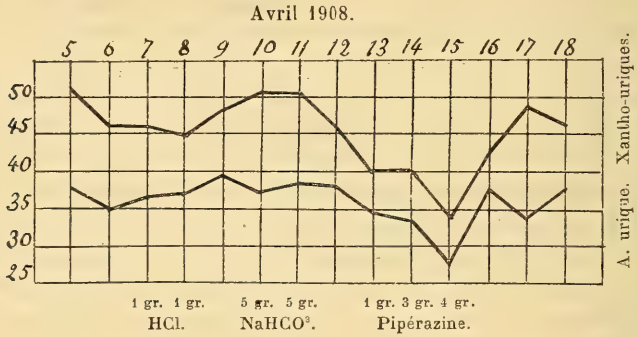
Ces conclusions sur le mécanisme de la résistance *in vivo* peuvent, croyons-nous, en vertu des considérations que nous exposions au début de cette note, être étendues aux races résistantes à l'atoxyl et sans doute aux autres médicaments efficaces dans les trypanosomiases.

Action du bicarbonate de soude et de la pipérazine sur l'excrétion urique (Régime avec purines),

par Pierre Fauvel.

Dans le régime sans purines précédemment décrit on remplace une partie des aliments par 200 grammes de haricots trempés à l'eau distillée et cuits dans leur eau de trempage. Le régime se compose alors de : pain, 300 grammes; biscuits, 30 grammes; haricots,

200 grammes; pommes de terre, 200 grammes; beurre de coco, 60 grammes; miel, 40 grammes; confitures, 50 grammes; orange, 100 grammes; soit : matière azotée, 76 grammes; hydrates de carbone, 408 grammes; graisses, 74 grammes; calories, 2612. Des expériences antérieures nous ont appris que ce régime, contenant 0 gr. 150 de purines, augmente l'acide urique et le rend en partie précipitable par HCl. Nous obtenons ainsi : xantho-uriques 0 gr. 504, acide urique 0 gr. 375 et, le lendemain de l'expérience avec HCl (1), respectivement 0 gr. 483 et 0 gr. 394. Pendant deux jours le sujet prend alors 5 grammes de bicarbonate de soude par jour. La moyenne de ces deux jours nous donne : 0 gr. 504 pour les xantho-uriques, 0 gr. 380 pour l'acide urique; ce dernier précipite par HCl, comme avant et après.



Le jour suivant l'acide urique ne varie pas (0 gr. 384), les xantho-uriques fléchissent légèrement (0 gr. 462).

L'action du bicarbonate de soude sur l'excrétion urique est donc absolument nulle chez l'homme sain, que le régime contienne ou non des purines.

Sans rien changer au régime, tous les jours identique, on donne alors, pendant trois jours consécutifs, successivement 1 gramme, 3 grammes, puis 4 grammes de pipérazine. Avec 1 gramme, il se produit une baisse notable, comme au régime sans purines (2), les xantho-uriques tombent de 0 gr. 462 (chiffre de la veille) à 0 gr. 399, l'acide urique de 0 gr. 384 à 0 gr. 345. Le lendemain, avec 3 grammes de pipérazine, on obtient presque les mêmes chiffres, puis le troisième jour, avec 4 grammes, nouvelle baisse encore plus accentuée : xantho-uriques 0 gr. 340, acide urique 0 gr. 280. L'acide urique a donné un précipité moins abondant avec HCl, contrairement à ce que nous avions constaté avec le régime sans purines.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, avril 1908.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4 avril 1908.

AVRIL 1908	VOLUME	ACIDITÉ	URÉE	ALBUMINE ingérée	XANTO-URIQUES	ACIDE URIQUE	ACIDE URIQUE par HCl	NaCl	P^2O^5	RÉGIME avec purines
5	800	0,50	12,81	76	0,504	0,375	0,020	9,50	1,05	Sans drogues.
9	690	0,80	15,05	Id.	0,483	0,394	0,000	9,10	1,75	Id.
10	500	0,55	15,69	Id.	0,504	0,375	0,090	5,30	1,55	Bicarbonate de soude : 5 gr.
11	710	0,25	17,93	Id.	0,504	0,385	0,080	7,20	1,33	Id.
12	1.100	0,44	18,67	Id.	0,462	0,384	0,100	8,91	1,21	Sans drogues.
13	900	0,70	15,37	Id.	0,399	0,345	0,030	9,40	1,08	Pipérazine : 1 gr.
14	1.380	0,62	16,57	Id.	0,397	0,336	traces	11,20	1,05	Pipérazine : 3 gr.
15	780	1,05	11,53	Id.	0,340	0,280	traces	8,50	0,95	Pipérazine : 4 gr.
16	450	0,60	13,45	Id.	0,420	0,375	0,170	4,70	1,18	Sans drogues.
17	460	0,55	14,09	Id.	0,483	0,338	»	6,50	1,25	Id.
Moyennes :										
	732	0,61	14,08	76	0,465	0,361	précipité	8,07	1,27	Sans drogues, 8 jours.
	605	0,40	16,81	Id.	0,504	0,380	0,085	6,25	1,44	$NaHCO^3$, 2 jours.
	1.020	0,79	14,49	Id.	0,379	0,320	0,010	9,70	1,03	Pipérazine, 3 jours.
	570	0,65	15,05	Id.	04,55	0,363	précipité	6,63	1,31	Sans drogues, 3 jours.
	856	1,03	11,05	38,3	0,393	0,292	0,000	6,40	1,37	Sans purines, 31 jours.

L'acidité à la phénolphtaléine est évaluée en SO^4H^2; les xantho-uriques ont été dosés par la méthode d'Haycraft-Denigès, l'acide urique par celle de Folin et Shaffer.

L'excrétion, normale pour le régime, étant de 0 gr. 504 pour les xantho-uriques et de 0 gr. 375 pour l'acide urique et la moyenne des trois jours à la pipérazine nous donnant seulement 0 gr. 379 pour les xantho-uriques et 0 gr. 320 pour l'acide urique, la diminution est donc de 0 gr. 125 (25 p. 100) pour les premiers et de 0 gr. 055 (12 p. 100) pour le second. On remarquera que la diminution porte plus sur les purines que sur l'acide urique; l'écart entre les deux courbes qui était de 0 gr. 100, en chiffres ronds, n'est plus que de 0 gr. 050 environ.

Conclusions. — *Le bicarbonate de soude, à la dose de 5 grammes par jour, chez un sujet sain, n'a aucun effet sur l'excrétion urique et xantho-urique, que le régime contienne ou non des purines.*

La pipérazine, chez un homme sain, aux doses de 1 à 4 grammes, diminue très notablement l'excrétion urique et davantage encore celle des purines. Cet effet est encore plus marqué au régime avec purines qu'au régime sans purines. Dans le cas considéré la pipérazine paraît donc loin de favoriser l'élimination de l'acide urique.

Glycosurie expérimentale par destruction étendue de la muqueuse duodénale a l'aide d'un caustique,

par René Gaultier.

I. — Pflüger (1) par *extirpation totale du duodénum chez la grenouille*, le pancréas étant ménagé, a pu produire une glycosurie aussi intense qu'après l'ablation du pancréas. Ses expériences chez des chiens lui ont permis de constater seulement l'éclosion de la glycosurie en raison du peu de survie de ses animaux. Tel est le fait capital mis en évidence par cet auteur. Il l'a interprété en disant que le duodénum renferme dans sa paroi un centre nerveux qui régularise la fonction glycolytique. Les recherches d'Ehrmann (2) sur le chien ne lui ont donné que des résultats incertains. Lauwens (3), au contraire, a constaté que chez des chiens auxquels le duodénum était enlevé, après transplantation de la partie contenant l'ampoule de Vater, soit dans l'estomac, soit dans la plaie de la paroi abdominale, les fonctions glycolytiques étaient indemnes. Minkowski (4) a de même montré que chez un chien à duodénum extirpé, il n'y avait pas glycosurie.

Tels sont les faits expérimentaux tels qu'ils se présentent un peu contradictoires entre eux.

II. — D'autre part, faits cliniques, Zack (5) a rapporté deux cas de *destruction de la muqueuse duodénale par absorption de caustiques*, s'étant accompagnés de glycosurie : dans ces deux cas, où il y avait eu intoxication par la potasse ou par l'acide chlorhydrique, les lésions de la muqueuse digestive s'étendaient du pharynx au duodénum, le pancréas étant intact. Il a ajouté comme contre-partie à ces deux observations un troisième cas où, après intoxication par la chaux et destruction de la muqueuse œsophagienne et stomacale, le duodénum étant intact, il n'y avait pas eu de glycosurie.

III. — Depuis plusieurs années, expérimentant sur le duodénum dans le but de nous rendre compte des modifications que les lésions expérimentales de sa muqueuse pouvaient entraîner dans la constitution des matières fécales, nous avons eu l'idée de refaire quelques recherches dans le sens indiqué par Pflüger. En voici l'exposé :

Chez deux chiens du poids de 15 et 14 kgs, nous avons pratiqué avec l'aide de M. Bontemps une destruction étendue de la muqueuse duodénale et recherché dans leurs urines la présence du sucre.

Voici comment nous opérions : sur l'anse duodénale attirée au dehors

(1) Pflüger. In *Archiv für die gesammte Physiologie*, CXVIII, 1907.
(2) Ehrmann. *Ibid.*, CXIX, 1907.
(3) Lauwens. *Ibid.*, CXX, 1907.
(4) Minkowski. In *Deutsche medic. Wochenschrift*, 2 janv. 1908.
(5) Zack. In *Wiener klinische Wochenschrift*, 16 janv. 1908.

nous faisions une incision longitudinale n'intéressant que la séreuse et la musculeuse; nous disséquions cette séromusculeuse de la muqueuse de façon à ce qu'après avoir incisé ensuite la muqueuse nous puissions éverser les bords de cette dernière et les protéger par cette manœuvre contre l'action destructrice du caustique employé. A ce moment, par l'orifice ainsi produit, nous introduisions un crayon de nitrate d'argent en deci et en deçà de la plaie, de façon à détruire la muqueuse duodénale sur une étendue de 10 centimètres environ. Ceci fait, ayant conservé quelques centimètres de muqueuse saine au niveau de notre plaie, grâce à l'artifice de dissection préparatoire dont nous avons parlé plus haut, nous pouvons la fermer facilement par un double plan muco-muqueux et séro-séreux.

Le premier animal a survécu quatre jours à cette opération, la guérison opératoire étant obtenue, comme nous l'a montré l'autopsie. La cause de sa mort nous est restée inexpliquée. Chez lui, la glycosurie fut immédiate (il y a lieu de tenir compte peut-être du chloroforme avec lequel il avait été endormi après injection d'atropomorphine) et persista pendant les quatre jours qu'il survécut; elle était environ de 10 grammes par litre (la quantité d'urine nous a été impossible à déterminer exactement).

Le deuxième animal a eu une survie plus longue (il a pu se rétablir totalement et nous l'avons sacrifié au onzième jour pour vérifier les résultats de notre opération). — Après avoir refusé toute nourriture pendant deux jours, il accepta d'abord du sucre, dont il était friand; puis il mangea une soupe grasse, et, à partir du cinquième jour, il avala de la viande avec une voracité extraordinaire, plus du double de sa ration antérieure; par contre il buvait peu (polyphagie sans polydypsie). Chez lui comme chez le premier chien la glycosurie se montra existante, moins abondante toutefois, environ 3 à 4 grammes par litre; on peut estimer en moyenne la quantité d'urines rendue à 3 à 400 grammes par vingt-quatre heures.

IV. — En résumé, *chez deux chiens* dans les circonstances indiquées *nous avons pu déterminer de la glycosurie par destruction étendue de la muqueuse duodénale à l'aide du nitrate d'argent.*

Y a-t-il lieu d'interpréter ce phénomène comme Pflüger l'a fait d'une intervention possible du duodénum sur la sécrétion interne de la glande pancréatique, régularisant la glycolyse; ce que nous savons de l'intervention de cet organe sur la sécrétion externe de cette même glande nous porterait assez à le penser. Il est toutefois nécessaire de faire d'autres recherches pour le démontrer.

Il nous a néanmoins semblé intéressant d'apporter ces deux nouveaux faits expérimentaux de *glycosurie par destruction de la muqueuse duodénale* à l'appui de ceux de Pflüger par extirpation du duodénum, et aussi à côté des faits cliniques de Zack, tout en rappelant que, sans en tirer de conclusions relatives au duodénum, M. Lancereaux (1), en publiant sa note première sur deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas, avait déjà signalé l'hypertrophie des glandes du duodénum et l'altération macroscopique de sa muqueuse. Ces faits, en effet, peuvent nous inciter à rechercher dans les cas de glycosuries diabétiques ou non s'il existe des lésions manifestes de cette dernière.

(*Travail du Laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

(1) Lancereaux. *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1877.

Opsonic index, Indice opsonique,

par Louis Lapicque.

Notre séance ayant été relativement peu chargée, je pense ne pas abuser de la patience de la Société en lui soumettant une petite question de terminologie scientifique relative à ce qu'on se met à appeler l'*index opsonique*.

En français, le mot *index* s'applique à un objet, à une partie d'appareil, qui sert à montrer une direction, une position, etc.

Le mot *indice* s'emploie dans les sciences physiques et naturelles pour un caractère abstrait consistant dans le rapport de deux grandeurs expérimentales : *indice de réfraction*, *indice céphalique*.

Dans ce dernier sens, les Anglais ont gardé la forme latine *index* ; ils disent, par exemple, *cephalic index*.

Cela posé, comment *opsonic index* doit-il se traduire en français ? Il n'y a pas de doute, il me semble : on doit dire *indice opsonique*.

Je suis heureux de noter l'approbation de mes collègues dans ce sens. Alors je me permets de signaler à quelques-uns d'entre eux qu'il y a là une mauvaise habitude naissante contre laquelle on peut encore réagir utilement. Ces collègues, et notamment M. Mesnil, qui exerce une légitime influence sur un grand nombre de bactériologistes, peuvent préserver notre langue scientifique d'une petite erreur assez choquante dès qu'on y réfléchit.

ERRATUM

Communication de F. Dévé

Séance du 2 mai, *Comptes rendus*, p. 707.

Ajouter, après γ et δ, les lignes suivantes :

γ. *Formule cytologique du liquide pleural* :

Polynucléaires neutrophiles	1,5	p. 100
Leucocytes éosinophiles	**59,4**	—
Petits et moyens mononucléaires	12,9	—
Gros mono et cellules endothéliales	26,2	—
Assez nombreuses hématies. Pas de microbes colorables.		

δ. *Formule hémo-leucocytaire* :

Polynucléaires neutrophiles	65,1	p. 100
Leucocytes éosinophiles	**12**	—
Mastzellen	0,8	—
Petits et moyens mononucléaires	16,9	—
Gros mononucléaires	5,2	—

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 5 MAI 1908

SOMMAIRE

Auché (B.) : Pouvoir opsonique du sérum antidysentérique de MM. Vaillard-Dopter et du sérum antidysentérique polyvalent de MM. Coyne-Auché, à l'égard des bacilles dysentériques du type Flexner 833
Coyne (P.) et Auché (B.) : Action du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes inoculés dans la cavité péritonéale avec des cultures du bacille dysentérique de Flexner 829
Coyne (P.) et Auché (B.) : Action comparée du sérum de MM. Vaillard et Dopter et du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes inoculés dans la cavité péritonéale avec des cultures du bacille dysentérique de Flexner. 831
Gentes (L.) : Sur le développement des lobes inférieurs chez les Sélaciens 836
Kunstler (J.) : L'Ide mélanote dans les eaux du Sud-Ouest 838
Pérez (Charles) : Métamorphose de l'intestin antérieur chez les Muscides 835

Présidence de M. Sauvageau, vice-président.

Action du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes inoculés dans la cavité péritonéale avec des cultures du bacille dysentérique de Flexner,

par P. Coyne et B. Auché.

Dans des publications antérieures, nous avons établi, *expérimentalement* et *cliniquement*, l'action préventive et curative de notre sérum antidysentérique polyvalent à l'égard des bacilles dysentériques du type Shiga. *Cliniquement*, son action curative à l'égard des dysenteries à bacilles du type Flexner a été tout aussi bien démontrée (Recherches sur le sérum polyvalent de la dysenterie bacillaire. P. Coyne et B. Auché, *Revue de médecine*, 10 décembre 1907). Il nous restait à étudier son action sur les infections expérimentales faites avec le bacille de Flexner. Dans cette note sont consignés les résultats de nos expériences.

L'inoculation aux animaux d'une quantité déterminée de culture des bacilles du type Shiga donne des résultats à peu près toujours identiques à eux-mêmes. Il n'en est pas de même des cultures en bouillon des bacilles de Flexner. La même quantité de bouillon de culture, injectée de la même façon à des cobayes de poids à peu près égal, ne détermine pas toujours les mêmes effets. Les uns peuvent résister et n'être que peu ou pas malades, alors que les autres meurent dans un laps de temps variable, souvent très court. Aussi avons-nous été obligés de répéter plusieurs fois nos expériences, afin de bien nous convaincre de l'exactitude de nos résultats.

Exp. I. — *A. Trois cobayes témoins*, pesant respectivement 480, 430 et 490 grammes, reçoivent en injection intra-péritonéale :

Le premier, 1 centimètre cube;
Le deuxième, 2 centimètres cubes;
Le troisième, 3 centimètres cubes d'une culture en bouillon de deux jours de bacilles de Flexner.

Le troisième seul succombe : il meurt deux jours et demi après l'injection. Les deux premiers survivent et ne paraissent pas avoir été malades.

B. Trois cobayes de poids à peu près identique aux précédents (375, 500, 425 grammes) sont inoculés dans la cavité péritonéale avec les mêmes doses du même bouillon de culture. De plus, aussitôt après l'injection des cultures, on leur injecte sous la peau :

Au premier, 1 centimètre cube;
Au deuxième, 2 centimètres cubes;
Et au troisième, 3 centimètres cubes de sérum polyvalent.

Aucun ne succombe, et aucun ne paraît avoir été malade.

Exp. II. — *A. Trois cobayes témoins* pesant 415, 460, 510 grammes reçoivent en injection intra-péritonéale 5 centimètres cubes, 6 centimètres cubes et 6 centimètres cubes de culture en bouillon de deux jours de bacilles de Flexner.

Tous meurent en moins de dix-huit heures.

B. Trois autres cobayes d'un poids sensiblement égal (420, 430, 545 grammes) sont injectés dans la cavité péritonéale avec les mêmes doses du même bouillon de culture. Aussitôt après on injecte :

Au premier, 2 centimètres cubes;
Au deuxième, 2 centimètres cubes;
Au troisième, 3 centimètres cubes de sérum polyvalent.

Deux meurent à peu près dans le même temps que les témoins. *L'autre qui avait* reçu 6 centimètres cubes de bouillon et 2 centimètres cubes de sérum *survit.*

Exp. III. — *A. Trois cobayes témoins* (355, 410, 400 grammes) reçoivent en injection intra-péritonéale :

Le premier, 3 centimètres cubes ;
Le deuxième, 3 centimètres cubes ;
Et le troisième, 4 centimètres cubes de culture en bouillon de deux jours de bacilles de Flexner.

Les trois animaux succombent au bout de deux jours à deux jours et demi.

B. Trois autres cobayes (300, 405, 405) reçoivent en injection intra-péritonéale les mêmes quantités des mêmes cultures que les témoins. Aussitôt après, on leur injecte sous la peau 2, 3 et 3 centimètres cubes de sérum polyvalent.

Aucun animal ne meurt.

En résumé : dans la première série d'expériences, *un seul animal meurt*. Il s'agit d'un cobaye témoin. — Dans la deuxième série d'expériences, *un seul résiste* ; c'est un cobaye traité par le sérum polyvalent. — Enfin, dans la troisième série d'expériences, *tous les cobayes témoins meurent* ; *tous ceux traités par le sérum polyvalent survivent.*

Les faits sont concluants et démontrent bien l'action favorable du sérum polyvalent sur l'infection expérimentale par les bacilles de Flexner.

Action comparée du sérum de MM. Vaillard et Dopter et du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes inoculés dans la cavité péritonéale avec des cultures du bacille dysentérique de Flexner,

par P. Coyne et B. Auché.

Les travaux très importants de MM. Vaillard et Dopter ont démontré que, thérapeutiquement, leur sérum antidysentérique, préparé avec les bacilles dysentériques du type Shiga, avait une action curative non seulement sur la dysenterie à bacilles de Shiga, mais aussi sur la dysenterie à bacilles de Flexner. Nous avons essayé de démontrer expérimentalement cette action sur les bacilles de Flexner, et sur les conseils de M. Vaillard lui-même, qui nous a envoyé quelques flacons de sérum, nous avons comparé l'action sur ce type bacillaire du sérum Vaillard-Dopter et de notre sérum polyvalent, préparé à l'aide des bacilles type Shiga et type Flexner.

Voici, très résumées, les expériences que nous avons faites et les résultats qu'elles nous ont donnés :

Exp. I. — A. *Animaux témoins.*

Cobaye 1 : 300 grammes. Injection intrapéritonéale de 2 centimètres cubes

de culture en bouillon de deux jours de bacilles de Flexner. — *Mort*, quinze à dix-huit heures après l'injection.

Cobaye 2 : 340 grammes. Comme précédemment. L'animal a de la diarrhée les deux jours qui suivent l'injection. — *Mort*, douze jours après l'inoculation.

Cobaye 3 : 340 grammes. Injection intrapéritonéale de 3 centimètres cubes de la même culture que précédemment. — *Mort*, vingt-deux heures après l'inoculation.

Cobaye 4 : 350 grammes. Comme pour le cobaye 3. L'animal a de la diarrhée, il reste pelotonné sans manger, *mais il survit.*

B. *Cobayes traités avec le sérum de MM. Vaillard-Dopter.*

Cobaye 1 : 310 grammes. Injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes de sérum et aussitôt après injection intrapéritonéale de 2 centimètres cubes de culture en bouillon. — L'animal reste vingt-quatre heures sans manger, mais il *survit.*

Cobaye 2 : 360 grammes. Injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de sérum et aussitôt après injection intrapéritonéale de 2 centimètres cubes de culture. — L'animal ne mange pas le premier jour; il paraît bien portant dans les jours qui suivent, mais *il meurt* au bout de douze jours.

Cobaye 3 : 320 grammes. Injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes de sérum, puis injection intrapéritonéale de 3 centimètres cubes de culture. — L'animal est très malade; il reste presque immobile, à plat ventre, les pattes postérieures étendues, traînantes. Il s'améliore, *puis meurt* au bout de onze jours.

Cobaye 4 : 350 grammes. Injection de 1 centimètre cube de sérum et même dose de bouillon de culture que le cobaye 3. Comme lui il devient très malade, et il meurt le *huitième jour* après l'injection.

C. *Cobayes traités avec le sérum polyvalent.* — Ils sont traités exactement comme ceux de la série précédente.

Cobaye 1 : 345 grammes. L'animal n'est pas malade: il n'a jamais cessé de manger. — Mais il *meurt* le douzième jour après l'inoculation.

Cobaye 2 : 340 grammes. L'animal n'est pas malade; il ne cesse pas de manger. — *Il survit.*

Cobaye 3 : 325 grammes. Il n'a jamais été malade. — *Il survit.*

Cobaye 4 : 360 grammes. Il n'a pas été malade. — *Il survit.*

Exp. II. — A. *Animaux témoins.*

Cobaye 1 : 270 grammes. Injection intrapéritonéale de 2 centimètres cubes de culture en bouillon de deux jours. — *Mort* en quinze à dix-huit heures.

Cobaye 2 : 240 grammes. Injection intrapéritonéale de 3 centimètres cubes de culture. — *Mort* en quinze à dix-huit heures.

Cobaye 3 : 300 grammes. Injection intrapéritonéale de 3 centimètres cubes de culture. — *Mort* en quinze à dix-huit heures.

Cobaye 4 : 315 grammes. Injection intrapéritonéale de 4 centimètres cubes de culture. — *Mort* au bout de vingt heures.

B. *Animaux traités avec le sérum de MM. Vaillard-Dopter.*

Cobaye 1 : 260 grammes. Injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de sérum. Au bout d'un quart d'heure, injection intrapéritonéale de 2 centimètres cubes de culture en bouillon de deux jours. — *L'animal survit.*

Cobaye 2 : 245 grammes. Injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de sérum. Au bout d'un quart d'heure, injection intrapéritonéale de 3 centimètres cubes de culture. — *Mort* en quinze à dix-huit heures.

Cobaye 3 : 300 grammes. Injection de 2 centimètres cubes de sérum. Au bout d'un quart d'heure, injection intrapéritonéale de 3 centimètres cubes de culture. — *Mort* comme le précédent en quinze à dix-huit heures.

Cobaye 4 : 315 grammes. Injection de 2 centimètres cubes de sérum. Au bout d'un quart d'heure, injection intrapéritonéale de 4 centimètres cubes de culture. — *Mort* comme les précédents en quinze à dix-huit heures.

C. *Animaux traités avec le sérum plyvalent.* — Ils sont traités exactement comme ceux de la série précédente.

Cobaye 1 : 260 grammes. Il n'est pas malade. — *Il survit.*

Cobaye 2 : 245 grammes. Il n'est pas malade. — *Il survit.*

Cobaye 3 : 300 grammes. — *Mort* une à deux heures après les précédents, soit vingt heures environ après l'injection.

Cobaye 4 : 310 grammes. — *Mort* deux heures et demie après le cobaye 3, soit vingt-trois heures environ après l'injection.

En résumé, *dans la première série d'expériences*, nous voyons *succomber* : parmi les animaux témoins, *deux cobayes*, peu de temps après l'injection, *et un troisième* au bout de douze jours. Parmi ceux traités par le sérum Vaillard-Dopter, *aucun rapidement*, bien que tous aient été malades, *trois* du huitième au douzième jour. Parmi ceux traités par le sérum polyvalent, aucun ne paraît être malade les jours qui suivent l'injection. *Un seul* meurt tardivement. *Dans la deuxième série d'expériences*, *tous les témoins meurent* rapidement; *trois des cobayes traités par le sérum Vaillard-Dopter* meurent à peu près en même temps; *deux seulement de ceux traités par le sérum polyvalent* succombent. Ils meurent quelques heures après ceux qui avaient été traités par le sérum Vaillard-Dopter.

Nous pouvons donc conclure, nous semble-t-il, que le sérum de MM. Vaillard et Dopter est réellement actif à l'égard du bacille de Flexner, mais que son action est inférieure à celle de notre sérum polyvalent.

Pouvoir opsonique du sérum antidysentérique de MM. Vaillard-Dopter et du sérum antidysentérique polyvalent de MM. Coyne-Auché, a l'égard des bacilles dysentériques du type Flexner,

par B. Auché.

La phagocytose, on le sait depuis longtemps, est un des moyens de défense de l'organisme animal contre les infections microbiennes. Cette propriété des leucocytes est augmentée par des substances spéciales,

appelées opsonines, contenues dans le sérum sanguin. Ces substances peuvent exister à l'état normal; mais elles augmentent sous l'influence de certaines infections pathologiques, et surtout sous l'influence des infections expérimentales. Il était donc intéressant de savoir si elles existaient dans le sérum antidysentérique, et de comparer le pouvoir opsonique des divers sérums à l'égard des deux principaux types de bacilles dysentériques : les bacilles du type Shiga et les bacilles du type Flexner.

Dans cette note, nous étudions le pouvoir opsonique du sérum antidysentérique Vaillard-Dopter et du sérum antidysentérique Coyne-Auché à l'égard des bacilles du type Flexner. Dans une note ultérieure, nous ferons connaître les résultats des expériences que nous avons déjà commencées sur les bacilles de Shiga.

Nous avons agi *in vivo* en employant la technique préconisée par Wright. Après injection intrapéritonéale, chez le cobaye, de 5 centimètres cubes de bouillon stérile, nous avons injecté, au bout de trois heures et toujours dans la cavité péritonéale, 1 centimètre cube de culture en bouillon de vingt-quatre heures de bacilles de Flexner. Chez un premier animal, on n'a pas fait d'autres injections; chez deux autres, on a injecté du sérum Vaillard-Dopter en même temps que la culture; chez deux autres enfin, au lieu du précédent, on a injecté du sérum polyvalent. Au bout d'une demi-heure, on a extrait le liquide intrapéritonéal, on l'a étalé sur lames et fixé, soit à l'aide des vapeurs d'acide osmique, soit à l'aide d'un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther. Après coloration à la thionine ou au bleu polychrome, on a fait la numération des bacilles contenus dans 100 leucocytes, et on a cherché la moyenne des bacilles contenus dans un leucocyte de façon à établir ainsi le pouvoir opsonique.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

A. Cobaye témoin.

Cobaye I. Poids, 575 grammes. Reçoit, en injection intrapéritonéale, 1 centimètre cube de culture en bouillon de vingt-quatre heures de bacilles de Flexner.

Pouvoir opsonique : 0,307.

B. Sérum antidysentérique Vaillard-Dopter.

Cobaye II. Poids, 475 grammes. Reçoit 1 centimètre cube de culture et 1 centimètre cube de sérum Vaillard-Dopter.

Pouvoir opsonique : 1,107.

Cobaye III. Poids, 495 grammes. Reçoit 1 centimètre cube de culture et 2 centimètres cubes de sérum Vaillard-Dopter.

Pouvoir opsonique : 1,18.

C. Sérum antidysentérique polyvalent.

Cobaye IV. Poids, 420 grammes. Reçoit 1 centimètre cube de culture et 2 centimètres cubes de sérum polyvalent.

Pouvoir opsonique : 2,11.

Cobaye V. Poids, 490 grammes. Reçoit 1 centimètre cube de culture et 2 centimètres cubes de sérum polyvalent.

Pouvoir opsonique : 2,44.

En résumé, le sérum antidysentérique Vaillard-Dopter et le sérum antidysentérique polyvalent contiennent l'un et l'autre des opsonines à l'égard des bacilles du type Flexner, mais le pouvoir opsonique du second sérum a été trouvé plus élevé que celui du premier.

Métamorphose de l'intestin antérieur chez les Muscides,

par Charles Pérez.

L'intestin antérieur des larves de Mouches se compose d'un canal œsophagien, allant directement de la bouche à l'intestin moyen, et d'un jabot suceur, évagination dorsale de cet œsophage proprement dit. Ces deux organes ont une structure analogue, étant constitués chacun par une assise épithéliale enveloppée d'une tunique musculaire.

Dès que la larve cesse de s'alimenter, le volumineux jabot se contracte, revenant peu à peu sur lui-même, sans doute par l'élasticité de ses muscles; et son intima chitineuse, se séparant de l'épithélium, se plisse et se chiffonne sur elle-même en une boule compacte, comme un bouchon de papier de soie; elle est poussée peu à peu jusque dans la lumière de l'œsophage, qu'elle distend en avant du collier nerveux, en refoulant du côté ventral la mue chitineuse de l'œsophage lui-même. Le tout sera plus tard éliminé par la bouche. En même temps, la tunique musculaire est progressivement dissociée par l'immigration de phagocytes leucocytaires, et finalement détruite sous forme de sphères de granules. Les cellules épithéliales, réparties sur une surface de plus en plus restreinte, chevauchent les unes sur les autres, présentent de la manière la plus nette des phénomènes de chromatolyse dans leur noyau, de dégénérescence granuleuse dans leur protoplasme, et elles deviennent, comme les muscles, la proie des phagocytes.

Dans l'édification de l'intestin antérieur définitif, un rôle particulièrement important est dévolu à l'*anneau imaginal*, décrit par Kowalevsky et par Van Rees. Mais cet anneau est exclusivement épithélial; et, fait assez remarquable, les myoblastes imaginaux qui s'annexeront à lui dans l'histogenèse, n'ont de prime abord aucun rapport intime et

direct avec lui. Ces myoblastes forment un essaim de petites cellules, sorte de coussinet assez bien limité, situé exclusivement du côté dorsal de l'œsophage, entre cet organe et le cœur, juste en arrière du collier de soutien traversé par ce dernier. C'est seulement par leur prolifération ultérieure que ces myoblastes émigrent partiellement à droite et à gauche, descendent vers la face ventrale et achèvent de se réunir en manchon continu autour du tube épithélial. Cette prolifération primitive des myoblastes, aussi bien d'ailleurs que celle des cellules épithéliales de l'anneau, a lieu par des karyokinèses typiques. Plus tard, au contraire, au moment et à l'endroit même où ils vont achever leur différenciation histologique, les myoblastes présentent des divisions directes multiples (*multiple Kerntheilung*).

Aux dépens de cette double ébauche, épithéliale et musculaire, se constitue sur place la valvule compliquée, par laquelle le nouvel œsophage s'abouche à l'intestin moyen. En outre, une évagination ventrale de l'épithélium entraînant avec elle des myoblastes qu'elle refoule, donne naissance au jabot suceur imaginal; son insertion se pédiculise et s'étire en un long col permettant au fond de l'ampoule d'émigrer jusque dans l'abdomen. Enfin, vers l'avant, l'ajutage formé par l'anneau imaginal se substitue progressivement à l'épithélium et la musculature larvaires, qui dégénèrent et sont résorbées par phagocytose. D'une manière analogue, dans la région buccale, toute la portion initiale de l'œsophage se différencie en rapport avec les histoblastes superficiels de la tête (trompe, etc.). Au contraire, dans la région moyenne de l'œsophage, en particulier à la traversée du collier nerveux, on voit certains noyaux larvaires persister jusqu'à la fin de la nymphose.

En résumé, les organes très spécialisés de la larve disparaissent complètement ; les organes très différenciés de l'imago sont totalement néoformés aux dépens d'histoblastes spéciaux ; seules les régions en quelque sorte indifférentes, les simples tubes de passage, persistent de la larve à l'imago en subissant un remaniement plus ou moins accusé. Ce sont les conclusions mêmes que j'avais antérieurement formulées à l'occasion des Fourmis.

Sur le développement des lobes inférieurs chez les Sélaciens,

par L. Gentes.

Dans une communication antérieure (1), j'ai rappelé que la paroi postérieure du cerveau intermédiaire donne naissance à une évagina-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIV, p. 687. Séance du 7 avril 1908.

tion d'abord unique mais qui bientôt, grâce à l'apparition d'un éperon horizontal, se divise en deux cavités superposées : l'inférieure représente l'ébauche de la glande infundibulaire; les lobes inférieurs se forment aux dépens de la plus élevée. Cette dernière n'est autre chose que le *saccus infundibuli* d'Edinger, et elle correspond à ce diverticule du troisième ventricule auquel His a donné, dans toute la série, le nom de *recessus mammillaris*.

C'est la Torpille qui m'a servi de type. Le recessus supérieur comprend deux éléments qui persistent pendant toute la durée de l'évolution en subissant quelques modifications : une cavité qui est une dépendance de celle du cerveau intermédiaire, et une paroi. La cavité s'étend en arrière et surtout sur les côtés, en donnant naissance à deux expansions latérales qui correspondent chacune à un lobe inférieur. La paroi possède primitivement des dimensions semblables à celles des parties voisines de l'encéphale. C'est ainsi que, chez l'embryon de 15 millimètres, son épaisseur est de 78 μ, comme celle du sac vasculaire sous-jacent. Mais ces deux organes ne tardent pas à se différencier l'un de l'autre, non seulement par l'existence d'un repli intermédiaire, mais aussi en raison de l'évolution inverse de la paroi cérébrale à leur niveau. Celle-ci, en effet, s'amincit progressivement dans la glande infundibulaire, tandis que ses dimensions augmentent au niveau des lobes inférieurs. Au stade de 22 millimètres, elle ne mesure plus que 52 μ dans le sac vasculaire, alors qu'elle est passée à 110 μ pour l'organe sous-jacent. Chez l'embryon de 38 millimètres, les dimensions sont respectivement de 38 μ et de 140 μ. Il est d'ailleurs à remarquer que sur une coupe antéro-postérieure, l'épaisseur de la paroi au niveau des lobes inférieurs n'est pas uniforme. Elle atteint son maximum à la partie supérieure, où elle se continue avec la paroi cérébrale sus-jacente par l'intermédiaire du *tuberculum impars inferius* de Haller; elle s'atténue ensuite progressivement pour se continuer insensiblement avec la portion dorsale de la glande infundibulaire. Les deux faces interne et externe sont, dans les premiers stades, également lisses; mais tandis que l'externe reste unie pendant toute la durée de l'évolution jusque chez l'adulte, celle qui limite la cavité devient irrégulière. Chez l'embryon de 30 millimètres, elle commence à présenter un aspect légèrement ondulé, beaucoup plus accentué au stade de 45 millimètres. Le type qui persistera chez l'adulte est parfaitement indiqué au stade de 55 millimètres. Sur les coupes frontales qui permettent de bien voir ces dispositions, des sortes de replis hérissent la paroi et font saillie dans la cavité qu'elle limite.

Chacune de ces arborisations, adhérente par sa base, se termine par une extrémité libre en plein recessus. Elles sont séparées les unes des autres par des culs-de-sac en doigt de gant qui sont autant de diverticules de la cavité principale. La paroi des lobes inférieurs formée pri-

mitivement par quelques rangées cellulaires est de bonne heure doublée extérieurement par une couche de fibres nerveuses qui s'épaissit par la suite et donne leur coloration blanche à ces organes. Les festons de la face interne sont nettement marqués par le contour sinueux de la lame cellulaire qui descend dans le fond des culs-de-sac après avoir tapissé l'extrémité libre et les versants des arborisations.

Primitivement, on rencontre, au niveau de la paroi postérieure du cerveau intermédiaire, trois organes superposés qui font également saillie en arrière et qui se creusent autant de dépressions sur le versant antérieur du pilier moyen du crâne. Ces trois formations correspondent : la dorsale, aux lobes inférieurs ; la moyenne, à la glande infindibulaire ; la ventrale, enfin, à l'extrémité postérieure de la vésicule hypophysaire. Les rapports de ces trois organes se modifient ultérieurement en raison de leur inégale poussée en arrière. En effet, l'hypophyse dépassera postérieurement le sac vasculaire, qui débordera à son tour les lobes inférieurs. L'ensemble de ces trois formations tend d'ailleurs à se séparer de plus en plus du reste du cerveau pour constituer l'hypencéphale de von Kuppfer. Cette indépendance des organes de la région infundibulaire vis-à-vis du reste de l'encéphale est toujours moins grande chez la Torpille que chez d'autres Sélaciens, la Roussette par exemple.

En résumé, les lobes inférieurs sont des dépendances directes du *saccus infundibuli* dont ils représentent des expansions latérales. La cavité dont ils sont creusés et qui persiste pendant toute la vie chez la Torpille est un diverticule de celle du cerveau intermédiaire. Par leur situation, ils servent de transition entre la portion épaissie de la paroi cérébrale et la glande infundibulaire, de laquelle ils se rapprochent par l'aspect villeux de leur face interne.

On peut donc trouver ici l'application d'une loi dont il existe de nombreux exemples dans d'autres régions de l'encéphale. Les segments de la paroi cérébrale qui présentent un épaississement considérable et ceux qui sont restés minces, tels que les plexus choroïdes, sont reliés par des portions ayant subi un développement moyen.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

L'Ide mélanote dans les eaux du Sud-Ouest,

par J. Kunstler.

Si les idées théoriques, telles qu'elles découlent de nos connaissances de la pisciculture, aboutissaient à des résultats pratiques aussi impor-

tants qu'on pourrait l'espérer, si le repeuplement des eaux publiques était aussi facile que pourraient le faire croire les échafaudages des publicistes théoriciens, il ne semble pas douteux que non seulement il n'y aurait plus lieu de regretter une fâcheuse pénurie de la population de nos eaux, mais encore qu'il existerait certainement une surproduction à laquelle rien, dans l'état actuel des choses, n'est comparable. Ceci s'applique aux espèces indigènes, dont la réussite, tant recherchée depuis près d'un demi-siècle, n'a abouti qu'à des déboires. Un budget annuel, somme toute, considérable est absorbé en pure perte pour un motif louable, mais illusoire.

Ce n'est pas le moment, ici, de rechercher les causes directes de cette stérilité persévérante, qui feront l'objet d'un autre travail. Je tiens seulement à faire remarquer que l'acclimatation des espèces exotiques peut offrir les mêmes difficultés de dissémination que celles des espèces indigènes, mais que, de plus, il y a encore d'autres obstacles à surmonter.

Les espèces de nouvelles importations, pendant les premières années, se reproduisent fort mal. Elles pondent peu ou point, et leurs alevins sont plus ou moins mal venus et entachés de faiblesse. Ce n'est souvent qu'au bout de longues années d'acclimatation qu'on peut arriver à les voir se reproduire d'une façon normale. Les exemples d'une acclimatation réussie dans tout le sens du terme sont, somme toute, encore assez rares. Si l'on peut dire que les poissons plus ou moins domestiqués se prêtent mieux aux pratiques du repeuplement, en général, que les espèces littéralement sauvages, il faut ajouter aussi que l'acclimatation des premiers n'en est pas pour cela dépourvue de difficultés. Aussi est-il intéressant de faire connaître les exemples de succès établis ou même les faits susceptibles d'y contribuer.

Certains poissons sont importés depuis longtemps en France avec la plus grande régularité. Leur prix exorbitant fait comprendre immédiatement que leur acclimatation n'est pas achevée. Telle est l'Ide mélanote, superbe espèce qui, depuis longtemps, a excité les convoitises des éleveurs. Tous les marchands de poissons en vendent plus ou moins régulièrement. On en a disséminé dans des eaux fort diverses sans qu'aucun compte rendu soit venu nous entretenir de sa prolificité. Tout renseignement sur la reproduction de cet élégant poisson sera un point de repère pour les éleveurs et un document scientifique pour les naturalistes.

Depuis longtemps, nous cherchons à peupler certaines eaux à l'aide de cette belle espèce, sans avoir encore pu observer un cycle reproducteur régulier. Pour la première fois, cette année-ci, nous avons obtenu une ponte qui, quoique relativement peu abondante, n'en a pas moins fourni des jeunes poissons d'une vigueur qui en assurait la viabilité. Ce

précédent nous paraît de nature à pouvoir nous faire espérer que, dorénavant, nous serons plus heureux dans nos tentatives d'élevage de l'Ide mélanote et que, peut-être aussi, nous avons le droit d'espérer un peuplement prochain à l'aide de ce poisson.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 MAI 1908

SOMMAIRE

Abelous (J.-E.) et Bardier (E.) : Sur l'action hypertensive de l'urine humaine normale 848
Bloch (Maurice) : Traitement de la coqueluche normale. 865
Camus (Jean) et Pagniez (Ph.) : L'équilibre globulaire chez les animaux soumis à un séjour prolongé à l'étuve 843
Dopter (Ch.) : Vaccination antidysentérique expérimentale par les voies digestives. 868
Doyon (M.) et Gautier (Cl.) : Action de l'adrénaline sur le glycogène du foie. Influence de l'atropine. . . 866
Fauvel (Pierre) : Action du chocolat et du café sur l'excrétion urique. 854
Gautier (Cl.) : Brusque injection des chylifères par une forte contraction péristaltique de l'intestin. 849
Gravier (Ch.) : Sur un cas de greffe naturelle chez un madréporaire 859
Guéguen (Fernand) : Sur la position systématique des *Achorion* et des *Oospora* à mycélium fragmenté. 852
Levaditi (C.) et Mutermilch (S.) : Propriétés de l'antigène cholérique. 844
Loeper (M). et Esmonet (Ch.) : Influence des tissus sur quelques ferments digestifs (pepsine et pancréatine). 850
Petit (Auguste) et Loiseau (Georges) : Réactions tissulaires chez des chevaux producteurs de sérums thérapeutiques (Deuxième note) 869
Regaud (Cl.) et Dubreuil (G.) : Karyokinèses des cellules lutéiniques dans les corps jaunes en régression, chez la lapine 858
Remlinger (P.) : Etiologie hydrique des maladies et gouttelettes de Flügge infectieuses. 856
Repiton (Fernand) : Dosage du glycose urinaire. 861
Richet (Charles) : De la substance anaphylactisante ou toxogénine. . . 846
Thaon (Paul) : Septicémie à microbes anaérobies consécutive à une chute dans une fosse d'aisances . . . 863

Présidence de M. Vaquez, vice-président.

La Société a perdu, pendant les vacances de Pâques, un de ses plus anciens membres, le professeur Cornil; tout le monde connaît l'importance et l'étendue de l'œuvre de Cornil en anatomie pathologique. Elle vient de perdre encore un de ses membres honoraires, l'éminent zoologiste et histologiste F. von Leydig, et, enfin, tout récemment, un autre de ses membres, Ch.-E. Chamberland, qui fut à la Société un des premiers représentants de la bactériologie. On sait que non seulement Chamberland a collaboré à quelques-unes des grandes découvertes de Pasteur, atténuation des virus, étiologie et prophylaxie du charbon,

vaccination contre le rouget, vaccination antirabique, mais combien aussi il a perfectionné, grâce à l'autoclave et à la bougie filtrante, la technique bactériologique.

Ouvrage offert.

M. G. Bohn. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Biologie un exemplaire d'un travail sur « les Essais et erreurs chez les Etoiles de mer et les Ophiures », qui fait suite à celui sur « les Etats physiologiques des Actinies » (1), et qui a été publié également par l'Institut général psychologique. Dans le premier de ces deux mémoires j'avais discuté la notion des « états physiologiques » qui a été introduite récemment en biologie comparée par H. S. Jennings, et j'avais poussé l'analyse des facteurs de ces états physiologiques aussi loin que possible. Dans le second, je soumets au contrôle des faits les idées du savant américain sur les « essais et erreurs » chez les animaux inférieurs, et je suis conduit à cette conclusion que ce ne sont le plus souvent que de *prétendus* essais et erreurs. On a critiqué beaucoup les tropismes de Lœb depuis quelques années, mais on a affiché ainsi une double ignorance : celle des faits tels qu'ils sont en réalité et celle des idées de Lœb. On a désigné sous le nom de tropismes toutes sortes de choses qui ne répondent pas à la définition donnée, et en particulier les phénomènes de *sensibilité différentielle*, dont j'ai parlé ici à plusieurs reprises (2). J'ai étudié ceux-ci longuement dans le présent travail; j'ai énoncé une loi essentielle qui les régit, j'ai montré comment ils se combinent aux tropismes. J'arrive à expliquer beaucoup des sinuosités des trajectoires des animaux inférieurs par la combinaison des impulsions déterminées par les forces du milieu extérieur (tropismes) et par la variation de ces forces (sensibilité différentielle). J'ai poussé plus loin qu'on ne l'avait fait l'analyse du déterminisme des mouvements des animaux inférieurs; j'arrive en quelque sorte à isoler dans l'activité totale d'un être donné plusieurs parts : celle des tropismes, celle des phénomènes de sensibilité différentielle, et parfois celle des phénomènes associatifs. J'espère que les faits et les considérations que j'apporte dans ce mémoire devront conduire à orienter les investigations sur les mouvements des animaux inférieurs dans une voie différente de celle où s'est engagé Jennings.

(1) Voir *Comptes rendus de la Société*, 13 juillet 1907.
(2) Voir *Ibid.*, 21 décembre 1907.

L'ÉQUILIBRE GLOBULAIRE CHEZ LES ANIMAUX SOUMIS A UN SÉJOUR PROLONGÉ A L'ÉTUVE,

par JEAN CAMUS et PH. PAGNIEZ.

M. Vincent a montré, il y a quelques années, que, chez le cobaye, l'hyperthermie provoquée par un séjour de quelques heures à une température de 40 à 41 degrés s'accompagne d'un abaissement considérable du nombre des leucocytes en circulation. Il s'agit là pour lui d'une baisse leucocytaire par leucolyse (1).

Bazzigaloupo a également observé la leucopénie consécutive au chauffage des animaux (2).

MM. Lesné et Dreyfus sont revenus récemment sur cette question et ont apporté des faits de même ordre et absolument confirmatifs (3).

Dans toutes ces expériences, il s'agit de phénomènes rapidement produits, après un séjour de courte durée à l'étuve. Nos recherches, qui remontent déjà à plusieurs années, avaient eu au contraire pour but de déterminer l'influence du séjour à l'étuve longtemps prolongé sur la composition globulaire sanguine.

Nous avons expérimenté sur le cobaye; nos animaux ont été soumis à une température continue de 36 à 39 degrés, un peu moindre par conséquent que celle qu'ont utilisée les observateurs que nous venons de citer. Certains de ces cobayes ont séjourné à l'étuve pendant vingt, vingt et un et jusqu'à vingt-cinq jours. On n'a constaté, pendant tout ce temps, aucune chute de poids.

En ce qui concerne le nombre des leucocytes, il semble que celui-ci, après les perturbations qui surviennent dans les premières heures de l'entrée à l'étuve, s'équilibre à un chiffre qui est sensiblement le même que celui de l'état normal. Chez un cobaye, par exemple, il a été fait une détermination leucocytaire quotidienne pendant dix jours avant la mise à l'étuve et durant un même laps de temps pendant ce séjour. La moyenne leucocytaire est de 6.400 à l'air libre, de 4.000 à l'étuve. Chez un autre animal, la moyenne à l'étuve est de 7.300, la moyenne à l'air libre de 6.400. D'autre part, les différences quotidiennes qu'efface cette moyenne ne se groupent pas suivant une courbe.

(1) Vincent. Sur la leucolyse produite par l'hyperthermie expérimentale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1902, p. 1085.

(2) Bazzigaloupo. Variazioni apportate sugli elementi morfologici e sul siero del sangue di animali sottoposti all' azione di temperature calde e fredde. *Gazz. Int. di medicina*, n° 18, 1907.

(3) Lesné et Dreyfus. Influence de l'hyperthermie expérimentale sur la composition du sang. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 4 avril 1908, p. 571.

Les globules rouges conservent également pendant le séjour à l'étuve leur chiffre normal et les différences qu'on observe quelquefois au début doivent très probablement s'interpréter comme la conséquence d'une concentration sanguine transitoire.

Nous avons cherché si, chez un cobaye saigné, la réparation sanguine pouvait s'effectuer normalement pendant le séjour à l'étuve. Celui-ci amène un retard dans cette rénovation par rapport à un animal témoin, retard qui est surtout marqué pour l'hémoglobine, mais la rénovation s'effectue néanmoins à ces températures de 38 à 39 degrés.

Il semble donc que le cobaye puisse s'habituer parfaitement à ces températures relativement élevées et qu'il n'en résulte pas de modifications importantes de son équilibre globulaire.

Celles-ci, et particulièrement la leucopénie, semblent liées à un chauffage plus élevé (Vincent; Lesné et Dreyfus). On a de même signalé (Grawitz) d'importantes altérations des globules rouges chez les souris blanches qu'on réussit progressivement à faire vivre aux environs de 45 degrés.

Propriétés de l'antigène cholérique,

par C. Levaditi et S. Mutermilch.

Nous avons montré dans une première note (1) que l'*antigène* cholérique qui, en présence d'un sérum antivibrionien, détermine d'une façon spécifique le phénomène de Bordet et Gengou, est soluble dans l'alcool à 85 degrés. Nous avons poursuivi depuis ces recherches et nous avons étudié les propriétés de cet antigène, en particulier sa façon de se comporter vis-à-vis de la chaleur, sa solubilité dans l'alcool absolu, l'éther et l'acétone et ses rapports avec les lipoïdes et les albuminoïdes qui entrent dans la constitution du corps des vibrions.

1° *L'antigène cholérique, tout en étant soluble dans l'alcool aqueux, est insoluble dans l'alcool absolu, l'éther et l'acétone.*

Si l'on épuise pendant deux ou trois jours 0,4 de corps vibrioniens préalablement desséchés (2), par 200 centimètres cubes d'alcool absolu dans un appareil de Soxhlet, et que l'on évapore l'alcool après filtration, on obtient de 5 à 10 centigrammes d'une masse jaune-brunâtre insoluble dans l'eau. Cette masse, offrant l'aspect des lipoïdes du groupe de la lécithine, est suspendue dans 0,5 centimètres cubes d'alcool absolu et émulsionnée dans 10 centimètres cubes d'eau salée isotonique. D'un autre côté, on se sert de la poudre

(1) Levaditi et Mutermilch. *C. R. de la Soc. de Biologie*, séance du 7 mars 1908.

(2) Cultures sur gélose desséchées à 45 degrés et triturées dans un mortier d'agathe.

de microbes déjà traitée par l'alcool absolu, pour préparer : *a*) un extrait aqueux (0,1 pour 20 centimètres cubes d'eau) et *b*) un extrait par l'alcool à 85 degrés (0,1 pour 5 centimètres cubes d'eau). Les trois extraits servent à faire l'expérience de Bordet et Gengou, à l'aide d'un sérum anticholérique provenant de lapins ou de cobayes traités par des vibrions morts.

		HÉMOLYSE		
SÉRUM	EXTRAIT (1)	Extrait alcool absolu.	Extrait aqueux du résidu de microbes.	Extrait alcoolique 85° du résidu de microbes.
—	—	—	—	—
1/10 0,05	0,1	*Complet.*	*Trace.*	*Partiel.*
1/10 0,1	»	»	*Zéro.*	*Partiel.*
1/10 0,25	»	»	*Zéro.*	*Trace.*
1/10 0,5	»	»	*Zéro.*	*Zéro.*
0,1	»	»	*Zéro.*	*Zéro.*
0,2	»	*Presque complet.*	*Zéro.*	*Zéro.*
0,3	»	»	*Zéro.*	*Zéro.*
—	0,1	*Complet.*	*Complet.*	*Complet.*
0,05	—	»	»	»
0,1	—	»	»	»
0,2	—	»	»	»

Cette expérience, plusieurs fois répétée, montre que *l'antigène cholérique est insoluble dans l'alcool absolu. Celui-ci extrait des vibrions une quantité assez considérable de lipoïdes qui sont fortement hémolysants* (2) *et qui jouissent de propriétés anticomplémentaires, mais n'entraîne nullement la substance qui, se combinant avec l'anticorps, donne le phénomène de Bordet et Gengou.* Il en est de même de l'acétone et des mélanges à parties égales d'alcool absolu et d'éther. Ces dissolvants extraient seulement les matières grasses, lesquelles se montrent incapables de déterminer la déviation du complément en présence d'un sérum anti-cholérique ; l'antigène se retrouve dans la poudre de microbe déjà épuisée par l'alcool-éther ou l'acétone.

2° *La solubilité dans l'alcool aqueux de l'antigène cholérique n'est pas due à son entraînement dans le dissolvant par les lipoïdes du corps microbien.* Le fait que l'antigène passe dans l'alcool à 85 degrés, n'implique pas forcément la notion de sa solubilité dans cet alcool aqueux. En effet, on pourrait admettre que l'antigène tout en étant insoluble dans l'alcool dilué, est tout simplement entraîné dans ce dissolvant par les lipoïdes du corps microbien. Cette hypothèse doit cependant être rejetée. En effet, nous avons constaté que si l'on épuise les vibrions par l'alcool chaud (Soxhlet), l'éther ou l'acétone, l'antigène qui reste dans

(1) La quantité d'extrait est choisie de façon à ce qu'elle n'empêche pas l'hémolyse.

(2) Nous reviendrons prochainement sur cette hémolysine vibrionienne soluble dans l'alcool absolu.

la poudre ainsi épuisée, continue à être soluble dans l'alcool à 85 degrés. Il en résulte que cet antigène est réellement lié à des principes microbiens qui se dissolvent dans l'alcool relativement pauvre en eau. *On ne saurait donc identifier l'antigène aux matières albuminoïdes précipitables dans l'alcool aqueux, qui entrent dans la constitution du corps des vibrions, sa constitution chimique paraissant être de beaucoup plus simple que celle de ces matières protéiques.*

3° *L'antigène cholérique résiste au chauffage à 100 degrés.*

L'extrait aqueux ou alcoolique de vibrions cholériques (*Cassino*) chauffé pendant quinze minutes à 100 degrés ou même soumis à l'ébullition, donne le phénomène de Bordet et Gengou presque au même titre que le même extrait non chauffé. D'un autre côté, on peut obtenir le même phénomène en se servant du liquide clair préparé en filtrant sur papier l'extrait aqueux de vibrions, après la coagulation par la chaleur des albumines qu'il renferme.

Conclusions. — *L'antigène cholérique, capable de provoquer le phénomène de Bordet et Gengou, est insoluble dans l'alcool absolu, l'alcool-éther et l'acétone, et soluble dans l'alcool légèrement aqueux. Il n'a aucun rapport ni avec les lipoïdes du corps microbien, ni avec les substances albuminoïdes précipitables par l'alcool à 85 degrés et par la chaleur. Sa constitution chimique paraît de beaucoup plus simple que celle de ces matières protéiques.* Nous reviendrons dans une prochaine note sur les propriétés immunisantes de cet antigène soluble dans l'alcool aqueux et sur l'application pratique de ces données.

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

De la substance anaphylactisante ou toxogénine,

par Charles Richet.

Depuis 1902, époque à laquelle j'ai découvert et désigné l'anaphylaxie, j'ai étudié ses diverses modalités, et je crois pouvoir en donner enfin une explication rationnelle.

L'injection du poison (actino-congestine) provoque au bout de deux semaines d'incubation la formation d'une substance nouvelle (que j'appellerai toxogénine), substance inoffensive en soi, mais, quand elle est en présence du poison primitif, devenant hypertoxique.

Mes expériences ont été faites avec l'actino-congestine extraite des tentacules des actinies.

On peut démontrer la présence d'une toxogénine par les deux preuves suivantes :

A. — Les chiens ayant reçu une injection antérieure il y a quarante jours, présentent, quand ils reçoivent une injection seconde, des vomissements et de la paraplégie, phénomènes immédiats, qui se manifestent quelques secondes après l'injection intra-veineuse, phénomènes que ne provoque jamais la congestine, même à dose cinquante fois plus forte. Donc il se produit un poison nouveau.

J'appellerai ce poison nouveau *apotoxine* (dérivé de la toxine primitive). Il est complètement différent et de la toxogénine et de la toxine (1).

De même que l'émulsine en présence de l'amygdaline donne de l'acide cyanhydrique, de même la toxine en présence de la toxogénine donne de l'apotoxine. Il semble alors, en poursuivant la comparaison, que l'amygdaline injectée dans le sang, donne, par transformation successive, de l'émulsine, de sorte qu'au bout de trente jours l'injection d'une faible dose d'amygdaline provoque des accidents formidables.

B. — Le sérum des chiens anaphylactisés contient de la toxogénine; car les chiens normaux, qui ont reçu ce sérum anaphylactisant, deviennent presque aussi sensibles que les chiens anaphylactisés.

Chiens ayant reçu du sérum anaphylactique (c'est-à-dire avec **toxogénine**)

Nom du chien.	Combien d'heures entre l'injection du sérum et l'injection d'actino-congestine?	Quantité de sérum anaphylactique injecté par kilogr. en cent. cubes.	Dose de l'actino-congestine en centigr. par kilogr.	Combien de temps, en jours, entre l'injection anaphylactisante du premier chien et la récolte de son sérum?	Dose émétisante en centigr. par kilogr.	Sort de l'animal. Survie ou mort en combien d'heures?
—	—	—	—	—	—	—
Eustrate.	2	10	5,5	21	1,7	M. 36
Aristée.	24	10,3	4,0	12	1,8	S.
Erostrata.	24	2,6	3,9	22	(non vomissement)	S.
Euménide.	48	12,1	5,4	16	0,7	M. 60
Philothée.	48	4,5	5,0	21	1,05	M. 12
Eaque.	48	29,0	4,1	17	1,5	M. 84
Alcyon.	144	2,6	4,0	22	1,35	S.
Nicomède.	312	19,6	3,5	39	0,4	M. 20
Hécube.	496	24,8	2,4	50	(non vomissement)	M. 104

Je rappellerai que les chiens normaux ne vomissent même pas à 8; et que la dose mortelle est pour eux de 7,5 (en centigrammes d'actino-congestine par kilogramme).

Si *Erostrata* et *Alcyon* ne sont pas morts, c'est que la dose de sérum

(1) Le fait que le sérum des chiens anaphylactisés contient la substance anaphylactisante avait déjà été établi dans mon mémoire sur l'anaphylaxie (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1907, 516). Mais je n'apportais pas les preuves décisives que je donne dans le tableau ci-joint.

injecté était trop faible (2,6 par kil.). Si *Aristée* n'est pas mort, c'est que l'anaphylaxie du chien ayant donné son sérum ne datait que de douze jours, époque à laquelle l'anaphylaxie n'avait pas encore pu s'établir.

Puisque les chiens anaphylactisés sont sensibles à de très petites doses de congestine, c'est qu'à ce moment la congestine a disparu de leur organisme. *Le moment où la toxogénine apparaît coïncide donc avec la disparition de la toxine.*

Des expériences dans le détail desquelles je ne puis entrer prouvent que la toxogénine (dans l'intoxication actinienne) met trente jours d'incubation avant d'atteindre son maximum, et que vers le 75e jour elle commence à disparaître. Au 120e jour, elle n'a pas encore complètement disparu.

Sur l'action hypertensive de l'urine humaine normale,

par J.-E. Abelous et E. Bardier.

Dans une communication récente, nous avons montré que, parmi les matières de l'urine solubles dans l'alcool, se trouvait une substance qui, injectée par voie veineuse aux animaux, détermine une élévation notable de la pression artérielle. Cette substance n'est pas dialysable; elle ne précipite ni par l'acétate de plomb ni par le bichlorure de mercure à saturation et n'est pas retenue par le noir animal.

Nous sommes parvenus sinon à isoler parfaitement cette substance, du moins à la séparer de la plupart des impuretés qui l'accompagnent par le procédé suivant :

1.000 centimètres cubes d'urine normale (urine de la nuit et urine du jour) sont additionnés de bichlorure de mercure en poudre jusqu'à saturation. On abandonne la liqueur à elle-même pendant quelques heures; on filtre. Le filtrat est traité par l'hydrogène sulfuré pour éliminer l'excès de mercure. On filtre. Le filtrat est évaporé au bain-marie bouillant jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'une dizaine de centimètres cubes de liquide. Ce résidu, fortement coloré et franchement acide, est traité par 300 centimètres cubes d'alcool absolu. On filtre. Le filtrat est évaporé au bain-marie bouillant jusqu'à ce qu'il ne reste plus d'alcool. Le résidu est alcalinisé d'abord avec du bicarbonate de soude en poudre, puis à la fin par de la lessive de soude. Ainsi alcalinisé, il est épuisé par l'éther, qui dissout une certaine proportion de matières colorantes. Cet éther décanté est additionné avec précaution d'une solution éthérée saturée d'acide oxalique jusqu'à ce qu'il ne se produise plus de précipité ou de louche dans la liqueur. On filtre. Le résidu retenu par le filtre est desséché à basse température sur l'acide sulfurique et redissout dans

10 centimètres cubes d'eau distillée bouillante. On obtient ainsi un liquide limpide à peine teinté en jaune clair et de réaction neutre (liqueur A). L'éther qui a filtré est évaporé à l'air libre à basse température et abandonne un résidu aqueux qu'on étend à 10 centimètres cubes avec de l'eau distillée (liqueur B). On étudie l'action de ces deux liqueurs sur la pression artérielle.

On anesthésie au chloroforme un chien qui a reçu au préalable une injection de morphine (0 gr. 01 par kilogramme) et une injection de sulfate d'atropine (0 gr. 0005 par kilogramme). La pression artérielle est mesurée et inscrite au moyen du manomètre de François-Franck. On inscrit en même temps les mouvements respiratoires.

On injecte d'abord dans la saphène 5 centimètres cubes de A. Quelques secondes après l'injection, l'animal exécute une série de respirations d'une très grande amplitude. En même temps, la pression artérielle s'élève de 17 ou 18 centimètres cubes Hg à 36 centimètres cubes Hg, soit une *augmentation de pression de 180 millimètres de Hg.*

Quand la pression est redevenue normale, on injecte à nouveau d'abord 1 centimètre cube, puis 2, puis 3 centimètres cubes de la liqueur A. Les mêmes phénomènes se reproduisent, à l'intensité près.

Conclusions : On peut donc précipiter de l'extrait éthéré de l'urine normale sous forme d'oxalate une base qui possède une puissance hypertensive très énergique.

On injecte alors 5 centimètres cubes de la liqueur B. Les phénomènes sont alors tout autres : du côté de la respiration, on n'observe rien. Du côté de la pression sanguine, une *baisse marquée* de 60 millimètres Hg environ.

Conclusion : L'extrait éthéré de l'urine renferme, à côté d'une substance hypertensive qu'on peut précipiter par l'acide oxalique, une substance hypotensive que cet acide ne précipite pas.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Brusque injection des chylifères par une forte contraction péristaltique de l'intestin,

par Cl. Gautier.

Le fait suivant me paraît digne d'être rapporté parce qu'il illustre, une fois de plus, d'une façon exagérée mais saisissante, la notion de l'influence des contractions intestinales sur la progression du chyle.

Ayant pratiqué sur deux lapins une laparotomie médiane, en vue de certaines expériences, et ayant considéré le mésentère, qui n'offrait rien

de particulier sinon que quelques chylifères paraissaient peut-être un peu plus blancs qu'à l'ordinaire, je touchai des doigts l'intestin : une onde *péristaltique* se développa sur une certaine étendue; aussitôt, sur tout le mésentère correspondant, le réseau chylifère apparut, laiteux, dans ses moindres détails, gonflé de chyle; l'intestin, violemment contracté, était marbré d'un lacis blanc, tandis que dans les régions où il était immobile, un peu dilaté par les gaz, il avait conservé sa couleur gris-rose et sa transparence. Ayant alors touché un de ces segments immobiles, en amont du précédent, l'onde péristaltique se produisit et l'injection des chylifères par la lymphe grasse eut lieu avec la même violence.

(*Laboratoire du professeur Morat.*)

Influence des tissus sur quelques ferments digestifs (pepsine et pancréatine),

par M. Lœper et Ch. Esmonet.

Lorsque les ferments digestifs résorbés dans l'intestin ont franchi la barrière que leur oppose la glande hépatique, ils trouvent encore dans l'organisme un certain nombre de tissus au contact desquels ils modifient ou même épuisent leur action. Nous avons, dans de nouvelles expériences, cherché à déterminer dans quelle mesure le sang, les appareils hématopoïétiques, le tissu musculaire et la glande rénale exercent cette action empêchante ou modificatrice.

I. — *a*) Lorsqu'on mélange une quantité égale de *pepsine*, d'une part à du sérum sanguin (de cheval, d'âne ou de lapin), d'autre part à une solution d'albumine d'œuf de même richesse albumineuse, on se rend déjà compte que la quantité de peptone formée est moindre avec les albumines de sérum sanguin qu'avec les albumines de l'œuf. La formation de peptone est également entravée si, à un mélange de pepsine et d'ovalbumine liquide, on ajoute des quantités croissantes de sang en nature ou de sérum.

Le sang en nature agit plus énergiquement que le sérum.

L'extrait musculaire (mulet, veau, chien, lapin) exerce sur la pepsine une action analogue à celle du sang, quoique assez inférieure. Dans tous nos examens, nous avons constaté une diminution notable de la quantité de peptone formée, bien que nous nous fussions placés dans des conditions comparables.

L'extrait de plaques de Peyer et de tissu splénique est, lui aussi,

doué, vis-à-vis de ces ferments, d'une action empêchante extrêmement marquée.

La substance corticale du rein et l'extrait de capsules surrénales nous ont donné, dans le même sens, des modifications importantes du pouvoir protéolytique de la pepsine.

b) Les ferments *pancréatiques* sont influencés de la même façon par le sang, les tissus lymphatique et rénal, tout au moins en ce qui concerne le pouvoir antitryptique, admis d'ailleurs par beaucoup d'auteurs, et qui se trouve dans nos expériences notablement diminué.

Quant aux pouvoirs lipasique et amylolytique, ils subissent, sous l'influence des divers extraits, des variations très minimes dont l'explication est complexe. Leur activité reste en général stationnaire, mais elle est parfois nettement accrue par le sérum et le muscle et surtout par les extraits de rein et de surrénales.

II. — L'appréciation des divers résultats que nous venons de rapporter est souvent très délicate; la quantité d'albumine que l'on introduit dans le mélange avec le sérum ou les extraits à étudier vient en effet augmenter le titre albumineux; la formation de peptones en peut être ainsi plus considérable, mais, en revanche, l'activité des ferments s'épuise plus rapidement.

Pourtant on peut affirmer que l'action antiprotéolytique ne tient pas uniquement à la richesse en albumine ou en sels de ces extraits, car le sérum ou les macérations chauffées à 60 degrés permettent la transformation d'une quantité plus élevée de peptones que les sérums et extraits frais.

III. — Quelques auteurs ont déjà insisté sur le pouvoir antiprésurant du sang, et MM. Achard et Clerc ont constaté sa diminution dans quelques états morbides. Nous avons vérifié les variations du pouvoir antitryptique et antipeptique des tissus d'animaux intoxiqués ou infectés. Nos expériences ont porté sur huit lapins et quatre cobayes, chez qui nous provoquions une intoxication phosphorée, ou pratiquions la ligature du pédicule rénal ou l'étranglement de l'intestin.

Les extraits préparés avec les tissus, et surtout le sérum de ces animaux, sont doués d'un pouvoir empêchant deux ou trois fois moindre que le sérum et les extraits des animaux témoins.

Dans deux de nos expériences même, la différence apparaît plus nette, car le sérum pris avant l'opération ou l'intoxication nous a donné une faible proportion de peptone, alors que le même sérum, pris quarante-huit heures après, nous en donnait quatre à cinq fois plus.

Contrairement à ce qui se produit pour les ferments protéolytiques, les extraits de tissus malades ont une action plutôt favorisante sur l'amylase et la lipase pancréatiques.

IV. — Si les tissus et le sang à l'état pathologique agissent moins énergiquement sur les ferments protéolytiques, ils peuvent, ainsi que nous l'avons montré pour le foie, être attaqués par eux (1).

En faisant boire à des animaux intoxiqués ou infectés des quantités de pepsine et de pancréatine assez considérables (50 centigrammes à 1 gramme par kilogramme), nous avons retrouvé dans les muscles, dans le sang et surtout dans le rein, des quantités de peptone notablement plus élevées que celles que l'on peut rencontrer, à titre exceptionnel d'ailleurs, chez des animaux témoins simplement infectés ou intoxiqués.

Sur la position systématique des *Achorion* et des *Oospora* a mycélium fragmenté,

par Fernand Guéguen.

Sauvageau et Radais (*Ann. Inst. Pasteur*, 1892), par une étude attentive des champignons formant autrefois le genre *Actinomyces* Harz, ont établi que ces Mucédinées, ou tout au moins la plupart d'entre elles, possèdent un appareil conidien permettant de les rattacher au genre *Oospora* Wallroth; les conidies, qui n'apparaissent ordinairement que dans les cultures âgées dont elles couvrent la surface d'une poussière ténue, s'observent dès le troisième jour chez l'*Oosp. Guignardii* cultivé en cellules.

J'ai décrit récemment (*C. R.*, 11 mai 1908), dans l'affection connue sous le nom de *langue noire pileuse*, une espèce nouvelle d'*Oospora* (*Oo. lingualis*) que j'y ai trouvée associée à la levure (*Cryptococcus linguæ-pilosæ*) étudiée par Lucet dans cette même lésion. Les filaments de cet *Oospora* sont d'une excessive ténuité (à peine 0 μ 5) et d'une fragilité extrême ; ce sont eux, semble-t-il, qui ont été décrits comme bacilles de la langue noire par Morelli (*Soc. Biol.*, 1893), et pris par divers auteurs (Gallois, 1869; Emery, Gastou et Nicolau, 1903; Bouchez, 1903) pour le *Leptothrix buccalis*. Ils paraissent exister dans tous les cas de langue noire, bien qu'ils aient généralement échappé à l'attention des observateurs, et jouent vraisemblablement un rôle important dans la pathogénie de la mélanoglossie.

Les cultures de cet *Oospora* sur divers milieux renferment non seulement des chaînettes conidiennes d'environ 0 μ 8 de diamètre, mais aussi des chlamydospores et des tortillons. Les chlamydospores ovoïdes, parfois terminales ou subterminales, le plus souvent intercalaires, mesurent 2 à 3 μ sur 1; elles sont ordinairement simples, parfois coupées d'une ou de deux cloisons. Les tortillons, particulièrement nombreux dans les cultures cellulaires sur gélatine, offrent l'aspect de spirales de deux à cinq tours peu serrés, occupant le

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, avril 1908.

sommet des rameaux; elles se dissocient aisément, au niveau des cloisons qui en séparent les spires successives, donnant alors de petits S ou des anneaux plus ou moins fermés.

La présence de chlamydospores et de tortillons n'a pas été, croyons-nous, signalée jusqu'à présent chez les *Oospora*. De tels organes existent au contraire à peu près constamment dans les Gymnoascées, qu'ils permettent de reconnaître pour telles en l'absence d'appareil ascosporé; ces dernières possèdent d'autre part des mycéliums ténus comme ceux des *Oospora*, et comme ceux-ci facilement dissociables en articles qui donnent à l'appareil végétatif un aspect bien particulier.

Nos observations sur l'*Oospora lingualis* nous ont montré que les champignons de ce groupe, contrairement à ce que l'on a pensé jusqu'ici, ont un mycélium septé; la rupture des filaments se produit toujours au niveau des cloisons épaisses et peu colorables, ressemblant par conséquent à celles des filaments mycéliens d'*Achorion*, genre qui a tiré son nom de l'absence apparente de membranes et de cloisons. Les *Oospora* ténus dont j'ai formé (*Champ. paras. de l'homme et des animaux*, 1904) la section des *Continus* sont donc des champignons à thalle cloisonné : ils ne sauraient, dès lors, prendre place dans l'ordre des Microsiphonés dont Vuillemin (*C. R.*, 1904) a proposé la création pour les *Oospora*, les *Cunninghamella* (forme conidienne de Mortiérellée) et pour quelques autres genres.

On sait, d'autre part, que certains Champignons des teignes, notamment le *Microsporon equinum*, donnent en cultures âgées des formes *Oospora* transmissibles aux animaux. Les *Achorion Quinckeanum* et *A. Arloingii* en fournissent également, tandis que l'*A. Schœnleinii* produit dans les milieux artificiels des massues analogues à celles que certains *Oospora* développent soit dans leur hôte (*Oo. Bovis*, *Oo. Rosenbachii*), soit dans les milieux culturaux (*Oo. Israelii* cultivé sur œuf). Il est certains champignons pathogènes, producteurs d'affections serpigineuses, que leurs caractères font considérer tantôt comme des *Microsporon*, tantôt comme des *Oospora* : tels sont l'agent de l'érythrasma (*Microsporon minutissimum* Burchardt = *Oosp. minutissima* Sabouraud), et celui du favus rebelle du chien (*Oosp. canina* Sabrazès = *Microsp. caninum*? Gedœlst.). Truffi (*Arch. de Parasitol.*, 1906-1907) a observé chez l'homme un *Achorion* donnant des lésions trichophytoïdes, de même que Bodin avait décrit des *Trichophyton* faviformes. Certains *Trichophyton* du Cheval se laissent cultiver sur des organes végétaux (feuilles de mûrier) comme le font beaucoup d'*Oospora*. Enfin ces derniers, tout comme les Gymnoascées, laissent diffuser dans les milieux de culture des pigments de teintes vives (pigment rouge de l'*Oo. canina*, pigment brun-noir de l'*Oo. Metchnikovii*).

En raison de la présence des chlamydospores et des tortillons chez l'*Oos. lingualis* et à cause des multiples analogies que nous venons de rappeler, il nous paraît, d'une part, que les *Oospora* de la section des *Continus* doivent être regardés comme des formes conidiennes de Gym-

noascées, de l'autre, que les *Achorion* sont très affines aux *Trichophyton* et aux *Oospora*. Ces derniers devront donc, aussi bien que les *Achorion*, prendre place parmi les Gymnoascées à côté des Champignons des teignes.

(*Laboratoire de Botanique cryptogamique de l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris.*)

Action du chocolat et du café sur l'excrétion urique,

par Pierre Fauvel.

Fischer ayant rangé les méthylxanthines, telles que la caféine et la théobromine, dans le groupe de la purine et montré leur parenté avec l'acide urique, de nombreuses expériences ayant démontré que l'acide urique exogène provient des purines des aliments, on en conclut généralement que le thé, le café et le chocolat, contenant de l'acide urique en puissance, augmentent la production urique et sont nuisibles aux uricémiques. La question valait la peine d'être étudiée expérimentalement. C'est ce que je fis en 1906 pour le chocolat et le café (1). J'obtins une forte augmentation des purines urinaires et une *diminution* de l'acide urique. A la suite d'une épreuve par le salicylate de soude, j'attribuai d'abord, avec quelques doutes, cette diminution à une rétention dans l'organisme. Mes recherches ultérieures sur le salicylate m'ont montré qu'il s'agissait là d'une action spécifique de cette drogue qui augmente *passagèrement* l'excrétion urique, même lorsque celle-ci est depuis longtemps réduite au minimum d'origine endogène.

De très nombreuses expériences avec le chocolat, le café et le thé m'ont montré que la théobromine et la caféine de ces aliments *augmentent toujours les purines urinaires et diminuent l'acide urique d'une façon constante*, que le régime contienne ou non d'autres purines.

Chez le sujet en question, le minimum d'origine endogène, au régime sans purines, est, en chiffres ronds, de 0 gr. 300 pour l'acide urique et de 0 gr. 400 pour les xantho-uriques, soit un écart de 0 gr. 100 entre les deux, représentant les purines autres que l'acide urique. Si l'on donne du chocolat ou du café, on voit immédiatement les deux courbes s'écarter, les xantho-uriques augmentant et l'acide urique diminuant, l'écart représentant les purines pouvant atteindre jusqu'à 0 gr. 400.

Après la suppression du chocolat ou du café, les courbes se rapprochent de nouveau et leur niveau redevient normal.

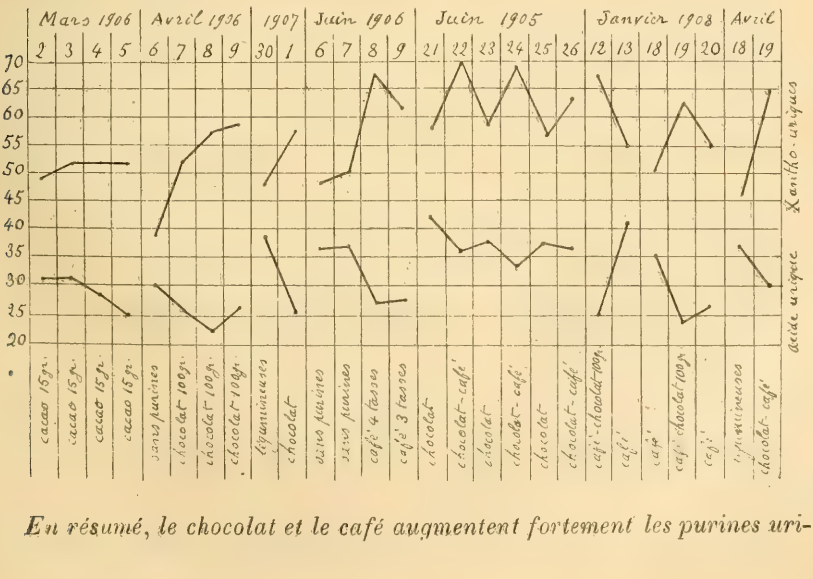
Les effets du café et du chocolat se superposent, comme on le voit

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, Paris, 18 juin 1906.

dans la courbe du 21 au 26 juin 1905. Le sujet prenant tous les deux jours une tasse de café, en plus de la tasse de chocolat quotidienne, on voit, ces jours-là, les purines augmenter et l'*acide urique diminuer* régulièrement.

RÉGIME	XANTHO-URIQUES	ACIDE urique	PURINES
—	—	—	—
Sans purines, moyenne normale	0,400	0,300	0,100
Sans purines + cacao, 15 gr. moyenne de 4 jours.	0,516	0,288	0,228
6 avril 1906, sans purines	0,390	0,304	0,086
7, 8, 9 avril 1906, + chocolat, 100 grammes	0,559	0,253	0,306
Différence	+ 0,169	— 0,051	+ 0,220
30 avril 1907, légumineuses	0,473	0,384	0,089
1er mai 1907, chocolat	0,567	0,248	0,319
Différence	+ 0,094	— 0,136	+ 0,230
6-7 juin 1906, sans purines	0,494	0,371	0,143
8-9 juin 1906, + café 3-4 tasses	0,641	0,274	0,357
Différence	+ 0,147	— 0,097	+ 0,224
21-23-25 juin 1906, chocolat	0,563	0,393	0,170
22-24-26 juin 1906, chocolat + café	0,673	0,363	0,310
Différence	+ 0,110	— 0,030	+ 0,140
13 janvier 1908, café	0,554	0,412	0,142
12 janvier 1908, café + chocolat 100 grammes	0,672	0,252	0,420
Différence	+ 0,118	— 0,160	+ 0,278
18 et 20 janvier 1908, café	0,523	0,315	0,208
19 janvier 1908, café + chocolat 100 grammes	0,625	0,243	0,382
Différence	+ 0,102	— 0,072	+ 0,174
18 avril 1908, légumineuses	0,462	0,376	0,086
19 avril 1908, chocolat et café	0,643	0,310	0,333
Différence	+ 0,181	— 0,066	+ 0,247

L'acide urique urinaire ne précipite pas par HCl et souvent le chocolat et le café empêchent même cette précipitation avec des aliments, tels que les légumineuses, qui la produisent d'ordinaire.



En résumé, le chocolat et le café augmentent fortement les purines uri-

naires, mais diminuent notablement l'acide urique, tout en exerçant une action favorable sur sa solubilité. Cette diminution n'est pas due à une rétention dans l'organisme.

Le thé a des effets analogues, mais moins marqués, vu la très faible quantité de théine contenue dans une tasse de thé léger.

On voit combien il est nécessaire de connaître exactement les aliments ingérés par un sujet dont on analyse l'urine et de doser toujours les purines et l'acide urique, une simple tasse de café ou de chocolat pouvant modifier notablement les résultats, *en plus ou en moins*, suivant que l'on dose les xantho-uriques ou l'acide urique seul.

Etiologie hydrique des maladies et gouttelettes de Flügge infectieuses,

par P. Remlinger.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un épisode où une maladie qui est le type de celles qui se transmettent par voie digestive (choléra) a paru se propager par le moyen de gouttelettes infectieuses. Le fait nous a paru mériter d'être relaté, car, d'une part, l'application des travaux de Flügge à la pathogénie des maladies hydriques n'est pas courante et, d'un autre côté, il y a dans la possibilité de ce mode de contamination un argument indirect en faveur de l'étiologie digestive d'affections qui, comme la tuberculose, passaient jusqu'à ces dernières années pour se transmettre presque exclusivement par inhalation.

Au mois de janvier 1908, une petite épidémie de choléra se manifesta à Constantinople. Il y eut onze cas, dont huit suivis de décès. Tous ces cas, sans aucune exception, se manifestèrent chez des riverains du Bosphore, de la Corne d'Or et de la Marmara. Il n'y eut aucune atteinte au centre de la ville. Quatre autres cas (36,36 p. 100) se rapportaient à des marins (trois bateliers, un mécanicien d'une mouche à vapeur), c'est-à-dire à des personnes vivant sur l'eau même. Les autres victimes résidaient dans le voisinage immédiat de l'eau. La personne la plus éloignée du rivage habitait à une cinquantaine de mètres. Jamais ces différents malades n'avaient été en rapport. Ils étaient complètement étrangers les uns aux autres, habitaient à plusieurs kilomètres de distance, qui sur le Bosphore, qui sur la Corne d'Or, qui sur la Marmara. Il n'existait vraiment entre eux d'autre trait d'union que l'eau sur laquelle ils travaillaient ou habitaient. Or, une enquête minutieuse démontra que cette eau avait été souillée spécifiquement six à sept jours avant l'apparition des premiers cas par les matières fécales émanées d'un bateau contaminé.

Comment les germes ont-ils pu atteindre bateliers et riverains?

Quelques heures avant de présenter les premiers symptômes du choléra, l'une des victimes avait mangé des huîtres, une autre des moules probablement insuffisamment frites. Il est inutile d'insister davantage. Pour ce qui est des autres malades — chez qui aucune étiologie alimentaire ne put être relevée — il semble qu'on ne puisse se rendre compte de la pathogénie des accidents que par une extension des idées de Flügge sur le danger des gouttelettes liquides virulentes. Si la toux, l'éternuement, la voix parlée ou chuchotée détachent facilement des particules liquides et les projettent au loin, on ne conçoit guère comment il n'en serait pas de même du battage de l'eau par les rames, les roues, les hélices. De même encore, un vent plus ou moins violent passant sur l'eau détachera une certaine quantité de fines particules qu'il transportera à distance. De même aussi, les vagues en se heurtant les unes contre les autres ou en se brisant sur le sable et les rochers sont susceptibles de lancer dans l'atmosphère quantité de particules ténues empruntées à la surface de l'eau (1). Cette eau renferme-t-elle des microbes pathogènes? Ils vont être enlevés avec le liquide qui leur sert de substratum. Ils retomberont avec lui sur les moustaches, les lèvres, les mains, les aliments, d'où contamination possible. Il importe donc de se méfier des fines particules susceptibles de se détacher d'un rivage souillé ou de la surface d'un fleuve contaminé. D'anciens auteurs n'avaient-ils pas, bien avant la période microbienne, signalé le danger qu'il y a, en temps d'épidémie cholérique, à se promener sur certains fleuves?

Les travaux de Flügge ont montré que dans la genèse des maladies qui passent pour se transmettre surtout par voie respiratoire, la tuberculose en particulier, le danger des particules liquides primait celui des poussières sèches. Il semble que ces particules puissent également jouer un rôle dans la pathogénie des affections qui, comme le choléra et la fièvre typhoïde, se contractent presque exclusivement par voie digestive. La preuve expérimentale est malheureusement difficile à fournir car on connaît tous les aléas de la transmission de la fièvre typhoïde et du choléra aux animaux.

Il est à peine besoin de faire remarquer que les travaux de Flügge ne prouvent rien pour ou contre l'origine digestive ou respiratoire des maladies infectieuses susceptibles d'être transmises par gouttelettes. Celles-ci peuvent indifféremment être portées dans les premières voies aériennes et inhalées ou dans les premières voies digestives et dégluties. On peut même trouver dans la possibilité de contamination des maladies hydriques par le moyen de gouttelettes virulentes un argument indirect en faveur de la contamination, tout à fait à l'ordre du jour, de la tuberculose par les voies digestives.

(1) P. Busquet. Du rôle des embruns dans la transmission des maladies infectieuses. *Annales d'hyg. pub. et de méd. légale*, septembre 1904.

Karyokinèses des cellules lutéiniques dans les corps jaunes en régression, chez la lapine,

par Cl. Regaud et G. Dubreuil.

On sait que, dans les premiers stades de la formation des corps jaunes, les divisions mitosiques sont communes, tandis qu'elles deviennent très rares dès que le corps jaune a acquis sa constitution définitive. Mais ces mitoses précoces n'intéressent qu'exceptionnellement les futures cellules à lutéine : presque toutes (sinon toutes) ces divisions appartiennent aux bourgeons connectivo-vasculaires qui, partis de la thèque interne, ont pénétré dans l'épithélium du follicule après la rupture de celui-ci. C'est là un fait bien établi par Sobotta et dont nous avons reconnu l'exactitude.

En étudiant les corps jaunes d'une lapine gravide dont les embryons avaient une longueur d'environ 75 millimètres (c'est-à-dire étaient à quelques jours de leur naissance), nous avons trouvé de très nombreuses cellules en karyokinèse normale; et ces cellules étaient toutes indiscutablement des cellules lutéiniques. A la suite de cette constatation, nous avons recherché systématiquement les karyokinèses dans les corps jaunes d'autres lapines gravides, depuis le commencement de la quatrième semaine jusqu'à la fin de la gestation. Nous avons ainsi examiné les ovaires de 12 lapines. Voici le tableau de nos observations.

NUMÉROS	LONGUEUR en millimètres des embryons	KARYOKINÈSES
150-A	51	Aucune.
62-A	55	Aucune.
75-A	55	Aucune.
138-G	55-69	*Très rares.*
77-A	65-70	*Très rares.*
136-D	65-70	Très rares.
52-A	75	*Innombrables.*
132-D	77	*Nombreuses.*
235	75-77	*Peu nombreuses.*
168-D	80	*Peu nombreuses.*
133-D	84-86	Aucune.
119-A	87-97	Aucune.

Donc, *vers le milieu de la 4e semaine de la gestation, il se produit une poussée intense mais temporaire de divisions mitosiques* dans les cellules à lutéine, et cette poussée est d'autant plus remarquable qu'avant et après ce temps on n'observe aucune mitose.

Nous donnerons plus tard la description de ces karyokinèses, en même temps qu'une analyse plus détaillée des circonstances qui accompagnent leur production.

Ces divisions karyokinétiques s'expliqueraient tout naturellement par la nécessité de la multiplication cellulaire, si elles se produisaient au moment où les corps jaunes se forment. Si on les rencontrait dans des corps jaunes à leur période de développement et de fonctionnement maximum, on dirait qu'elles servent au remplacement des cellules usées. Mais il est tout à fait étrange de rencontrer cette poussée de divisions mitosiques dans des *corps jaunes en régression très avancée*, dont la diminution de volume, déjà considérable, va s'accentuer sans arrêt jusqu'à ce qu'ils ne soient plus que de simples taches parfois à peine distinctes après l'accouchement.

Pour la signification du fait que nous signalons, il importe beaucoup de connaître avec certitude le sort final des cellules à lutéine chez la lapine. Malheureusement les observations antérieures sont tout à fait insuffisantes et les nôtres sont encore incomplètes. Voici ce que nous avons vu : si l'ovaire possède une glande interstitielle bien développée, les traces des corps jaunes se perdent bientôt après l'accouchement parmi les nodules interstitiels avec lesquels on les confond, à l'œil nu ou même à la loupe; si la glande interstitielle est peu développée, les traces de corps jaunes, réduites à de minuscules taches dont les bords sont frangés, restent visibles six ou sept semaines après l'accouchement, puis disparaissent. Quoi qu'il en soit, *les cellules à lutéine de la lapine paraissent n'avoir, après la poussée de karyokinèse, qu'une existence courte*; peut-être, avant de disparaître définitivement, exercent-elles des fonctions analogues à celles des cellules interstitielles, auxquelles elles ressemblent par certains caractères.

Par une généralisation qui, à notre avis, est injuste, on attribue communément à la division directe la signification d'un processus dégénératif : on a dit que ce mode de division ne se rencontre que dans les lignées cellulaires arrivées près de leur terme. L'exemple que nous apportons aujourd'hui démontre que la division mitosique, elle aussi, peut se rencontrer à la fin d'une lignée cellulaire somatique.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur un cas de greffe naturelle chez un Madréporaire,

par Ch. Gravier.

Les Polypiers à forme arborescente sont, à cause de leur fragilité, exposés à des accidents causés par le choc des vagues dans les parties des récifs exposées au ressac ou par les mouvements des animaux qui habitent les mêmes milieux. Les fragments brisés sont le plus souvent

condamnés à une mort plus ou moins prochaine ; ils peuvent aussi s'unir aux parties sous-jacentes de la même colonie et continuer à vivre. C'est notamment le cas qui s'est produit chez un exemplaire jeune d'*Acropora* (*Madrepora*) *muricata* L. (1) que j'ai recueilli en mars 1904 dans le golfe de Tadjourah (Côte des Somalis).

Un rameau long de 4 cent. 5, développé dans la région moyenne de la colonie, s'est trouvé séparé accidentellement de son point d'attache ; en tombant dans la cavité circonscrite par les principales ramifications de la base, la partie inférieure de ce fragment s'est engagée dans l'intervalle de deux jeunes branches insérées à des niveaux différents, tandis que son extrémité libre venait buter contre un des principaux troncs de la périphérie. Dans ces conditions, il s'est produit des soudures aux divers points de contact, et il s'est établi une sorte de pont entre deux systèmes de ramifications indépendants l'un de l'autre. Comme il arrive presque toujours en pareil cas, l'activité bourgeonnante de la colonie a été surexcitée aux points de contact. L'extrémité distale de la branche cassée était déjà, au moment où j'ai recueilli la colonie, recouverte par le tissu de prolifération formé après la chute ; le calice symétrique apical, caractéristique des *Acropora*, enveloppé par le tissu de formation récente, n'est plus visible. L'extrémité proximale, avec la ramification qu'elle possède à sa base, s'est soudée à chacune des deux branches qui la supportent et qui se sont épaissies au-dessous d'elle. La surface de cassure est elle-même recouverte par un tissu de nouvelle formation dans lequel se montrent deux ou trois calices asymétriques. A la face supérieure de la branche ainsi fixée, on distingue plusieurs calices symétriques, points de départ de ramifications nouvelles.

Immédiatement au-dessus de ce rameau greffé sur la colonie qui lui a donné naissance, on voit une courte branche terminée par un large moignon couvert de calices asymétriques. Il est très probable, eu égard aux dimensions et à la position des parties considérées, que c'est là la souche d'où s'est détachée la branche dont il vient d'être question. La réparation paraît être de date relativement récente, parce qu'on ne discerne, à la surface du moignon, aucun calice symétrique destiné à remplacer celui qui a été supprimé lors de l'accident.

La soudure des parties en contact est due à l'activité de la couche vivante qui recouvre les calices, formant les polypes, et qui, dans les espaces situés entre ces derniers, constitue le cœnosarque. Il est à remarquer que le cœnosarque d'un rameau jeune a une tendance mani-

(1) Quelques auteurs (E. von Marenzeller, Verrill) mettent en doute l'existence de l'*Acropora* (*Madrepora*) *muricata* L. dans l'Océan Indien. Cependant, le *Madrepora superba* Klunzinger qui tombe en synonymie avec l'espèce de Linné a été signalé par Möbius aux Seychelles et par Faurot dans le golfe d'Aden ; j'en ai moi-même rapporté plusieurs exemplaires du golfe de Tadjourah.

feste à se fusionner avec celui de toute autre partie de la colonie qu'il vient à toucher au cours de son développement, ainsi qu'en témoignent les nombreux cas de concrescence entre les branches de diverses générations nées dans le voisinage les unes des autres, et qui sont de véritables entes naturelles par approche, contribuant à assurer la solidité de l'édifice.

Quoi qu'il en soit, on voit que chez les Polypiers, comme chez les Hydres, les Lombriciens et les larves de Batraciens, il n'y a aucun antagonisme entre la greffe et la régénération.

Le cas de la branche mutilée à soudures multiples du Madréporaire dont il est question ici est à rapprocher des faits du même ordre que présentent fréquemment certains arbres de nos forêts, notamment les Hêtres.

Dosage du glycose urinaire,

par Fernand Repiton.

Le dosage des réducteurs est peu commode; la défécation laisse toujours subsister une trace du chromogène urinaire (1). Il est donc difficile de saisir le point de décoloration de la liqueur de cuivre.

De nombreuses modifications ont été proposées; parmi celles-ci, celles de : *Causse-Bounans*, de *nous-même* (2) (en employant le cyanoferrure de potassium); celle de Pavy (en mettant un excès d'ammoniaque) et considérant la décoloration totale du liquide comme le point terminal.

Il est beaucoup plus difficile, à notre avis, de saisir le point précis de décoloration d'un liquide coloré que l'apparition d'une coloration nouvelle dans ce liquide lui-même.

L'ammoniaque (procédé de Pavy) dissolvant le précipité de Cu^2O, au fur et à mesure de sa formation, permet d'opérer dans un liquide absolument limpide; mais, à cause de cette décoloration totale de l'urine impossible à obtenir, à cause d'une teinte subsistante qui gêne la perception nette du point de décoloration, nous avons songé à utiliser le procédé de Pavy, en substituant, au terme final *décoloration*, un terme final, *apparition d'une coloration différente*.

Après bien des essais nous employons le chromate neutre de potassium.

Une seule goutte d'une solution aqueuse à 10 p. 100 de chromate neutre de potassium donne une coloration *jaune d'or* très nette.

Voici comment nous opérons :

(1) Nous entendons la défécation par le plomb, celle au sous-nitrate de mercure offrant de sérieux inconvénients pour le dosage par cuproréduction; quant à la décoloration au noir animal, cet agent décolorant laisse subsister les phosphates, urates, albumine, qui précipitent proportionnellement à leur présence la liqueur cuivrique.

(2) Voir notre travail dans le *Moniteur Quesneville*, numéro de juillet 1907.

La liqueur de cuivre peut être quelconque (1); mesurer 5 centimètres cubes de cette liqueur de cuivre, ajouter 10 centimètres cubes d'ammoniaque à 22 Beaumé, et introduire une seule goutte de solution de chromate neutre de potassium; on repérera cette liqueur avec une solution aqueuse de glycose anhydre à 1 p. 100.

Le glycose versé, goutte à goutte, dans la solution cuivrique, maintenue à l'ébullition, décolore peu à peu la liqueur de cuivre; lorsque la teinte bleue vire au vert pâle il faut prolonger l'ébullition et n'introduire la solution sucrée que goutte à goutte, en ayant bien soin de maintenir une ébullition prolongée (2); une seule goutte produit une *coloration jaune d'or intense* : c'est le point terminal (3).

Le chromate neutre de potassium n'a aucune action sur la liqueur cuivrique ammoniacale (4); dans le dosage du glycose urinaire, la défécation au plomb suivie de l'élimination du plomb, en excès, par le sulfate ou le carbonate de sodium (5) ne peut apporter aucun élément d'erreur, par formation de chromate de plomb.

(1) Les liqueurs de cuivre se divisent en six classes :

α) Celles contenant crème de tartre, sulfate de cuivre, soude ou potasse caustique : Bareswill-Fehling;

β) Celles dans lesquelles la crème de tartre est remplacée par le tartrate neutre de potassium : Poggiale, Boussingault, etc.

γ) Celles dans lesquelles le tartrate neutre de potassium est remplacé par le tartrate double de potassium et de sodium : Chevallier, Baudrimont, Neubauer et Vogel, Pasteur, Violette, Viard, Peligot, Claude Bernard.

δ) Celles contenant un peu de carbonate de sodium : Berthelot, Claude Bernard.

ε) Celle contenant de l'ammoniaque : Pavy.

ζ) Celle contenant de l'oxyde cuivrique en dissolution dans la glycérine sodique : Loëwe.

(2) Il est essentiellement important de prolonger l'ébullition, car la réduction du cuivre, en milieu ammoniacal, est plus lente et exige une ébullition constante.

(3) En se servant, pour les repérages et les titrations, d'un matras à long col, en portant ce matras sur un Bunsen, au moyen d'une pince, et en le tenant incliné, on n'a pas à craindre la perte par projection en dehors du matras par l'effet de l'ébullition; l'oxydation est impossible, à cause des vapeurs ammoniacales, et la décoloration est nettement visible.

(4) Une goutte de chromate neutre de potassium à 10 p. 100 introduit, au maximum, une quantité de 0,0033 de chromate de potassium dans l'essai; cette quantité infime, ne modifiant en aucune façon l'équilibre chimique de la solution de cuivre, donne une intensité de coloration suffisante.

(5) Le carbonate de sodium augmentant la rapidité de la réduction du cuivre, il faudra se servir du carbonate de sodium pour le repérage et pour les titrations, car un titre pris en employant le carbonate ne sera plus égal à celui pris en employant le sulfate de sodium.

Nous introduisons, dans les prises de titre, une quantité égale de carbonate ou de sulfate de sodium utilisée dans les défécations des urines (ce qui est facile à calculer), car le dosage du glycose doit, pour être rigoureux, être fait dans des conditions identiques.

Ainsi modifiée, la méthode primitive de Pavy est très commode et très rapide.

Septicémie a microbes anaérobies consécutive a une chute dans une fosse d'aisances,

par Paul Thaon.

Il peut survenir chez les individus qui, soit par accident, soit pour les raisons de leur travail, pénètrent dans des égouts mal ventilés, dans des puisards, dans des fosses d'aisance, certains troubles morbides, d'allure infectieuse, de la plus haute gravité, et qu'il est difficile de mettre uniquement sur le compte de l'asphyxie. Il en était ainsi notamment dans les cas que M. le professeur Landouzy a exposés en 1883 dans ses leçons cliniques de la Charité : il avait vu chez deux égoutiers évoluer en quelques jours « une véritable maladie générale, fébrile, infectieuse, à déterminations prédominantes... hépatiques ».

Certaines constatations qu'il nous a été donné de faire sur une malade récemment observée fournissent peut être une explication à quelques-uns de ces faits morbides et apportent d'autre part leur contribution à l'étude encore relativement récente des septicémies à microbes anaérobies.

Il s'est agi dans notre cas, d'une femme âgée de trente-sept ans, jouissant d'une bonne santé, qui le 4 avril à 6 heures du matin est tombée dans une fosse d'aisance. Retirée inanimée au bout d'une demi-heure, elle est transportée à l'hôpital Laënnec dans un état des plus graves; pouls à 108, irrégulier et faible, dyspnée, extrémités froides et violacées, pupilles contractées mais égales; pas de paralysies ni de contractures. La langue est œdématiée et porte une plaie par déchirure due à des tractions pratiquées avec trop de violence avant son entrée à l'hôpital.

Malgré une médication active, la situation ne s'améliore pas. Le soir, la température est à 38°2. Le lendemain, 40°2; vomissements, dyspnée intense, urines troubles et albumineuses. A la base du poumon droit on constate un foyer de râles sous-crépitants avec matité. Elle meurt dans la soirée, trente-huit heures après son accident.

L'autopsie n'a pu être faite, mais dix heures après son accident, nous avions examiné son sang à divers points de vue.

La résistance globulaire (évaluée selon la technique de Ribierre) était considérablement diminuée, et la numération sanguine montrait une légère diminution du nombre des leucocytes. Nous insisterons seulement sur les constatations bactériologiques.

Sur lames de sang aucune bactérie, mais par ensemencement sur milieux convenant aux anaérobies et aux aérobies, des microbes anaérobies stricts se sont développés; pas d'aérobies.

Dans la culture initiale nous avons trouvé d'abord un très petit coccus prenant le Gram et dont les éléments, d'ailleurs peu nombreux, présentaient une tendance à se grouper en amas. Il ne nous a pas été possible d'isoler ce coccus et de caractériser ses colonies, car, au cours des repiquages, il a vite disparu, sous la prolifération de l'autre micro-organisme.

Celui-ci est un bacille épais, trapu, à extrémités carrées, se colorant facilement par les bleus, prenant le Gram tout en présentant souvent certaines parties qui se décolorent. Très abondant, ce bacille se présente sur les préparations, par groupes de deux à trois éléments, tantôt simplement juxtaposés, tantôt bout à bout, formant parfois même des chaînettes assez longues, droites ou sinueuses.

Selon la composition des milieux de culture et leur âge différent il est assez polymorphe.

Il pousse très abondamment sur tous les milieux glycosés, donnant en vingt-quatre heures, en gélose profonde (Liborius-Veillon), des colonies punctiformes grisâtres très nombreuses avec formation de nombreux gaz fétides, qui fragmentent la gélose. La gélatine est liquéfiée. En 24 heures le bouillon est troublé et devient acide; le lait est coagulé (tubes de lait cachetés à la lanoline de Rosenthal). Dans de l'eau blanc-d'œuf le développement est plus difficile et la désintégration du cube d'albumine est très lente. Partout il s'est produit des gaz fétides en abondance.

L'inoculation sous-cutanée au lapin produit en vingt-quatre heures un phlegmon gazeux; le cobaye est particulièrement sensible et peut mourir dans les mêmes conditions en douze à quinze heures.

Ces diverses constatations nous portent à faire rentrer ce bacille dans le groupe du Perfringens; il mérite cependant peut-être une mention spéciale en raison de son polymorphisme, de sa virulence extrême pour le cobaye, de l'existence des spores dans quelques-unes de ses cultures...

L'examen spectroscopique du sang a montré à M. Henri Labbé l'existence d'une raie caractérisant la sulfo-méthémoglobine.

Sans oser affirmer que tous les troubles morbides observés dans notre cas étaient sous la dépendance de cette septicémie à anaérobies, on peut cependant considérer celle-ci comme un facteur de haute gravité. Il serait intéressant de faire dans tous les cas analogues un examen bactériologique complet.

Comment ces microbes ont-ils pénétré dans la circulation sanguine? Ils ont pu exister dans la fosse et être déglutis par la malade. Ils ont pu s'introduire par la plaie linguale.

On peut supposer encore que ces anaérobies préexistaient simplement dans les voies digestives d'où ils seraient passés dans le sang en raison des conditions où l'organisme du sujet s'est brusquement trouvé

placé par suite de son accident. A ce point de vue, notre cas se rapprocherait des septicémies à anaérobies constatées par M. le professeur Roger, par MM. Garnier et Simon, au cours de l'occlusion intestinale, dans quelques cas de dothiénentérie, de purpura... et expérimentalement reproduits par eux chez l'animal.

(*Travail de la Clinique médicale Laënnec.*)

Traitement de la coqueluche normale,

par Maurice Bloch.

Le sérum antitétanique, d'après mes expériences, est un excellent antispasmodique. Ayant inoculé une jeune dame, atteinte de coqueluche, allaitant ses deux jumeaux, également atteints de cette affection, avec 0,10 de ce sérum, la mère et les deux enfants guérirent rapidement. Cette observation démontrant du même coup l'efficacité du sérum aussi bien par l'inoculation directe que par l'ingestion du lait permettait d'entrevoir la possibilité de guérir les enfants atteints de coqueluche par l'ingestion du lait de vaches ou de chèvres, inoculées avec ce même sérum.

Grâce à l'obligeance d'un laitier, je pus faire l'expérience suivante : deux chèvres et une vache (celle-ci ayant été préalablement tuberculinée sans épreuves de réaction) reçurent chacune successivement 0,10 de sérum antitétanique : dix enfants absorbent du lait de chèvre et deux du lait de vache. Sur les dix premiers enfants sept éprouvèrent presque du jour au lendemain une amélioration assez notable : le nombre des quintes et leur intensité furent modifiés; chaque quinte au lieu de se composer de 10 à 15 expirations successives n'en comptait plus que 3 à 5, et le nombre des quintes, qui était en moyenne de 15 à 30 par jour, tomba, chez les uns à 3, chez les autres à 5, 6, 8 par vingt-quatre heures. Le lait de vache ne s'est pas montré moins actif et dans plusieurs expériences que nous fîmes plus tard à Crécy-en-Brie, et à Betisy où le lait de vache fut seul employé, nous obtînmes des résultats analogues. Ces résultats ont été confirmés par le confrère de Crécy.

Cette médication donne lieu à quelques remarques : nous avons d'abord observé que si l'action du lait est rapide, l'accoutumance ne l'est pas moins : aussi pour l'éviter nous faisons ingérer à l'enfant pendant trois jours une dose quotidienne, suivant l'âge, de 2, 3 ou 500 grammes de lait; puis dès que nous constatons un résultat appréciable, nous interrompons la médication pendant trois jours, pour la reprendre ensuite pendant trois nouveaux jours, et nous continuons ainsi suivant les cas jusqu'à la guérison.

Il importe aussi de savoir que l'action médicamenteuse du lait

s'affaiblit vers la quatrième semaine et la réinoculation des mêmes animaux avec des doses doubles ou triples ne donne plus de résultats. Il est donc nécessaire de s'adresser à des animaux neufs; nous avons observé que cette accoutumance des animaux au sérum persistait encore six mois après la première inoculation. Nous n'avons pas encore eu l'occasion d'expérimenter le lait stérilisé. L'inoculation directe du sérum donne également de bons résultats, mais l'ingestion du lait permet d'éviter les accidents post-sérothérapiques.

Action de l'adrénaline sur le glycogène du foie. Influence de l'atropine,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — Doyon et Kareff, les premiers, ont démontré que l'adrénaline diminue ou supprime le glycogène du foie. Cette diminution ou cette suppression expliquent l'hyperglycémie et la glycosurie constatées antérieurement par Blum.

II. — L'adrénaline paraît agir sur le foie par l'intermédiaire des nerfs. En effet :

1° L'adrénaline ne modifie pas *in vitro* la transformation du glycogène en sucre dans le tissu hépatique;

2° L'atropine protège *in vivo* la cellule hépatique contre l'action de l'adrénaline. Or, l'atropine paralyse les nerfs sécréteurs.

III. — Nos expériences ont été faites sur le chien :

Première série. — On prélève sur un animal plusieurs échantillons de foie (10 grammes). Un des échantillons sert à fixer la teneur initiale en glycogène (1). Les autres sont broyés puis abandonnés à l'étuve, additionnés ou non d'adrénaline (2 centimètres cubes d'une solution à 0,5 p. 200).

Deuxième série. — Deux chiens de même poids et soumis au même régime reçoivent une même dose d'adrénaline dans une veine mésaraïque. Un des chiens a reçu, immédiatement avant, de l'atropine par le canal cholédoque. Deux échantillons de foie sont prélevés : l'un, immédiatement après l'injection d'adrénaline; l'autre, après un certain intervalle.

Troisième série. — Un même chien reçoit deux injections successives, séparées par un certain intervalle. Une première injection, d'adrénaline, dans une mésaraïque; une seconde, d'atropine, dans le cholédoque. Trois échantillons de foie sont prélevés : l'un, immédiatement après l'injection d'adrénaline; l'autre, immédiatement avant l'injection d'atro-

(1) Méthode Fraenkel-Garnier.

Expériences « in vitro ». — Glycogène p. 100 de foie frais.

Point de départ	Après 1 heure 15 à 37 degrés	
8,052	Echantillon normal	3 gr. 959
	Additionné *in vitro* d'adrénaline	3 gr. 658
	Prélevé après injection *in vivo* d'adrénaline (V. mésaraïque) [non broyé]	4 gr. 074

Expériences « in vivo ». — *Comparaison de deux chiens dont l'un reçoit de l'adrénaline et de l'atropine; l'autre de l'adrénaline seule.*

Glycogène p. 100 de foie frais	Chien de 18 kilogr. 5		Chien de 19 kilogrammes	
	Atropine	0,25		
	Adrénaline	0,01	Adrénaline seule	0,01
Teneur initiale		8 gr. 427		8 gr. 037
Après 45 minutes		7 gr. 843		5 gr. 054
Perte		0 gr. 584		2 gr. 983

Expériences « in vivo ». — *Injections successives sur un même chien d'adrénaline, puis d'atropine.* Glycogène p. 100 de foie frais.

Chien de 25 kilogrammes		Chien de 19 kilogr. 5		Chien de 24 kilogrammes (témoin, adrénaline seule).	
Adrénaline	0,02	Adrénaline	0,018	Adrénaline	0,018
Teneur initiale en glycogène	7 gr. 896	Teneur initiale	5 gr. 478	Teneur initiale	5 gr. 381
Teneur après 28 minutes	5 gr. 696	Après 26 minutes	3 gr. 766	Après 30 minutes	3 gr. 744
Atropine : 0,30.		Atropine : 0,30.			
Teneur après 28 minutes	4 gr. 418	Teneur après 26 minutes	3 gr. 144	30 minutes plus tard	2 gr. 547
Glycogène disparu dans les 28 premières minutes	2 gr. 200	Glycogène disparu dans les 26 premières minutes	1 gr. 712	Glycogène disparu dans les 30 premières minutes	1 gr. 637
Après	1 gr. 278	Après	0 gr. 622	Après	1 gr. 197

pine; un dernier, après l'injection d'atropine, mais au bout d'un intervalle égal au premier.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Vaccination antidysentérique expérimentale par les voies digestives,

par Ch. Dopter.

Dans une note antérieure, j'ai étudié dans quelles conditions on pouvait obtenir chez les petits animaux de laboratoire une vaccination antidysentérique contre la dose minima mortelle, introduite sous la peau, de bacilles dysentériques vivants. De toutes les méthodes utilisées, le procédé des bacilles sensibilisés a paru le plus fidèle.

Depuis, un certain nombre d'essais d'immunisation par les voies digestives m'a donné des résultats inattendus, dignes d'attirer l'attention. Voici les faits :

On prépare des cultures de bacille de Shiga sur agar, en boîtes de Roux. Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37 degrés, elles sont raclées, émulsionnées dans de l'eau physiologique, tuées à 58 degrés pendant une heure, et mises à dessécher dans le vide.

On pèse 5 milligrammes de bacilles secs et tués ainsi obtenus; on les émulsionne dans 1 centimètre cube de lait environ; on les donne à ingérer à des souris adultes, pesant 20 grammes; les souris prennent d'elles-mêmes très facilement cette riche émulsion microbienne.

Pendant plusieurs jours, on leur donne à ingérer la même quantité de microbes. Puis, quinze jours après la première ingestion, on leur inocule sous la peau 1/80 d'une culture vivante en tube d'agar, âgée de vingt-quatre heures, cette dose représentant habituellement la dose minima mortelle. Alors que les témoins succombent en trois à quatre jours, les souris en expérience survivent; quelques-unes supportent même parfois deux doses mortelles.

Ces faits maintes fois répétés montrent que l'immunité peut être obtenue par ce procédé contre le bacille de Shiga; mais certaines conditions indispensables doivent être déterminées :

1° Une seule ingestion de 5 milligrammes de bacilles secs et tués n'est pas suffisante; on n'obtient l'immunité qu'en répétant ce repas deux, trois ou quatre fois, à raison d'un par jour.

Par contre, il arrive qu'en le renouvelant pendant six, huit, dix jours, à plus forte raison quand la dose de 5 milligrammes est dépassée, l'animal maigrit progressivement; dès lors il ne résiste plus à l'épreuve mortelle tentée quinze jours après la première ingestion; quelques-uns meurent même parfois avant ce délai. Toutefois, les souris qui ne

souffrent pas de cette ingestion prolongée supportent cette épreuve très aisément et survivent ;

2° La dose journalière de 5 milligrammes est la dose optima à faire ingérer pour obtenir l'immunité. Avec une dose moindre (2 milligr., par exemple) pendant quatre ou cinq jours, on n'obtient aucun résultat. Cette dose ne confère l'immunité que quand elle est répétée pendant huit à dix jours ;

3° Quelques essais ont montré d'autre part qu'un seul repas constitué par une dose massive de 1 ou même 2 centigrammes ne produit pas l'immunité qu'on eût été en droit d'attendre.

L'immunité obtenue par ce procédé (5 milligr. ingérés quotidiennement pendant deux à trois jours) n'est obtenue en général qu'au bout de dix à douze jours après la première ingestion ; elle est certaine au bout de quinze jours. De plus, elle ne paraît pas excéder trente jours environ. Ce fait est en corrélation étroite avec la durée de l'immunité obtenue par l'inoculation sous-cutanée par bacilles seuls, non sensibilisés.

Puis, quand l'animal prépare son immunisation, c'est-à-dire entre le premier et le dixième ou douzième jour, il est plus sensible que les témoins à l'épreuve mortelle, et succombe avant eux. Des essais en cours me permettent d'espérer que l'ingestion de bacilles dysentériques sensibilisés réduira à néant cette période dangereuse, et prolongera la durée de l'immunité, comme le fait leur inoculation sous la peau.

Enfin, l'ingestion de bacilles vivants au lieu de bacilles tués donne les mêmes résultats que ces derniers. Cette vaccination est soumise aux mêmes règles. Avec les bacilles vivants, la dose optima paraît être l'émulsion obtenue par raclage d'une culture sur agar âgée de vingt-quatre heures.

Dans l'un comme dans l'autre cas, j'ai tenté, sans résultat, de connaître le sort subi par ces germes dans le tube digestif. Des coupes d'intestin grêle prélevé, cinq et sept heures après l'ingestion, ne m'ont révélé la présence d'aucun germe dans l'épaisseur de la muqueuse de l'organe (duodénum, jéjunum, iléon).

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie du Val-de-Grâce.*)

Réactions tissulaires chez des chevaux producteurs de sérums thérapeutiques

(Deuxième note),

par Auguste Pettit et Georges Loiseau.

Depuis la publication (1) des résultats fournis par la nécropsie d'un premier cheval, producteur du sérum antitoxique, abattu en décembre

(1) Ces *Comptes rendus*, 1904, III, 272.

1904, à l'annexe de Garches de l'Institut Pasteur, H. D. Pease et R. M. Pearce (1) ont à leur tour fait connaître les lésions organiques qui, à l'Antitoxin Laboratory (New York State Department of Health, Albany, N. Y.), frappent les animaux immunisés avec les toxines diphtérique, tétanique et streptococcique.

Entre temps, M. Louis Martin mettait, de nouveau, à notre disposition douze chevaux dont les observations sont résumées dans le tableau ci-contre :

L'examen histologique des organes des douze animaux en question révèle des lésions dont l'intensité et l'extension varient avec les individus ; faute de place, nous ne pouvons songer à décrire celles-ci ; nous nous bornerons à en caractériser les traits essentiels ; comme pour le premier cheval, les modifications sont profondes au niveau des organes hémo-lymphatiques, qui sont le siège d'une hyperplasie accusée (rate et moelle osseuse) et de phénomènes macrophagiques très actifs (rate) ; en second lieu, les glandes endocrines offrent des signes manifestes d'hypersécrétion ; d'autre part, le foie et surtout le rein présentent des lésions assez marquées ; toutefois, la sclérose hépatique ne se substitue, en général, qu'à une proportion faible de cellules, et la néphrite ne dépasse guère le stade épithélial (2) ; le cœur est rarement lésé ; les poumons, le pancréas, les vaisseaux, le tube digestif et la musculature striée sont sensiblement normaux.

On ne peut manquer d'être frappé des divergences qui existent entre les résultats de H. D. Pease et R. M. Pearce et les présentes constatations : en effet, alors que chez nombre de chevaux de Garches les altérations sont relativement peu graves, en revanche, chez la majorité des animaux de l'Antitoxin Laboratory, le foie est le siège d'une nécrose intense et de ruptures mortelles. Des dissemblances aussi frappantes sont offertes par les thromboses vasculaires dont nous ne connaissons pas d'exemple et la dégénérescence amyloïde dont nous n'avons observé qu'un cas (3). C'est à tort, d'ailleurs, qu'on chercherait, dans ces remarques, une critique à l'adresse de Pease et Pearce ; les conditions (4) dans lesquelles ces savants et nous-mêmes avons opéré paraissent déjà suffire à expliquer certaines divergences de nos constatations repectives ; Pease et Pearce, en effet, ont surtout nécropsié des

(1) *Journal of Infectious Diseases*, 1906, III, 619-637.

(2) C'est en vain qu'à plusieurs reprises, nous avons recherché l'albuminurie dans les urines des chevaux immunisés. Interrogé sur ce point, M. Prévot nous a répondu que l'albuminurie était exceptionnelle. Nous adressons nos remerciements au distingué vétérinaire, directeur de l'annexe de Garches, pour toutes les facilités de travail dont nous lui sommes redevables.

(3) Comparer avec les recherches de C. Zenoni et de S. Schoukewitch.

(4) Voir, à ce sujet, le mémoire déjà cité.

Nos	TOXINE ou corps microbiens.	POIDS en kilogr. et âge.	QUANTITÉ de toxine ou émulsion microbienne injectée, en c. c.	NOMBRE d'inoculations.	DURÉE en minutes.	QUANTITÉ de sang en litres.	NOMBRE de saignées à 6 litres.	DATE de la dernière saignée.	CAUSE ET DATE de mort.	VALEUR du sérum.
D. 12	Toxine diphtér.	470	17.311cc sous-cutanée.	108	20	222	35	25 VIII 03	Vicieux, saigné à blanc et abattu le 25 VIII 03.	200 IE.
D. 22	Corps de microb. Peste.	475	3 boîtes.	16	5	6	1	25 XI 04	Paralysie du train post., abattu le 28 XII 04.	Bon.
D. 34	Corps de microb. Peste.	420	8 boîtes.	24	10	62	8	2 V 05	Pied-bot, saigné à blanc et abattu le 2 V 05.	Bon.
D. 67	Toxine tétanique.	477, 14 ans.	33.703cc, sous-cutanée.	201	34	310	51	31 III 05	Pied-bot, saigné à blanc et abattu le 31 III 05.	100.000
40	Toxine diphtér.	441, 19 ans.	51.914cc, sous-cutanée.	288	192	774	161	3 XI 02	Rupture du foie, le 5 XI 02.	200 IE.
47	Corps de microb. Streptocoques.	530, 20 ans.	8.688cc chauffés.	77	39	240	40	X 03	Abcès, abattu le 29 I 04.	Bon.
»	»	»	77cc viv.	6	»	»	»	»	»	»
50	Corps de microb. Streptocoques.	350, 13 ans.	7.143cc chauffés.	67	29	96	16	XI 03	Arthr. supp. jar. droit, abattu le 29 I 04.	Bon.
»	»	»	10cc viv.	2	»	»	»	»	»	»
55	Toxine diphtér.	»	2.185cc, sous-cutanée.	43	2	6	1	13 II 04	Paralysie du train post., abattu le 15 II 04.	200 IE.
64	Toxine diphtér.	»	18.885cc, sous-cutanée.	96	26	294	48	30 I 06	Intestin noué, mort le 15 II 06.	200 IE.
71	Toxine diphtér.	500	3.905cc, sous-cutanée.	24	7	»	»	»	? Abattu le 7 XI 03.	»
94	Toxine diphtér.	»	2.485cc, sous-cutanée.	46	2	6	1	13 II 04	Paralysie du train post., abattu le 15 II 04.	200 IE.
Guerra.	Toxine typhique.	375, 20 ans.	7.640, s.-cutanée, intrav.	137	94	48	4	15 XI 02	Rupture du foie, mort le 29 XII 02.	?

chevaux morts subitement, après un traitement différent de celui usité à l'Institut Pasteur : au contraire, nos examens ont porté principalement sur des animaux ayant succombé à une affection intercurrente ou sacrifiés dans un état de santé général plus ou moins satisfaisant. D'ailleurs, la rupture du foie (1) est un accident assez fréquent à Garches et les chevaux exempts de lésions hépatiques et rénales ne sont pas inconnus à l'Antitoxin Laboratory (Cheval 56).

En tout cas, un fait est à retenir : la faible gravité des lésions du rein et du foie chez nombre de chevaux de l'Institut Pasteur producteurs de sérums, tout à la fois, doués d'un pouvoir antitoxique suffisant et dépourvus d'action toxique marquée (2). Aussi, la question se pose de savoir si cette condition n'est pas en rapport avec l'intégrité relative des parenchymes rénal et hépatique (3).

(1) Dans ce cas les lésions (cheval 40) cadrent assez exactement avec celles constatées par Pease et Pearce.

(2) Quant à la part qui, dans la genèse des lésions réalisées chez les chevaux producteurs de sérums, revient respectivement soit aux saignées, soit au pouvoir toxique du matériel injecté, nous ne saurions encore nous prononcer.

Aussi, ne puis-je laisser sans protestation cette phrase de H. D. Pease et R. M. Pearce : « In Pettit and Girard's case of necrosis of the spleen in an antiplague horse, the authors express the qualified opinion that the necrosis was not due to the periodic bleedings ». [*Loc. cit.*, 636]. Aucune phrase, en effet, ne permet de nous attribuer une telle opinion, opinion en contradiction, d'ailleurs, avec les réserves de notre dernière note. [Pettit].

(3) Voir à ce sujet : Bierry, Pettit et Schaeffer, ces *Comptes rendus*, 1907, LXIII, 496 et 566.

ERRATUM

Séance du 9 mai, p. 822 (Communication de F. Mesnil et E. Brimont). A la première ligne du tableau du bas de la page *supprimer* : + une goutte d'eau citratée.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 MAI 1908

SOMMAIRE

Abelous (J.-E.) et Bardier (E.) : Analogie de la substance hypertensive de l'urine humaine normale avec la substance hypertensive des extraits de muscle putréfié 906

Abelous (J.-E.) et Ribaut (H.) : Sur la substance hypertensive qu'on peut extraire par l'alcool des extraits de muscle putréfié 907

Achard (Ch.) et Aynaud (M.) : Action des anticoagulants sur les globulins 898

Besredka (A.) : De l'anaphylaxie lactique 888

Brissaud et Bauer : Recherches expérimentales sur les relations entre l'élimination des pigments biliaires, de l'urobiline et de l'urobilinogène chez le lapin 909

Calmette (A.) et Guérin (C.) : Sur la valeur spécifique de l'ophtalmodiagnostic par la tuberculine. . . . 889

Chabrié (C.) : Mesures sur le pouvoir diathermane des poils de lapin brun et de lapin blanc. 891

Champy (Christian) : Note sur les cellules interstitielles du testicule chez les batraciens anoures. 895

Courmont (Jules) et André : A propos de la culture des globulins de l'homme 875

Courmont (Jules) et Lesieur : Contribution à l'étude de l'immunité antituberculeuse. Réinoculations négatives 882

Dubreuil (G.) et Regaud (Cl.) : Parallélisme des variations macroscopiques et microscopiques de la glande interstitielle dans l'ovaire de la lapine. 901

Gatin (C.-L.) : Isomérisation du mannose en glucose sous l'action d'un ferment soluble. 903

Gautier (Cl.) : Réactions de la phloroglucine et de l'orcine avec la paradiméthyl-aminobenzaldéhyde en présence d'HCl pur. 900

Levaditi (C.) et Yamanouchi (T.) : Mécanisme d'action de l'atoxyl dans la syphilis expérimentale du lapin. 911

Noc (F.) : Un cas de dysenterie à *Balantidium* chez le *Macacus cynomolgus*. 878

Pettit (Auguste) : Sur une adaptation à la fonction adipopexique du rhomboïde. 892

Piéron (Henri) : De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins. — I. Quelques recherches préliminaires sur les besoins respiratoires en milieu clos 886

Pozerski (E.) : Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum de lapins préparés contre la papaïne 896

Remlinger (P.) : Sur l'infection et l'immunisation des Muridés contre la rage par voie digestive (Réponse à M. Repetto Romolo) 893

Richet (Charles) : De la variation de la température organique des chiens selon le pelage 880

Roger (H.) et Garnier (M.) : Toxicité du contenu duodénal 883

Vaquez (H.) : Sphymo-signal . . . 875

Ville (J.) et Derrien (E.) : Réactions colorées des acides biliaires avec la vanilline et avec l'aldéhyde anisique 905

Réunion biologique de Nancy.

Harter (A.) : Blastomycose généralisée 915

Lucien (M.) et Parisot (J.) : L'athérome spontané chez le lapin, sa fréquence et ses caractères généraux. 917

Lucien (M.) et Parisot (J.) : Les lésions de l'athérome expérimental et spontané chez le lapin. 919

Lucien (M.) : Etude anatomo-pathologique sur l'hypertrophie du thymus. 921

Présidence de M. Lapicque, vice-président.

CORRESPONDANCE

MM. le président et le secrétaire général de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord informent la Société que cette Association tiendra, le 20 juillet prochain, un Congrès général à l'occasion des fêtes du troisième centenaire de la fondation de Québec par Samuel de Champlain, et invitent, au nom de l'Association, la Société de Biologie à se faire représenter à ce Congrès.

M. le professeur J. Courmont (de Lyon), membre correspondant, assiste à la séance.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Maurice Nicloux. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société un exemplaire de mon ouvrage : *Les anesthésiques généraux au point de vue chimico-physiologique* (1).

J'ai réuni dans ce volume une série de travaux publiés dans nos *Comptes rendus* depuis 1905 sur le chloroforme, l'éther, le chlorure d'éthyle, le protoxyde d'azote. Ces travaux constituent, je crois, au point de vue particulier auquel je me suis placé, une étape dans l'histoire des anesthésiques, non seulement par tout un ensemble d'environ six cents données numériques nouvelles, là où la science n'en possédait que quelques-unes, mais encore et surtout par la mise au point de méthodes de dosage, simples, rapides, d'une exactitude parfois très remarquable, comme dans le cas du chloroforme, applicables à toutes les conditions de l'expérimentation physiologique, et qui, à n'en pas douter, pourront servir de base à de nouvelles recherches sur le phénomène si important de l'anesthésie.

(1) 1 vol. de x-213 pages, 30 figures. Paris, O. Doin, éditeur, 1908.

A PROPOS DE LA CULTURE DES GLOBULINS DE L'HOMME,

par JULES COURMONT et ANDRÉ.

Une erreur typographique (une ligne supprimée) rend difficile la lecture de notre précédente communication (9 mai 1908). A la page 806, il faut remplacer la onzième ligne par : « *à parties égales, avec l'eau salée formolée. On agite, on centrifuge, on recueille le plasma (formolé à 10 p. 100 environ)* ».

Quant aux réserves faites par plusieurs membres de la Société, elles ne nous étonnent pas. Seuls les faits importent. Nous serons heureux, ceux-ci confirmés, de voir proposer une autre explication.

SPHYGMO-SIGNAL,

par H. VAQUEZ.

L'instrument auquel j'ai donné le nom de sphygmo-signal a été présenté par nous pour la première fois au Congrès pour l'avancement des Sciences en 1907. Celui que je mets aujourd'hui sous vos yeux en est un modèle nouveau, perfectionné, et que je crois définitif. Il présente certaines particularités qui en rendent le maniement plus sûr et plus démonstratif.

Le principe que j'ai adopté est celui de Riva-Rocci, c'est-à-dire la mesure de la compression de l'humérale au bras nécessaire pour éteindre les battements de la radiale. Cette compression s'exerce au moyen d'un brassard.

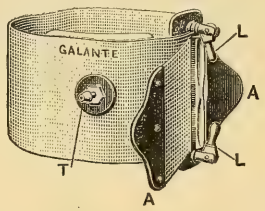
Le brassard que j'ai adopté présente une hauteur de 10 à 12 centimètres. C'est la hauteur reconnue nécessaire pour arriver à la plus grande précision. Notre collègue M. Weiss, qui s'est intéressé à sa construction, a contrôlé les recherches faites sur ce sujet par Recklinghausen, et il est arrivé à un résultat sensiblement identique. Comme cet auteur, il a constaté qu'il y avait de grands inconvénients à prendre des brassards de moins de 10 centimètres et qu'il n'y avait pas d'avantage à dépasser la hauteur de 12 centimètres (1).

La chambre à air, au lieu de former le brassard tout entier, lui est surajoutée intérieurement dans la partie qui sera en rapport immédiat avec l'artère. La texture du brassard en toile tissée et épaisse, son mode de fermeture, assurent une grande solidité à l'appareil.

(1) Les recherches très minutieuses de M. Weiss seront publiées prochainement dans les *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.*

La lecture de la pression se fait sur un manomètre métallique du type de l'appareil Potain, gradué en centimètres de mercure.

La partie essentiellement nouvelle de l'appareil consiste en un *signal* à transmission d'air, destiné à enregistrer directement les battements artériels de l'avant-bras. Dans le modèle primitif ce signal était donné par une ampoule appliquée sur la radiale. Sur le conseil de M. Weiss, j'ai substitué à cette ampoule, d'application souvent délicate, un manchon circulaire entourant le tiers supérieur de l'avant-bras, manchon à réservoir d'air, qui communique au signal des battements toujours visibles et de grande amplitude.



Les dispositifs accessoires, mais nécessaires, sont :

1° Le réservoir d'air disposé au-dessous des deux cadrans du signal et du manomètre — emmagasinant l'air que lui envoie une pompe foulante.

Un manomètre, spécial au réservoir, indique constamment la pression de l'air contenu dans ce réservoir.

Le dispositif adopté a un double avantage ; il évite les à-coups résultant, dans les autres appareils, de la relation directe du propulseur d'air avec la chambre du brassard, et qui, bien tolérés par des manomètres à mercure, le sont beaucoup moins par des manomètres métalliques. Il régularise l'entrée de l'air qui, se faisant avec toute la lenteur désirable, rend l'exploration plus facile.

2° L'entrée est réglée au gré de l'explorateur par une série de robinets affectés spécialement à la compression.

3° Des boutons mollettés permettent également une décompression dans les mêmes conditions.

Le maniement de l'appareil est des plus simples :

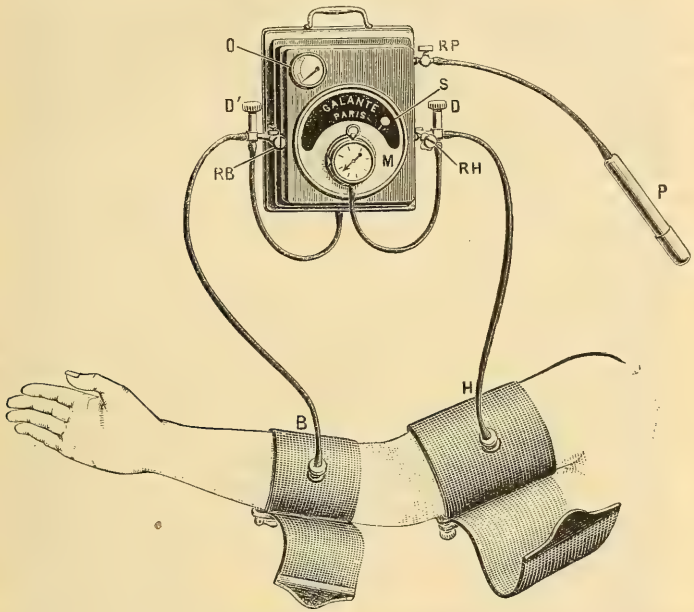
On applique successivement les deux brassards en les serrant modérément et en les mettant en communication : le brassard brachial avec le manomètre métallique, le brassard antibrachial avec le signal.

On refoule l'air dans le réservoir jusqu'à une hauteur de 7 à 8 divisions et l'on ferme le robinet supérieur.

On ouvre alors la communication du brassard antibrachial avec le signal, jusqu'à ce que l'on voie celui-ci apparaître avec une amplitude d'oscillations suffisante.

Puis on met enfin en communication le brassard brachial avec le manomètre métallique et on laisse pénétrer l'air jusqu'à ce que les indications du signal soient complètement éteintes, — on note alors le chiffre lu sur le manomètre. En procédant à des mouvements alternatifs de compression et de décompression, on arrive à fixer à un demi-centimètre près le chiffre de la pression maxima ou systolique.

Les avantages présentés par cet appareil nous paraissent multiples. Nous n'en retiendrons que deux qui sont essentiels.



Tout d'abord, cet appareil ne laisse aucune part au coefficient personnel. Le chiffre de la pression s'obtient pour ainsi dire automatiquement, ce qui nous permet, dans les recherches sur les variations pathologiques de la pression, de tenir compte des valeurs trouvées par des observateurs qui peuvent être différents, pourvu qu'ils soient consciencieux. Un élève d'un service sera désormais apte à manier le *sphygmo-signal* comme le thermomètre. En dernier lieu, le dispositif employé permet de rendre visible à tous la méthode de mensuration de pression et le résultat que l'on en obtient. C'est donc au premier chef un appareil de clinique et de démonstration destiné, nous en sommes convaincu, à rendre les plus grands services à l'étude des modifications de la pression artérielle au cours des maladies et à l'enseignement des élèves.

Cet appareil a été établi par M. Galante, qui a mis tous ses soins et son habileté bien connue à en assurer la parfaite construction.

Un cas de dysenterie a *Balantidium* chez le *Macacus cynomolgus*,

par F. Noc.

Le rôle pathogène du *Balantidium coli*, dans certaines formes de dysenterie humaine, paraît actuellement démontré (Treille en particulier l'a signalé en Cochinchine). Il n'en est pas de même en ce qui concerne le pouvoir pathogène de ce protozoaire pour les animaux : le porc, hôte habituel du *Balantidium coli*, n'est nullement incommodé par sa présence; les essais de transmission expérimentale au chien, au lapin, au chat, au cobaye et au singe ont jusqu'à présent échoué. Toutefois Harlow Brooks (1) a observé, en 1902, une épidémie de dysenterie à *Balantidium coli*, avec plusieurs cas mortels, parmi les orangs-outangs du Parc zoologique de New-York. Je viens ajouter à ces observations celle d'un cas chez le *Macacus cynomolgus*, que j'ai faite en Cochinchine et que j'ai pu étudier à l'Institut Pasteur, grâce aux conseils de M. Mesnil.

En août 1906, sur des Macaques arrivés à l'Institut Pasteur de Saïgon, une femelle présenta, au bout de quelques jours, des symptômes de dysenterie. L'animal expulsait des mucosités sanguinolentes, ne mangeait plus et restait accroupi dans un coin de sa cage. Au bout de deux jours, les selles se transformèrent en un écoulement presque continu de matières sanglantes et mucopurulentes. Mort le quatrième jour. Un petit *Macacus cynomolgus* qu'allaitait cette femelle et qui ne l'avait pas quittée ne présenta aucun symptôme morbide. — Les déjections renfermaient de rares Amibes et quelques *Trichomonas*, parmi les leucocytes, les hématies et les débris épithéliaux, mais surtout, en nombre considérable, des infusoires ovoïdes, ciliés, très mobiles, animés de mouvements giratoires extrêmement rapides qui en rendaient l'examen difficile.

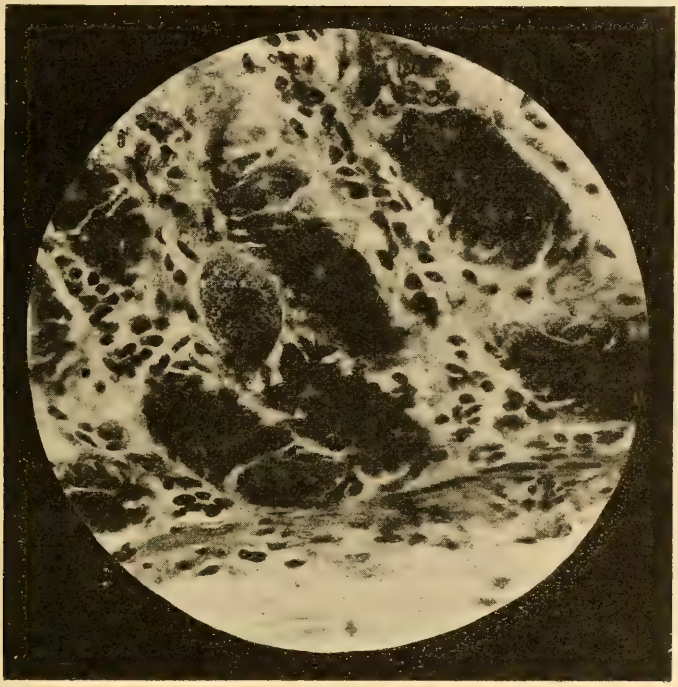
La mensuration de ces protozoaires n'a pu être faite que sur les frottis colorés, après fixation à l'état frais au sublimé acétique. Ils atteignent, en moyenne, 30 μ de largeur sur 52 de longueur; les plus petites formes mesurent 23 μ de largeur sur 35 de longueur. Ces dimensions sont un peu inférieures à celles des auteurs classiques pour le *Balantidium coli* humain, ce qui tient en partie à la fixation.

Sur les frottis colorés à l'hématoxyline ferrique-éosine, on aperçoit de gros corps ovoïdes dont une extrémité est quelquefois arrondie et qui présentent une ou deux grosses vacuoles, un péristome court, difficilement perceptible, suivi d'un court œsophage et un gros noyau, généralement ovalaire, quelquefois réniforme. Je n'ai pu voir le micronucleus. Le protoplasma est parsemé de grosses granulations sidérophiles. Des lignes spirales, parfois très apparentes, strient la couche extérieure. Les cils sont épais et régulièrement répartis, sauf vers le péristome où ils sont plus touffus et plus longs. Je n'ai pas vu de formes enkystées, ni de formes de division.

(1) H. Brooks. *Proc. New-York pathol. Soc.*, 1903, t. III, p. 28-39.

A l'autopsie, pratiquée aussitôt après la mort, j'ai trouvé le gros intestin presque complètement ulcéré ; la muqueuse présentait d'un bout à l'autre l'aspect d'une bouillie sanguinolente avec quelques points indemnes disséminés ; la coloration générale était rouge sombre, et, par suite de leur confluence, les ulcères formaient une surface tourmentée et œdématiée dont l'étendue expliquait la rapidité des phénomènes mortels.

Les lésions microscopiques sont bien en rapport avec les faits cliniques : lésions superficielles de la muqueuse, mais généralisées. Alors que dans les



Coupe de la muqueuse intestinale du Macaque, montrant un *Balantidium coli* dans un espace interglandulaire. G5 = 00 D.

cas humains de dysenterie balantidienne, à marche ordinairement lente, les parasites sont nombreux dans les parties de la muqueuse limitrophes des ulcères et dans la sous-muqueuse encore saine (quelquefois jusqu'à 50 et 100 individus réunis), je n'ai pu retrouver de parasite dans les parties profondes de ce gros intestin : ils occupent seulement le pourtour des ulcères ou quelquefois les parties saines entre les tubes glandulaires et y sont généralement en petit nombre. Ils sont, par contre, plus nombreux dans les détritus épithéliaux détachés de la muqueuse. On observe un fait semblable dans les cas de dysenterie amibienne à marche rapide si fréquents en Cochinchine. Lorsque la maladie a évolué en quelques jours avec présence d'un nombre colossal d'amibes dans les selles, on ne trouve que fort peu de ces protozoaires

dans la sous-muqueuse et dans la couche musculaire ; mais la majorité des glandes de Lieberkühn est réduite en une bouillie informe remplie de jeunes amibes qui gardent mal le colorant.

Je n'ai vu aucun autre parasite fixé sur la muqueuse intestinale de ce Macaque, et, sur plus de 200 coupes, j'ai observé une seule fois une amibe ayant pénétré dans la profondeur de la couche glandulaire. Les coupes ne révèlent pas de prolifération microbienne dans les parties malades. Je n'ai pas observé d'éosinophilie notable. Il n'y avait pas de lésion des autres organes.

Les circonstances m'ont empêché malheureusement de poursuivre l'étude expérimentale de ce cas de dysenterie balantidienne.

Conclusions. — Le parasite que j'ai observé paraît être de l'espèce *Balantidium coli*. Il est plus volumineux que *B. minutum*, dont il n'a pas le noyau sphérique. Sa multiplication dans le gros intestin du Macaque et sa pénétration dans la muqueuse paraissent avoir provoqué les lésions de la dysenterie aiguë. Toutefois, la présence de cet infusoire dans les parties saines de la muqueuse, chez l'homme ou chez le singe, ne suffit pas à démontrer qu'il est capable de s'introduire dans le tissu interglandulaire en l'absence de toute lésion ou de toute irritation préalables.

De la variation de la température organique des chiens selon le pelage,

par Charles Richet.

Il y a plusieurs années, sans faire d'études méthodiques à ce sujet, j'avais cru constater que les chiens à long poil ont une température un peu plus élevée que les chiens à poil ras.

Voici quelques mesures plus précises, prises récemment, qui rendront le fait incontestable.

Il est assez difficile parfois de déterminer si le chien qu'on examine est à poil ras ou à long poil; car on observe, parmi les innombrables races de chiens que le hasard amène à nos laboratoires, toutes les transitions, depuis le griffon à très longs poils tombants jusqu'au terrier à poils très courts. Nous ferons donc la classification suivante :

Chiens à longs poils,
Chiens à poils demi-longs,
Chiens à poils ras.

Au point de vue thermique éliminons les individus qui se sont débattus avec violence ; car ces efforts musculaires entraînent une élévation thermique considérable, de plus de 1°5 parfois. De même seront éliminés ceux qui sont malades, présentant de l'hypothermie ou de l'hyperthermie pathologiques. J'ai ainsi éliminé de mes chiffres ceux qui se rapportent

à trois chiens : un qui est mort trois jours après que sa température avait été prise ; un autre qui est très malade encore ; et enfin un troisième qui, se débattant violemment chaque fois qu'on l'amenait, avait 39°8 et 39°6.

1° Le même jour, la température a été prise sur 38 chiens (à jeun, de trois heures à six heures de l'après-midi).

XV.	Chiens à longs poils.	Moy. : 39°133
VII.	— à poils demi-longs	Moy. : 38°671
XVI.	— à poils ras.	Moy. : 38°512

En éliminant dans chaque série le chiffre maximum et le chiffre minimum, je trouve :

XIII.	Chiens à longs poils . . .	Moy. : 39°13
V.	Chiens à poils demi-longs.	Moy. : 38°85 (— 0°28)
XIV.	Chiens à poils ras	Moy. : 38°50 (— 0°63)

2° En prenant la température de ces chiens et d'autres chiens encore (à jeun aussi) à divers jours, mais toujours bien entendu avec le même thermomètre (thermomètre coudé, pénétrant de la même longueur dans le rectum), j'ai trouvé :

XXIII.	Chiens à longs poils.	Moy. : 38°92
VIII.	Chiens à poils demi-longs . .	Moy. : 38°76 (— 0°16)
XXIX.	Chiens à poils ras	Moy. : 38°52 (— 0°40)

On peut donc regarder comme démontré qu'il y a en moyenne une différence d'environ un demi-degré entre la température organique des divers chiens, selon qu'ils ont des poils courts ou des poils longs.

Or, pour peu qu'on songe à l'influence qu'un demi-degré de plus ou de moins exerce sur l'activité des phénomènes chimiques intra-cellulaires, on est forcé d'admettre que la nature du pelage n'est pas indifférente sur le décours des fonctions physiologiques de nos organes.

Soit la radiation thermique égale à KS (T-T'). S étant la surface, K la quantité de radiation par unité de surface, T la température organique, T' la température extérieure. On verra que, si la température extérieure et la surface (en dimension) sont identiques, la radiation ira en croissant quand T croîtra, mais en décroissant quand K, c'est-à-dire la puissance de radiation par unité de surface, sera moindre (comme chez les chiens à longs poils). Il s'établit donc une compensation, probablement très parfaite, de sorte que les chiens à poils ras, dont la peau rayonne un peu davantage, mais dont la température organique est un peu plus basse, ne doivent pas perdre plus de chaleur que les chiens à longs poils, dont la peau rayonne moins, mais chez qui la température organique est un peu plus élevée.

Contribution a l'étude de l'immunité antituberculeuse. Réinoculations négatives,

par Jules Courmont et Lesieur.

La réinoculation de la tuberculose (même virus que la première inoculation), en un autre point du corps, donne-t-elle un résultat positif ou négatif? Les conclusions diffèrent suivant les expérimentateurs.

Nous avons repris la question sur le *cobaye*, avec des cultures *très virulentes* de bacilles *bovins*. Nous avons pu la résoudre, surtout à l'aide de la méthode d'inoculation *transcutanée* que nous avons décrite (1). La lenteur de l'évolution, le peu d'importance ou l'absence des lésions locales, la grosseur des ganglions caséeux, constituent des conditions favorables.

I. *Deux inoculations sous-cutanées successives.* — Première inoculation à une cuisse ou mieux à la base de l'oreille. Réinoculation à la cuisse. Intervalle : treize à vingt-quatre jours. Sacrifice des animaux (ainsi que de témoins), vingt-cinq jours après la réinoculation. Au siège de la seconde inoculation : ulcère tuberculeux typique avec abcès caséeux parfois très gros. Par contre, réaction ganglionnaire (g. inguinaux, cruraux, lombaire) nulle ou très légère, simplement inflammatoire, non caséeuse, alors que les ganglions des témoins sont très gros et caséeux. C'est le seul résultat manifeste, la tuberculose des organes étant déjà généralisée à ce moment par la suite de la première inoculation. Donc : tuberculose locale classique; réaction ganglionnaire faible ou nulle.

II. *Inoculation sous-cutanée*; *réinoculation transcutanée.* — Première inoculation sous la peau d'une cuisse ou mieux de la base de l'oreille. Réinoculation à la cuisse (peau épilée et frottée de bacilles). Intervalle : sept à vingt-quatre jours. Sacrifice des animaux vingt-cinq jours après la réinoculation, ou mort naturelle. Résultats indécis de la réinoculation au septième jour; les ganglions sont plus petits que chez les témoins, mais peuvent présenter des points caséeux. La réinoculation après vingt-trois ou vingt-quatre jours est négative; rien à la peau ou sous la peau, réaction ganglionnaire nulle ou très faible, jamais caséeuse, contrastant avec l'énorme caséification des ganglions des témoins.

III. *Inoculation sous-cutanée*; *réinoculation sous-cutanée.* — Intervalle :

(1) J. Courmont et Lesieur. Inoculation transcutanée de la tuberculose. Passage des bacilles tuberculeux à travers la peau du cobaye, du veau, du lapin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 juin 1907; *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, novembre 1907, p. 999.

vingt-trois jours. Mêmes résultats que I : lésion locale, peu ou pas de réaction ganglionnaire.

IV. *Deux inoculations transcutanées successives.* — Les résultats sont alors très nets. Nous avons multiplié les expériences. Base de l'oreille, puis cuisse. Intervalle : sept à trente-quatre jours. L'intervalle de sept jours est insuffisant; les ganglions locaux sont plus petits que ceux des témoins, mais deviennent caséeux. A partir du quinzième jour, la réinoculation est négative; rien localement, ganglions normaux ou à peine hypertrophiés, jamais caséeux; pas de généralisation à la rate, etc. Si on laisse vivre les animaux, la première inoculation suit son cours; la mort survient avec généralisation au bout de plusieurs mois.

V. *Conclusions.* — Chez le cobaye, la réinoculation tuberculeuse, pratiquée plusieurs jours (au moins dix à quinze) après l'inoculation, échoue totalement (inoculation transcutanée) ou au moins pour les ganglions et les organes (inoculation sous-cutanée). Pendant ce temps, la première inoculation suit sa marche normale.

VI. *Réflexions.* — Le tuberculeux est-il à l'abri des réinfections tuberculeuses? Toute poussée tuberculeuse est-elle donc fatalement le résultat d'une première infection, peut-être très ancienne? Une première infection *guérie ou localisée* donnerait-elle l'immunité? Ou bien la première tuberculose doit-elle être *en évolution* pour empêcher les réinfections? Autant de questions posées, mais non résolues.

(*Laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Toxicité du contenu duodénal,

par H. Roger et M. Garnier.

En injectant à des lapins, par la voie intra-veineuse, des extraits préparés avec le contenu de l'estomac ou de l'intestin du chien, nous avons obtenu les résultats suivants (1) :

1° Après un repas composé de 500 à 1.000 grammes de viande crue, pure ou mélangée à de la soupe, le contenu stomacal n'est presque pas toxique : des lapins qui ont reçu l'extrait de 10 à 62 centimètres cubes de la bouillie alimentaire survivent ou succombent seulement après quelques heures;

2° Dans les mêmes conditions, le contenu de l'intestin et surtout du duodénum est doué d'une haute toxicité; il suffit, pour amener la mort,

(1) Roger et Garnier. Toxicité du contenu intestinal. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4 novembre 1905; 28 décembre 1905; 30 juin 1906. — Toxicité des sécrétions duodénales, *Ibid.*, 4 avril 1908. — Les poisons du tube digestif, *Revue de Médecine*, octobre et décembre 1906.

d'injecter, pour 1 kilogramme de lapin, l'extrait de 0 gr. 41 à 1 gr. 3.

Nous venons de reprendre la question par une méthode différente et, croyons-nous, préférable. Au lieu de prélever le contenu du tube digestif sur des chiens sacrifiés en pleine digestion, nous avons recueilli la bouillie alimentaire sur un animal vivant. Par un procédé analogue à celui qu'a proposé M. Carnot, nous avons pratiqué, chez un chien de 20 kilogrammes, une fistule portant sur le duodénum, en un point voisin du pylore. Cet animal, que nous présentons à la Société, a parfaitement supporté l'opération et se porte à merveille. La fistule duodénale, constituée par un repli muqueux soudé à la peau, admet une assez forte sonde qu'on peut pousser jusqu'au pylore; on recueille ainsi le contenu stomacal tel qu'il se déverse dans l'intestin. Quand la sonde est retirée, les lèvres de la plaie se rapprochent, et le cours des matières se rétablit si parfaitement que rien ne s'échappe par la fistule.

La sonde, poussée vers le pylore, donne issue à une masse semi-liquide, jaune brunâtre, franchement acide. Cette bouillie est délayée dans un tiers de son poids d'eau salée; le liquide ainsi obtenu est centrifugé, filtré, neutralisé, et injecté à des lapins par la voie intra-veineuse. On introduit les 10 premiers centimètres cubes à raison de 2 par minute, puis, si l'animal résiste, on continue, à raison de 3 et enfin de 4 centimètres cubes par minute.

Dans une première expérience, nous recueillons, cinq heures après un repas de 500 grammes de viande, 24 centimètres cubes d'un liquide épais, grumeleux, franchement acide. Le lapin qui reçut par kilogramme l'extrait de 5 c.c. 17 de cette matière ne présenta aucun trouble et survécut.

Dans une deuxième expérience, on recueillit 65 centimètres cubes quatre heures après un repas analogue. Une dose de 23 centimètres cubes par kilogramme ne provoqua non plus aucun trouble.

Le jour où nous devions faire une nouvelle recherche, notre chien profita de ce qu'on le laissait en liberté dans le laboratoire pour avaler, avec une satisfaction au moins étrange, des excréments de chat. Le liquide qu'on recueillit par la fistule, deux heures plus tard, était plus foncé que d'ordinaire, et exhalait une odeur fort désagréable de matière fécale. Cependant, sa toxicité n'était pas très élevée. On en injecta 33 c.c. 75 par kilogramme. Détaché, le lapin succomba en quelques secondes, au milieu de violentes convulsions.

Cette dernière expérience nous suggéra l'idée de rechercher si les aliments putréfiés ne perdraient pas une partie de leur toxicité au contact du suc gastrique.

Nous laissons douze heures à l'étuve 400 grammes de viande, après l'avoir légèrement humectée d'eau. Au bout de ce temps, la viande exhale une forte odeur de putréfaction. Le chien, qui est cependant à jeun depuis la veille, refuse d'y toucher, mais en lui présentant délica-

tement avec les doigts chaque morceau de viande pourrie, et en accompagnant cette présentation de quelques paroles encourageantes et de quelques caresses, on finit par lui faire avaler 200 grammes; on complète le repas en lui donnant 300 grammes de viande fraîche. Deux heures plus tard, on introduit la sonde. Le liquide qui s'écoule est beaucoup plus abondant et un peu plus acide que d'habitude. On recueille 95 centimètres cubes en treize minutes, soit, par minute, 7 centimètres cubes. Dans les autres expériences, la quantité recueillie dans l'unité de temps varait de 2 c.c. 7 à 3 centimètres cubes. Le liquide, d'odeur putride fort désagréable, est traité comme d'habitude. Un lapin de 1.700 grammes reçoit, en vingt-neuf minutes, 99 centimètres cubes, ce qui fait par kilogramme l'extrait de 43 c.c. 89 du liquide primitif. Malgré cette dose énorme, l'animal ne succombe qu'au bout d'une heure et demie.

Par comparaison, nous avons recherché la toxicité des extraits obtenus avec la viande putréfiée et avec la viande fraîche. Il a suffi d'injecter par kilogramme 4 centimètres cubes de l'extrait de viande putréfiée pour amener la mort, tandis que, préparé par les mêmes procédés, l'extrait de viande fraîche n'est mortel qu'à la dose de 18 centimètres cubes; encore est-il que l'animal ne succombe qu'au bout de plusieurs heures.

Ces divers résultats, confirmant nos observations antérieures, nous permettent de conclure que le liquide stomacal, tel qu'il s'écoule dans le duodénum, est fort peu toxique. Les bactéries qu'il renferme ne sont guère actives, puisque les animaux qui n'ont pas succombé rapidement ont survécu. Il résulte enfin de ces recherches que les aliments rendus toxiques par la putréfaction semblent provoquer un flux très abondant de suc gastrique, et que cette sécrétion a la propriété de détruire, ou du moins d'atténuer, le poison putride.

Quand la canule donne issue, non plus à du liquide gastrique, mais à du liquide duodénal, les résultats sont bien différents.

Notre chien ayant mangé 500 grammes de viande, nous pratiquons le cathétérisme une heure et demie plus tard. Le liquide qui s'écoule est jaunâtre et alcalin, alternant avec une petite quantité de liquide acide. Nous recueillons ainsi 33 centimètres cubes. Puis, les caractères de l'écoulement se modifient; la proportion du liquide acide augmente : nous obtenons, de ce deuxième échantillon, 66 centimètres cubes. Le premier liquide était fort toxique; il tuait à la dose de 1 c.c. 17 par kilogramme; c'était un résultat conforme à celui que nous avions obtenu, dans nos expériences antérieures, en étudiant le contenu du duodénum. Avec le deuxième échantillon, qui contenait une plus grande quantité de liquide gastrique, la toxicité, tout en restant assez élevée, était plus faible; il fallait, pour tuer, une dose de 8 c.c. 42. Voilà donc un fait nouveau qui confirme ce que nous avons dit sur la haute toxicité du liquide duodénal.

De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins.

I. — *Quelques recherches préliminaires sur les besoins respiratoires en milieu clos.*

par Henri Piéron.

Pour étudier les modalités si complexes du comportement des organismes, il est prudent d'examiner l'influence des divers facteurs qui peuvent agir, en ne se contentant pas d'observations vagues, compatibles avec des interprétations arbitraires, mais en examinant d'une façon précise les variations du facteur dont on isole l'action.

Or, l'oxygène est un facteur extrêmement important; aussi ai-je entrepris l'étude du rôle que les variations du taux de l'oxygène dissous peuvent jouer vis-à-vis du comportement de quelques invertébrés.

En premier lieu, étant donné surtout qu'on parle quelquefois d'assimilation du carbone du CO^2 chez certains de ces animaux, il m'a paru nécessaire d'établir quelques exigences respiratoires en milieu clos non renouvelé et de déterminer les tensions limites de l'O utilisable.

1° *Asteracanthion rubens.* — A. Deux individus, de 115 grammes chaque, l'un violet et l'autre jaune, sont placés respectivement dans deux bocaux plats avec 1.400 centimètres cubes d'eau de mer, et un bocal témoin est rempli d'une même quantité. L'eau étant amenée au niveau supérieur de chaque bocal, au moyen de galets bien lavés, une plaque de verre assure une fermeture hermétique et il ne reste aucune bulle d'air.

L'eau initiale versée dans les mêmes conditions est dosée par la méthode d'Albert Lévy et Marboutin : Température : 9°5. Densité : 1027. Oxygène : $11^{mgr}962$ par litre. Au bout de vingt-quatre heures (du 13 avril, à 3 h. 15, jusqu'au 14 avril, 3 h. 15), les astéries sont retirées et l'eau des trois bocaux est dosée : Température : 10°2. Oxygène dissous; astérie violette : $4^{mgr}120$; astérie jaune : $3^{mgr}721$; eau témoin : $11^{mgr}165$.

En tenant compte de la consommation par les organismes microscopiques constatable dans l'eau témoin ($1^{mgr}1158$ pour les 1.400 centimètres cubes), on trouve une consommation totale de $9^{mgr}8630$ et $10^{mgr}4216$. Les astéries s'étaient fixées de suite à une paroi et ne s'étaient guère déplacées; inertes déjà au bout de douze heures, elles étaient agonisantes à la fin de l'expérience. La consommation nécessaire à leurs besoins respiratoires normaux est donc supérieure aux chiffres précédents, comme le montre l'expérience suivante.

B. Dans les mêmes conditions exactement sont placés le 24 avril à midi un individu violet de 128 grammes avec 1.200 centimètres cubes d'eau, un lot de six individus violets pesant respectivement 36, 22, 22, 19, 16 et 13 grammes, 128 grammes en tout dans la même quantité d'eau, et enfin une même quantité d'eau dans le bocal témoin. L'eau initiale, à 10 degrés, contient $8^{mgr}997$ d'O par litre; au bout de six heures, à 15 degrés, l'eau témoin contient $8^{mgr}729$, celle de l'astérie isolée $4^{mgr}332$ et celle du lot de petites astéries $4^{mgr}793$.

Les astéries se sont rapidement immobilisées en une position donnée ; elles sont en bon état à la fin de l'expérience. La consommation totale a été de $0^{mgr}3232$ pour l'eau témoin ; déduction faite de cette consommation, la grande astérie a consommé $5^{mgr}2764$ et les petites $4^{mgr}7332$, ce qui donnerait $21^{mgr}1056$ et $18^{mgr}8928$ par vingt-quatre heures pour 128 grammes et, par kilogramme heure $6^{mgr}83$ et $6^{mgr}16$. — La tension limite est d'environ 3 mq. 5.

2° *Actinia equina.* — Le 16 avril, 4 individus de couleur olive, à bandes vertes, pesant en tout 24 grammes, sont placés à 11 heures et demie avec 250 centimètres cubes d'eau dans un bocal cylindrique, un bocal témoin est préparé également; les mêmes précautions que précédemment sont prises.

L'eau initiale, à 13°5, contient $10^{mgr}101$ par litre. Au bout de vingt-quatre heures, à la température de 15 degrés on trouve respectivement $9^{mgr}797$ pour l'eau témoin et $3^{mgr}615$ pour l'eau des actinies.

Les actinies au bout de douze heures ont commencé à se fermer après s'être bien épanouies. Elles étaient toutes fermées à la fin de l'expérience. Aussi la consommation totale de $1^{mgr}5455$ revenant en propre aux actinies après déduction de la consommation notée dans l'eau témoin, de $0^{mgr}0735$ (ou de $2^{mgr}70$ par kilogramme-heure) est-elle inférieure à celle d'activité normale.

3° *Tealia crassicornis.* — Le 18 avril, à 6 heures du soir, un individu rouge de 40 grammes est placé avec 1.150 centimètres cubes d'eau dans un bocal plat. Un témoin est préparé dans les conditions identiques.

L'eau initiale, à 14°8, contient $9^{mgr}797$ par litre. Au bout de vingt-quatre heures, à 12°25, l'eau témoin contient $8^{mgr}398$ par litre et l'eau de l'actinie $3^{mgr}75475$, ce qui représente pour l'eau témoin une consommation totale de $1^{mgr}50885$, et déduction faite de cette dernière, une consommation par la *Tealia* de $6^{mgr}00295$ ou de $6^{mgr}24$ par kilogramme-heure.

L'actinie étant restée épanouie dix-huit heures, mais étant complètement fermée à la fin de l'expérience, cette consommation est un peu trop faible.

4° *Littorina littorea* et *Patella vulgata.* — Le 21 avril, à 11 heures du matin, 9 littorines du poids de 20 grammes et 4 patelles du poids de 50 grammes sont placées respectivement avec 300 centimètres cubes d'eau dans des bocaux cylindriques hermétiquement clos sans bulle d'air comme toujours, ainsi qu'un bocal témoin de 300 centimètres cubes également.

A la température de 10 degrés l'eau témoin contient $8^{mgr}864$ par litre d'O.

Au bout de vingt-quatre heures, l'eau témoin contient $8^{mgr}981$, l'eau des patelles $3^{mgr}032$ et l'eau des littorines $3^{mgr}149$.

Il y a eu enrichissement en oxygène de l'eau témoin, et en tenant compte de cet accroissement, la consommation totale a été de $1^{m}7847$ pour les patelles et de $1^{mgr}5496$ pour les littorines ou, respectivement, de $1^{mgr}48$ et de $3^{mgr}22$ par kilogramme-heure. Les patelles fixées et immobiles n'ont pas résisté jusqu'à la fin de l'expérience et deux sont mortes; les littorines, après quelques déplacements, ont fermé leur opercule et sont bien portantes. Les chiffres sont donc trop faibles, surtout pour les patelles.

Les chiffres que nous avons donnés n'ont aucune valeur relative à la respiration, car les poids des animaux n'ont pas une signification précise à cause des coquilles ou du gonflement par l'eau de mer, les déplacements effectués, non mesurés, jouent aussi un rôle important dans les

besoins d'oxygène (1). La tension de l'O était variable, et les durées d'expérience étaient en général trop longues; enfin il intervenait des procédés de lutte contre l'asphyxie, sur lesquels nous reviendrons.

(*Travail de la Station zoologique de Wimereux.*)

De l'anaphylaxie lactique,

par A. Besredka.

Pour mieux pénétrer le mécanisme de l'anaphylaxie, nous avons cru utile d'étendre nos recherches à d'autres substances que des sérums. Nous avons arrêté notre choix sur le lait (Rosenau et Anderson), dont la constitution et les propriétés biologiques sont si bien connues; de plus, à certains égards, le lait se prêtait mieux à l'étude que nous poursuivons, sans parler de l'intérêt pratique qui s'attache au problème d'intolérance pour le lait chez certains individus.

Notre technique a été la même que celle que nous avons déjà adoptée dans les recherches sur l'anaphylaxie sérique ; pour éprouver l'hypersensibilité des cobayes, nous avions toujours recours à la voie intracérébrale, pour laquelle l'animal préparé se montre extrêmement sensible.

Après avoir injecté sous la peau du cobaye 1 centimètre cube de lait, nous attendons quatorze jours au moins ; si l'on éprouve le cobaye plus tôt, on risque de ne rien observer du tout. Ce délai minimum passé, nous injectons sous la dure-mère 1/4 de centimètre cube de lait pur ou dilué, suivant les besoins de l'expérience.

Aucun de nos cobayes ainsi préparés, puis éprouvés dans le cerveau, n'a jusqu'à présent résisté à l'injection de 1/4 de centimètre cube de lait pur.

Les symptômes d'anaphylaxie lactique diffèrent un peu de ceux que l'on observe avec le sérum de cheval ; les accidents surviennent avec une rapidité telle qu'il est difficile de suivre les différentes phases de l'intoxication; à peine a-t-on le temps de retirer la canule, que le cobaye est déjà passé du stade d'excitation à celui de paralysie ; et une minute après, deux minutes au plus tard, il meurt asphyxié, le cœur continuant à battre encore quelque temps après l'arrêt de la respiration et l'abolition du réflexe oculaire.

(1) Jolyet et Regnard ont trouvé, en opérant à 19 degrés sur 900 grammes d'*Asteracanthion rubens* dans une quantité d'eau non indiquée, une absorption de 32 centimètres cubes par kilogramme-heure, ou 45^{mgr}. *Archives de Physiologie*, 1877.

Le cobaye neuf ou ayant été injecté avec toute autre chose que du lait supporte facilement l'épreuve intracérébrale (1/4 centimètre cube de lait, non dilué); il ne manifeste aucun des accidents caractéristiques; tout au plus on observe un peu de malaise qui disparaît, du reste, quelques minutes après l'opération.

Dans l'anaphylaxie lactique nous retrouvons un certain nombre de caractères que les auteurs et nous-même avons déjà décrits pour l'anaphylaxie sérique. Ainsi, pour ne citer que le fait récemment signalé (1), la substance sensibilisante du lait est thermostabile, et l'on arrive à anaphylactiser le cobaye anssi bien avec du lait stérilisé à 120 degrés qu'avec du lait cru.

Cette substance sensibilisante, que nous avons désignée sous le nom de sensibilisinogène dans le sérum, résiste à l'action du ferment lactique bulgare; le caillot qui se forme lors de la fermentation sensibilise aussi bien que le lait non fermenté.

C'est aussi dans le caillot que réside la propriété qui détermine la mort chez le cobaye anaphylactisé, le petit-lait étant inoffensif pour ce dernier, même en injection intracérébrale.

Nous allons revenir sur tous ces faits relatifs à la toxicité des laits, ainsi que sur les procédés de sensibilisation et vaccination, dans un travail qui paraîtra prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

(*Travail du Laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Sur la valeur spécifique de l'ophtalmo-diagnostic par la tuberculine,

par A. Calmette et C. Guérin.

M. Fernand Arloing a communiqué récemment à la Société de biologie (*Comptes rendus*, 25 janvier et 2 mai 1908) les résultats de quelques expériences desquelles il résulte que les lapins imprégnés avec diverses toxines (éberthienne, diphtérique, staphylococcique) et les chevaux immunisés ou en cours d'immunisation contre les toxines diphtérique ou tétanique fournissent une réaction positive lorsqu'on leur instille dans l'œil une petite quantité de tuberculine.

Si ce fait se trouvait confirmé, il faudrait admettre que la méthode d'ophtalmo-diagnostic appliquée à la recherche des tuberculoses latentes n'a qu'une valeur relative et que la sensibilité à la tuberculine n'est pas spéciale aux animaux infectés de tuberculose, contrairement à ce qui a été admis jusqu'à présent par tous les expérimentateurs.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIII, p. 294.

Pour ce qui concerne l'infection éberthienne, il est incontestable qu'on observe assez fréquemment des réactions positives. Nous avons constaté une rougeur très manifeste de l'œil chez plusieurs lapins lorsque, vingt-quatre heures après l'inoculation intra-veineuse de 1 centimètre cube de culture en bouillon de bacille typhique âgée de quarante-huit heures, on leur instille dans l'un des yeux quelques gouttes de tuberculine à 1 p. 100. Toutefois cette rougeur n'est pas constante : elle apparaît, accompagnée d'un peu de larmoiement, environ chez les deux tiers des animaux inoculés et avec un aspect différent de celle que présentent les lapins infectés de tuberculose ou imprégnés de tuberculine par une injection intraveineuse préalable.

Chez ces derniers la caroncule prend une couleur lie de vin très caractéristique.

Chez les malades atteints de fièvre typhoïde, la rougeur conjonctivale qu'ils présentent fréquemment à la suite de l'instillation de tuberculine est toujours précoce et fugace. Elle ne ressemble en aucune manière aux réactions conjonctivales, surtout caronculaires, accompagnées d'exsudation fibrineuse et plus ou moins persistantes, que manifestent les tuberculeux avérés.

Cohn, Kraus, Lusemberger, Russ et d'autres cliniciens signalent en outre son inconstance.

Il importe de se rappeler à ce sujet qu'au cours de la fièvre typhoïde le sérum acquiert chez 75 p. 100 des malades (d'après S. Arloing et J. Courmont) la propriété d'agglutiner le bacille de Koch « à un degré aussi élevé que les sérums de tuberculeux ». Marini trouvait la séro-réaction positive vis-à-vis du même bacille de Koch chez 45 p. 100 des typhiques indemnes de toute tare tuberculeuse. C'est donc que l'infection éberthienne provoque dans l'organisme la formation d'agglutinines capables d'agglutiner à la fois le bacille d'Éberth et le bacille de Koch, et d'anticorps susceptibles de se combiner à la tuberculine.

Mais pour ce qui concerne les autres infections ou intoxications (staphylococcique, streptococcique, pesteuse, diphtérique et tétanique), nous n'avons jamais réussi à obtenir même l'apparence d'une oculo-réaction positive chez le lapin.

D'autre part, chez plusieurs centaines de malades, adultes ou enfants, et chez de très nombreux bovidés que nous avons soumis à l'ophtalmo-diagnostic depuis près d'une année, la réaction s'est toujours montrée négative lorsqu'il s'agissait d'affections non tuberculeuses.

Enfin tout récemment, à la suite de la dernière communication de Fernand Arloing, nous avons éprouvé de la même manière, avec une solution concentrée de tuberculine brute au cinquième, *23 chevaux*, dont 8 immunisés ou en cours d'immunisation contre la diphtérie, 8 immunisés ou en cours d'immunisation contre le tétanos, et 7 chevaux neufs.

Aucun d'entre eux n'a présenté la moindre rougeur caronculaire ou conjonctivale.

La technique employée par nous consiste à instiller la solution de tuberculine avec un pinceau en poils de blaireau qu'on écrase sous la paupière supérieure et qu'on maintient un instant en place. Cette manière d'opérer donne toujours de belles réactions chez les animaux tuberculeux et seulement chez ces derniers.

Il est donc désirable que des expériences semblables soient répétées par d'autres expérimentateurs, afin que puisse être jugée cette question de la spécificité de la tuberculine qui, pour nous, reste tout à fait évidente.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Mesures sur le pouvoir diathermane des poils de lapin brun et de lapin blanc,

par C. Chabrié.

J'ai voulu savoir, il y a déjà plusieurs années, si les poils blancs avaient un pouvoir diathermane différent des poils bruns. Cela pouvait avoir un certain intérêt, puisque les animaux soumis dans la nature aux plus grands froids présentent, le plus souvent, un pelage très clair et même blanc.

Je n'avais pas pu continuer ce genre de recherches et je n'en aurais peut-être jamais parlé si je n'avais eu le plaisir d'entendre récemment la communication de M. le professeur Richet sur la température des chiens à poils longs et à poils courts.

Mes anciennes expériences ont porté sur le pouvoir diathermane des poils de lapins bruns et blancs.

J'ai introduit dans une auge en cristal à faces parallèles des poids égaux (un décigramme) de poils sous un même volume mesurant 2 millimètres d'épaisseur et 12 millimètres de hauteur. La largeur était la même dans les deux cas.

La source de chaleur était une petite lampe électrique ordinaire. Un écran était placé entre la lampe et l'auge contenant les poils. Une pile thermo-électrique recevait la chaleur qui avait traversé l'auge et on notait les déviations du galvanomètre.

La moyenne des déviations mesurées dans les deux cas a montré que les pouvoirs diathermanes étaient entre eux comme les nombres 13,04 pour les poils blancs, et 11,31 pour les poils bruns.

Les poils blancs se laissent donc mieux traverser par les rayons calorifiques.

Pour se livrer à des considérations théoriques, il faudrait étudier la question sous toutes ses faces, ce que je n'ai pas eu le loisir de faire.

Je voulais comparer de la même manière les pouvoirs diathermanes des poils d'ours blancs et d'ours bruns.

Il fallait pour cela se procurer le poil de ces animaux vivants, ce que je ne pus pas faire.

Sur une adaptation a la fonction adipopexique du rhomboïde,

par Auguste Pettit.

La ménagerie du Muséum conserve, depuis plusieurs années, un troupeau de Zébus de Madagascar (*Bos indicus* L.), assez bien acclimatés pour se reproduire régulièrement.

Les cadavres de deux femelles de cette provenance ayant été remis à la chaire d'anatomie comparée, M. le professeur Ed. Perrier, directeur du Muséum, me chargea du soin d'en tirer parti pour les collections; mon attention se porta sur la bosse, dont le service ne possédait encore aucune préparation et dont une dissection, pratiquée le 11 février 1901, m'avait révélé les intéressantes particularités.

Les matériaux utilisés pour les présentes recherches comprennent :

Spécimen I. — Jeune ♂, né à la ménagerie, âgé de quelques jours. Nécropsie le 11 février 1901.

Spécimen II. — Vache, née à la ménagerie, le 1er novembre 1901, pesant 300 kilogrammes et mesurant au garrot 1 m. 25; nécropsie le 18 février 1908. Lésions tuberculeuses au niveau des poumons.

Spécimen III. — Vache, née à la ménagerie, le 28 novembre 1902, pesant 347 kilogrammes et mesurant au garrot 1 m. 33; nécropsie le 25 février 1908. Lésions tuberculeuses de même nature que celles du spécimen II, toutefois plus accusées.

Les deux spécimens II et III étaient très amaigris.

Spécimen IV. — Embryon ♀, de 32 cent. 3 de longueur et de 20 cent. 4 de hauteur au garrot, provenant du spécimen II.

Chez ces divers spécimens (1), un fait frappe : la bosse est presque exclusivement formée de tissu musculaire, ainsi que F.-X. Lesbre l'a signalé, le premier, sur un Zébu de Ceylan : « Au lieu d'être une loupe graisseuse comme la ou les bosses dorsales des Chameaux, c'était un gros noyau musculaire superposé au ligament cervical, de 9 à 10 centimètres de hauteur sur 15 de longueur, pesant 1.500 grammes. »

(1) Pour les détails des dissections et les figures, voir le travail à paraître dans les *Annales des sciences naturelles* (Zoologie).

La gibbosité en question est recouverte par les deux chefs du trapèze et est due à l'hypertrophie du rhomboïde.

Chez le fœtus (spécimen IV), la bosse dessine déjà une saillie très marquée; elle est imparfaitement divisée par un septum conjonctif discontinu, en deux masses latérales correspondant aux deux rhomboïdes; la majeure partie de ces muscles est surtout formée par des faisceaux de fibres musculaires, encore dépourvues de striation et enserrées dans un réseau conjonctif. En nombre de points, il existe de volumineux îlots de cellules adipeuses, interposés entre les faisceaux contractiles.

Chez l'adulte, on note, en outre, des fibres élastiques puissantes et de très abondantes mastzellen, qui s'insinuent entre les fibres musculaires.

En résumé, la bosse du Zébu de Madagascar constitue un exemple remarquable d'adaptation d'un muscle (rhomboïde) à la fonction adipopexique; en dépit de son siège singulier, cette dernière est assurée par des adaptations anatomiques comparables à celles des autres organes graisseux; la présence d'abondantes mastzellen lui confère un des traits caractéristiques de la constitution du tissu adipeux, tant normal que pathologique.

Sur l'infection et l'immunisation des Muridés contre la rage par voie digestive.
(Réponse a M. Repetto Romolo),

par P. Remlinger.

Dans une note sur la vaccination antirabique par voie rectale parue ici-même (1), j'avais dit accessoirement que je n'avais pas réussi à répéter les expériences de Fermi sur la contagion et l'immunisation des Muridés par voie buccale.

« Les rats *et les souris* alimentés à l'aide de cerveaux de lapins morts de virus fixe n'ont présenté aucun symptôme morbide et n'ont acquis aucune immunité. Témoin *en particulier* l'expérience suivante : trois rats blancs consomment du 27 décembre 1906 au 31 janvier 1907 chacun douze cerveaux de lapin de passage. Le 12 février, on les éprouve par l'inoculation de virus fixe dans les muscles de la cuisse. Deux d'entre eux succombent au treizième jour, le troisième au dix-septième à une rage typique démontrée par les passages. » J'attribuais la discordance de nos résultats à Fermi et à moi à ce que le virus fixe de Constantinople était moins adapté que celui de Sassari à l'organisme des Muridés.

(1) *Société de Biologie*, 27 avril 1907.

MEDICAL

Ce faisant, j'adoptais les idées de M. Fermi lui-même (1). J'ai été, dans ces conditions, très étonné de lire sous la signature de M. Repetto Romolo (2) « ayant assisté aux expériences du professeur Fermi » que « Remlinger, en se basant sur trois cas négatifs, a nié dernièrement la possibilité de l'infection et de l'immunisation des Muridés contre la rage par la voie digestive démontrée par le professeur Fermi », puis que j'ai « expérimenté seulement sur des rats tandis que les recherches de Fermi sur l'immunisation ont été faites exclusivement sur des souris ». M. Repetto Romolo veut bien me rappeler cet axiome de Claude Bernard qu'un cas positif vaut mieux que cent cas négatifs. Il me permettra de lui rappeler en échange qu'il est sage, avant d'engager une polémique, de remonter aux sources et de ne pas se contenter d'une traduction mal faite (*Traduttore, traditore*) ou d'un résumé incomplet.

Et maintenant, les Muridés peuvent-ils, contrairement aux lapins, aux chiens, aux chats et aux renards, contracter la rage par ingestion de virus rabique ? Le fait ne serait pas pour me déplaire, car j'ai le premier non pas inoculé une souris ou un rat avec du virus rabique, mais démontré la grande réceptivité de ces animaux et leur rôle dans la transmission de la maladie à l'homme. Je ne fais aucune difficulté de reconnaître que mes expériences (toutes négatives), qui ont porté sur une quinzaine (3) de rats et autant de souris, sont trop peu nombreuses pour démontrer que le contage ne peut pas être réalisé par voie buccale. Mais de même les expériences de Fermi, contrôlées seulement par Repetto Romolo, sont insuffisantes à démontrer qu'il l'est.

Ce qui est intéressant, du reste, ce n'est pas de savoir si les Muridés peuvent être contaminés par ingestion d'un virus spécialement adapté à leur organisme comme celui de Sassari (4), mais par ingestion du virus ordinaire des rues et des laboratoires. Ou je me trompe fort, ou l'infection ne sera pas plus obtenue dans ces conditions chez les Muridés que chez les autres animaux. Il n'est nullement impossible, par contre, qu'à l'aide de *doses massives* de substance nerveuse, soit rabique, soit normale,

(1) Professeur Claudio Fermi. Comportamento del virus fisso di vari istituti antirabici italiani inoculato nei muridi per via ipodermica. Milano, 1906. Et Ueber die Differenz in der Virulenz des fixen Virus von verschiedenen antirabischen Instituten. *Centr. f. Bakteriologie.* I Abt. Orig. XLIII Bd, 1907, H. 2.

(2) *Société de Biologie*, 2 mai 1908.

(3) Le manque de précision de ces chiffres est dû à ce que de nombreuses souris et aussi quelques rats acceptent les cerveaux rabiques avec la plus grande répugnance. Ils ne consentent à en manger une petite quantité que lorsqu'ils y sont absolument contraints. Des souris préfèrent mourir d'inanition ou se dévorer entre elles que de toucher aux cerveaux même enrobés de sucre ou de glycérine. Dans ces conditions, un certain nombre d'animaux ne peuvent entrer en ligne de compte.

(4) Cl. Fermi, *loc. cit.*

l'immunisation puisse être réalisée par voie gastrique chez le rat et la souris, comme aussi chez le chien, le chat..., etc. Nous poursuivons l'étude de cette question.

Note sur les cellules interstitielles du testicule chez les batraciens anoures,

(Note préliminaire),

par Christian Champy.

Je prendrai pour type *Rana esculenta* où le tissu interstitiel est le mieux développé.

Tous les ans au mois de juillet les cellules interstitielles subissent une sorte de régression et se transforment en cellules aplaties à aspect conjonctif, en tout semblables aux cellules de paroi du tube séminifère. Cette involution a lieu au moment où la spermatogenèse bat son plein et où les figures de division sont le plus nombreuses dans le tube séminifère.

A partir de l'automne, alors que la spermatogénèse diminue et finit par s'arrêter, les cellules interstitielles reprennent peu à peu des caractères glandulaires; le noyau se gonfle, on y trouve bientôt des nucléoles nombreux et volumineux. Des granulations colorables par la safranine et par la méthode d'Altmann apparaissent dans le cytoplasme et bientôt se recouvrent d'une substance grasse colorable en gris par l'acide osmique et très labile après fixation osmiquée; elle offre d'ailleurs tous les caractères d'une graisse phosphorée. Bientôt (janvier) cette graisse remplit tout le cytoplasme des cellules interstitielles. A partir de ce moment la graisse devient de moins en moins labile et au mois de juin-juillet elle est presque grise et se colore en noir franc par l'acide osmique. En même temps on voit apparaître dans le tube séminifère des vésicules teintées en gris pâle par l'acide osmique, en violet clair par le violet de gentiane, très fugaces et labiles. Elles sont localisées dans le cytoplasme des cellules nourricières et dans les éléments séminaux en dégénérescence.

Je pense donc que durant cette période l'interstitielle a cédé au tube séminifère une partie phosphorée de ses graisses et que la molécule sans doute très complexe de la graisse interstitielle est devenue de moins en moins riche en phosphore et de plus en plus riche en acides gras.

A la fin de juin on voit la graisse restant dans les cellules interstitielles passer à l'état figuré dans le tube séminifère, comme l'a décrit Plato chez le chat, mais je n'ai pas vu les passages décrits par cet auteur; comme il est bien clair que les cellules interstitielles sont de même

nature que les éléments formant la paroi des tubes séminifères, je crois inutile de chercher des passages préformés, le tube séminifère pouvant être limité directement à certains endroits par des cellules interstitielles glandulaires.

Enfin, dès le commencement de juillet, la spermatogenèse évolue rapidement et en même temps, assez bruquement, les cellules interstitielles débarrassées de leur graisse retournent à l'état que j'ai décrit plus haut.

Quel peut être le rôle physiologique de l'interstitielle? J'ai essayé de répéter sur les batraciens les expériences d'Ancel et Bouin. Mais ces animaux sont un très mauvais objet pour une expérimentation à longue échéance, et je n'ai obtenu aucun résultat permettant de me prononcer sur la sécrétion interne de la glande interstitielle. Je dirai seulement que cette sécrétion est probable ici, vu la disposition périvasculaire des cellules interstitielles.

Quant au rôle de la glande interstitielle vis-à-vis de la spermatogénèse, il est bien évident, contrairement à ce que dit Friedmann (1), qu'il n'y a aucune relation entre le développement de l'interstitielle et l'activité de la spermatogenèse. Je pense, au contraire, que les substances phosphorées qu'élaborent ces cellules glandulaires servent à la nutrition des spermatozoïdes déjà formés depuis quelque temps.

(*Travail des Laboratoires d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy*, 1905-1907, *et de Paris*, 1908.)

Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum de lapins préparés contre la papaïne,

par E. Pozerski.

Dans une précédente note (2), nous avons démontré que les cobayes injectés de papaïne présentent nettement le phénomène d'anaphylaxie. Les lapins, au contraire, peuvent très souvent supporter des doses de papaïne renouvelées périodiquement, et dont la somme dépasse la dose qui serait mortelle d'emblée.

Dans le but de préparer ces animaux, nous leur avons injecté dans les veines, ou sous la peau, de petites quantités d'une macération de papaïne de Merck à 1 p. 100, filtrée sur bougie Berkfeld.

Les lapins immunisés par voie veineuse recevaient tous les huit jours 3 centimètres cubes de macération de papaïne dans les veines de

(1) *Arch. für micr. Anat.*, t. LII, p. 856.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIV, n° 14, p. 631.

l'oreille, c'est-à-dire à peu près 30 milligrammes de papaïne sèche. Les animaux immunisés sous la peau recevaient 6 centimètres cubes de même solution, soit 60 milligrammes de produit sec.

Lorsque, pendant la période d'immunisation, les animaux maigrissaient par trop, nous espacions les injections.

Les animaux étaient saignés à blanc deux ou trois mois après la première injection.

Le sérum de ces lapins, mis en présence d'une solution de papaïne et d'une trace de complément de cobaye, dévie ce complément.

L'expérience est assez délicate à établir à cause du pouvoir antihémolytique de la papaïne. Il faut tout d'abord doser la quantité de papaïne qui n'empêche pas le complément d'hémolyser au moment où on le met en présence des globules sensibilisés.

Il nous a fallu pour cela étendre de dix fois son volume d'eau salée la solution à 1 p. 100 de papaïne de Merck.

Le complément que nous avons employé était du sérum de cobaye neuf saigné depuis dix jours et conservé à la glacière.

Après de longs tâtonnements nous avons fixé notre méthode expérimentale; ainsi, avec le sérum d'un lapin ayant reçu sept injections sous-cutanées depuis le 31 janvier jusqu'au 7 mai, nous avons fait une série d'essais dont voici le type.

I		II		III	
Papaïne.	0cc5	Eau physiologique .	0cc5	Papaïne	0cc5
Sérum préparé . . .	0cc3	Sérum préparé . . .	0cc3	Eau physiologique .	0cc3
Complément	0cc1	Complément	0cc1	Complément	0cc1
IV		**V**		**VI**	
Papaïne.	0cc5	Eau physiologique .	0cc5	Eau physiologique .	0cc8
Sérum neuf.	0cc3	Sérum neuf.	0cc3	Complément	0cc1
Complément	0cc1	Complément	0cc1		

On porte ces tubes dans un thermostat à 40 degrés pendant une heure. On ajoute ensuite 0 c. c. 1 de sérum de lapin préparé contre les globules de bœuf et 1 centimètre cube d'une émulsion au vingtième de globules de bœuf lavés à l'eau physiologique. On porte à nouveau à 40 degrés. Après une heure tous les tubes, sauf le tube I, sont hémolysés complètement. Le tube I ne présente pas trace d'hémolyse après un séjour de quatre heures à 40 degrés. Il y a donc une déviation évidente du complément par le sérum préparé, en présence d'une solution de papaïne.

Nous avons démontré ensuite que cette déviation est spécifique. En effet le même sérum ne dévie pas le complément en présence d'une solution de pancréatine de Merck, faite dans les mêmes conditions.

Si l'on ajoute au sérum préparé une solution de papaïne chauffée cinq minutes à 100 degrés, on voit encore une légère déviation du complément. Cette déviation devient inappréciable si l'on chauffe le ferment pendant quinze minutes à la même température; elle n'apparaît plus quand la papaïne a été chauffée dix minutes à 110 degrés à l'autoclave.

Dans le cours de ces expériences nous avons aussi remarqué la présence d'une précipitine dans le sérum des animaux préparés(1). Ainsi 0 c. c. 3 de sérum préparé, ajoutés à 0 c. c. 2 d'une solution de papaïne à 1 p. 1.000 donnent un précipité très abondant. Ce précipité décroît à mesure qu'on augmente la dose de papaïne ajoutée, il n'apparaît plus quand on arrive à ajouter 1 c. c. 2 de papaïne à 0 c. c. 3 de sérum préparé.

La précipitation se fait encore, quoique d'une façon beaucoup moins intense, quand on ajoute au sérum préparé de la papaïne chauffée cinq minutes à 100 degrés. La papaïne chauffée quinze minutes à la même température ne provoque plus qu'un louche très léger; elle ne produit plus trace de précipité si elle a été chauffée à 110 degrés à l'autoclave pendant dix minutes.

De ces expériences nous concluons à la présence, dans le sérum des lapins préparés contre la papaïne, de deux anticorps spécifiques : d'une sensibilisatrice et d'une précipitine.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Action des anticoagulants sur les globulins,

par Ch. Achard et M. Aynaud.

On sait que divers auteurs prêtent aux globulins un rôle fort important dans la coagulation du sang. Pour vérifier cette théorie nous avons recherché ce que deviennent ces éléments, examinés selon la technique que nous avons fait précédemment connaître, dans le sang dont la coagulation était modifiée. Nous nous sommes servis du chien comme animal d'expérience.

Le citrate de soude, ajouté au sang, à la sortie du vaisseau, dans la proportion de 1 p. 100, n'altère pas les globulins, comme nous l'avons déjà signalé. Il exerce sur les agents de la coagulation une action suspensive et fixe le sang à l'état vivant, au sortir des vaisseaux. Aussi permet-il d'opérer à loisir, et de comparer en bloc, à la fin d'une expérience, des échantillons de sang recueillis à des moments différents.

L'extrait de sangsues, injecté dans les vaisseaux, ne modifie pas les globulins.

La peptone produit des effets au sujet desquels les auteurs diffèrent. Bizzozero (2), contrairement à Fano, affirme que les globulins existent

(1) M. Stenitzer dans le *Biochemische Zeitschrift* (7 avril 1908) note aussi la présence d'une précipitine dans le sérum des lapins préparés par injection intrapéritonéale de *papayotine* de Merck (précipité alcoolique de la papaïne).

(2) Bizzozero. Die Blutplättchen im peptonisirten Blut, *Centralbl. f. die medic. Wissensch.*, 1883.

et même se conservent bien dans le sang de peptone. Pratt (1) déclare que les globulins disparaissent après une première injection de peptone, et qu'une deuxième injection, bien qu'elle ne produise plus l'incoagulabilité, les fait de nouveau disparaître : il en conclut que la coagulabilité est indépendante des globulins.

Ces résultats contradictoires nous paraissent s'expliquer par une technique insuffisante et par des examens pratiqués à différents temps de l'expérience. Nous avons fait à des chiens une injection rapide de 0 gr. 15 à 0 gr. 25 de peptone de Witte (par kilo) dans les veines. Or, au bout d'une minute et demie à deux minutes, les globulins avaient complètement disparu du sang de l'artère fémorale, au moment où la pression était minima ; on pouvait encore en trouver à ce moment quelques-uns dans le sang de la veine porte et de la veine cave inférieure. Au bout de quinze à vingt minutes, la pression artérielle étant remontée, mais le sang restant tout aussi incoagulable, les globulins avaient reparu en nombre normal. Les leucocytes variaient parallèlement aux globulins.

Le sérum d'anguille nous a donné des résultats tout à fait semblables.

Rappelons que différentes explications ont été proposées pour l'hypoleucocytose peptonique : leucolyse (Löwit, Wright, Delezenne), accumulation des globules blancs dans le foie et la rate (Bruce), agglutination par l'endothélium (Nolf), leucopénie par variations de pression (Camus et Pagniez). La leucolyse est difficile à admettre, les leucocytes restants étant intacts et parfaitement vivants dans le sang de peptone. Quant à l'accumulation des globules blancs dans les viscères, elle a été constatée directement au microscope. Aussi avons-nous cherché si les globulins avaient le même sort. Ayant sacrifié un chien au moment où le sang de l'artère fémorale ne contenait plus de globulins, nous avons fait passer un courant d'eau salée et citratée dans la veine porte. L'eau de lavage, recueillie à l'embouchure des veines sus-hépatiques et qui représentait une dilution du sang à 1/40, contenait autant de globulins que le plasma pur d'un chien normal. Ces globulins étaient isolés les uns des autres.

Pour rendre compte de cette accumulation temporaire de globulins dans le foie, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées. L'agglutination des globulins, la coagulation partielle du sang dans les gros vaisseaux, les embolies capillaires nous paraissent devoir être rejetées. Peut-être faut-il faire intervenir l'état des parois capillaires. Peut-être aussi la baisse de la pression joue-t-elle un rôle (observations d'Eberth et Schimmelbusch, sur la circulation ralentie *in vivo*). Nous ne pouvons encore formuler une conclusion à ce sujet.

En somme, il ressort de nos recherches que le sang rendu incoagu-

(1) Pratt. Beobachtungen über die Gerinnungszeit und die Blutplättchen. *Arch. f. experim. Pathol.*, 1903.

lable par l'injection de peptone ou de sérum d'anguille est, suivant les conditions de l'expérience, privé ou pourvu de globulins. La disparition des globulins du sang circulant, comme celle des leucocytes d'ailleurs, n'est pas due nécessairement à leur destruction. On peut donc préparer des plasmas et des sérums qui ne contiennent pas de globulins ni de produits de leur destruction.

Réactions de la phloroglucine et de l'orcine avec la paradiméthylaminobenzaldéhyde en présence d'HCl pur,

par Cl. Gautier.

J'ai obtenu la formation d'un produit coloré en faisant réagir à froid la *phloroglucine* et la paradiméthylaminobenzaldéhyde en présence d'HCl pur.

Réaction. — Si à un volume déterminé d'une solution de phloroglucine dans l'alcool ou dans l'eau on ajoute un volume de solution alcoolique de paradiméthylaminobenzaldéhyde à 1 gramme p. 100, il se développe très vite, progressivement cependant, une magnifique couleur rouge rubis ou améthyste (suivant la quantité de phloroglucine) lorsque, à ce mélange, on ajoute un certain nombre de gouttes d'HCl pur.

Il importe de n'ajouter l'acide que goutte à goutte, lorsqu'on a affaire à des solutions faibles de phloroglucine, un léger excès amenant presque immédiatement une décoloration.

La réaction est encore très sensible avec une solution alcoolique de phloroglucine à 0 gr. 0001 par centimètre cube.

D'une façon générale, dans l'eau, la réaction est moins belle et moins sensible, la diméthylaminobenzaldéhyde aussi bien que la phloroglucine étant peu solubles dans ce liquide.

Le produit coloré obtenu absorbe la partie droite du spectre jusqu'au début du vert, au moins lorsque la coloration est intense.

La teinte rouge rubis des solutions concentrées s'altère à la longue et passe au violet.

Bien que l'on connaisse d'autres réactions colorées de la phloroglucine, et bien que, d'autre part, on ne soit sans doute que rarement amené à rechercher l'indol dans un milieu contenant de la phloroglucine, il m'a paru intéressant de signaler la réaction de cette dernière, parce que le produit de la condensation qu'elle fournit n'est pas très différent, au point de vue coloriscopique, de celui que donne l'indol avec la même substance, dans les mêmes conditions. Un caractère distinctif essentiel est que la couleur phloroglucique est presque insoluble dans le chloroforme, la couleur indolique étant au contraire

totalement entraînée par ce véhicule. Un autre caractère distinctif, c'est l'altération rapide du produit de condensation avec l'indol.

Je poursuis d'ailleurs l'étude chimique du produit phloroglucique.

En terminant, je signalerai aussi que l'*orcine* fournit avec la paradiméthylaminobenzaldéhyde en milieu chlorhydrique une réaction colorée d'un rouge plus ou moins vif, mais son mode de production la différencie aisément de la réaction de la phloroglucine, ainsi que je l'exposerai dans une prochaine note.

(*Travail du Laboratoire du professeur Morat.*)

Parallélisme des variations macroscopiques et microscopiques de la glande interstitielle dans l'ovaire de la lapine,

par G. Dubreuil et Cl. Regaud.

Les cellules de la glande interstitielle de l'ovaire de la lapine ont une évolution individuelle que nous avons décrite en 1906 (1). D'autre part, nous avons montré (2) que les ovaires des lapines pubères présentent des variations considérables d'aspect macroscopique.

Le but de cette note est d'établir les relations qui existent entre les variations macroscopiques globales de la glande et les variations microscopiques individuelles des cellules.

Nous avons fait l'étude histologique des ovaires de quatorze lapines pubères; ces ovaires avaient des aspects macroscopiques très divers et les animaux se trouvaient à des phases également fort différentes de leur vie génitale.

Il existe deux types extrêmes de glande interstitielle, également bien caractérisés par leur aspect macroscopique et leur structure; ces deux types sont reliés par une foule d'états intermédiaires.

Glande interstitielle peu développée. — Les ovaires sont toujours petits, la glande est grise ou gris-rosée, homogène (c'est-à-dire sans cordons ni nodules visibles à l'œil nu), et translucide. Sur une coupe transversale totale, on trouve un nombre plus ou moins grand de nodules interstitiels en formation. On sait (Kœlliker, 1898, Bouin, 1899, et Limon, 1901) que les nodules se forment aux dépens de la thèque interne des follicules atrésiques. On trouve, au centre de ces nodules, des débris plus ou moins reconnaissables des follicules. Les cellules interstitielles sont petites, à protoplasma peu abondant, à noyau souvent polymorphe;

(1) Regaud et Dubreuil. Recherches sur les cellules interstitielles de l'ovaire chez le lapin. *Bibliographie anatomique*, t. XV, 1906.

(2) Mêmes auteurs. Variations macroscopiques de la glande interstitielle de l'ovaire chez la lapine. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 déc. 1907.

elles ne contiennent que peu de produits de sécrétion lipoïde (stade jeune). Ces nodules sont séparés par des bandes plus ou moins larges d'un tissu conjonctif spécial, caractérisé par des cellules fusiformes très serrées plongées dans une substance collagène. Ainsi que l'a dit Limon (1), les nodules centraux sont toujours les plus avancés dans leur évolution.

Glande interstitielle très développée. — Les ovaires sont ordinairement gros, la glande est d'un blanc de lait, quelquefois jaunâtre. Dans quelques cas elle est homogène, mais le plus souvent elle montre des grains ou des cordons dont le diamètre varie de $0^{mm}1$ à 1 millimètre ; elle est absolument opaque. Dans une coupe transversale totale, on rencontre ordinairement quelques nodules jeunes ; mais la plus grande partie de la glande interstitielle est constituée par des amas volumineux de cellules très grosses, polyédriques, à noyau toujours sphérique, et bourrées de produits de sécrétion lipoïde (stade adulte). Dans quelques cas, parmi ces cellules, on en trouve d'autres très volumineuses, sphériques, à noyau atrophié, et qui paraissent distendues par le produit de sécrétion (stades cellulaires sénile et décrépit).

Il est facile de saisir la cause des variations de l'aspect extérieur de l'ovaire. La transparence de la glande peu développée est due au peu d'abondance des corps lipoïdes dans les cellules jeunes. Inversement, son opacité et sa blancheur quand elle est très développée sont dues à l'abondance de la graisse dans les cellules adultes. Lorsque les amas ou les cordons de cellules sont nettement individualisés à la surface de l'ovaire par de larges travées conjonctives, on a l'aspect grenu. Dans le cas contraire, les amas très serrés ne se distinguent pas les uns des autres, et on a l'aspect homogène.

Les aspects macroscopiques intermédiaires entre les types extrêmes sont dus aux variations dans le nombre, la dispersion, la grosseur et l'état de développement des amas de cellules interstitielles.

Mme Lane-Claypon (2) a cru saisir chez la lapine un rapport entre l'époque de la gravidité et l'état de développement individuel des cellules. Sans nier la possibilité d'une légère augmentation de volume de ces cellules pendant la grossesse, nos observations sont cependant en désaccord avec les conclusions trop catégoriques de cet auteur.

Tous les aspects macroscopiques et toutes les variations structurales des cellules interstitielles peuvent, en effet, être constatés à chaque

(1) Limon a très exactement décrit non seulement le processus histogénique, mais encore la structure des nodules jeunes et des nodules adultes. C'est principalement au double point de vue de l'évolution individuelle des cellules et des variations macroscopiques de la glande que nous avons complété sa description.

(2) *Proceed. roy. Society*, LXXVII, 1906.

moment de la grossesse ou en dehors de celle-ci, à la condition d'avoir un nombre d'observations suffisant.

Mme Lane-Claypon prétend aussi que les cellules interstitielles se transforment en ovules. Cette opinion résulte vraisemblablement de ce que l'auteur a pris pour des ovules des cellules interstitielles sénescentes distendues par leur produit de sécrétion : ces deux objets n'ont de commun que leur forme sphérique et leur volume.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Isomérisation du mannose en glucose sous l'action d'un ferment soluble,

par C.-L. Gatin.

On sait qu'il existe un grand nombre de graines exalbuminées dont la réserve est constituée par de la mannane. Ces graines contiennent un ferment soluble, la séminase (1), qui, au cours de la germination, transforme la mannane en mannose.

Or, il est impossible de trouver trace de ce mannose dans l'albumen ou dans le ou les cotylédons d'une de ces graines en germination. Un Palmier, le *Borassus flabelliformis* L., fait seul exception à cette règle. J'ai montré en effet (2) que seulement dans l'albumen germé de cette graine on peut mettre en évidence le mannose.

D'autre part, dans beaucoup de graines à albumen corné en germination, on trouve du glucose libre (*Borassus flabelliformis* L., *Phœnix dactylifera* L.).

Ce glucose provient en partie de la digestion de dextranes qui accompagnent les mannanes dans les albumens des graines des Palmiers, mais sa présence constante et abondante, opposée à la rareté du mannose, m'a suggéré l'idée que le mannose se transforme en glucose et est utilisé sous cette forme au fur et à mesure de sa production (3).

J'ai pu réaliser ce phénomène *in vitro* en utilisant le jus neutralisé et non dilué obtenu en pressant l'albumen ramolli par la germination de onze graines de *Borassus flabelliformis*.

(1) Hérissey. Recherches chimiques et physiologiques sur la digestion des mannanes et des galactanes par la séminase, chez les végétaux. *Thèse* de Paris, 1903.

(2) C.-L. Gatin. Contribution à l'étude chimique de la germination du *Borassus flabelliformis* L., *Bull. Soc. Bot. de France*, t. LII, 1905, p. 558-561, et Nouvelle contribution à l'étude chimique de la germination du *Borassus flabelliformis* L., *Revue générale de Botanique*, t. XVIII, 1906, p. 481-483.

(3) C.-L. Gatin. Recherches anatomiques et chimiques sur la germination des Palmiers. *Ann. des Sc. nat., Bot.*, 9e série, t. III, p. 191-315, 1906.

On a préparé les mélanges suivants qui ont été placés à l'étuve à 27 degrés.

I (TÉMOIN)		II (EXPÉRIENCE)	
Jus neutralisé exactement avec du bicarbonate de soude pur. Bouilli.	4 c. c.	Jus neutralisé exactement avec du bicarbonate de soude pur. Non bouilli.	4 c. c.
Antiseptique : toluène	Q. S.	Antiseptique : toluène	Q. S.

Après quarante heures on a dosé le pouvoir réducteur (1) et le mannose à l'état de mannosehydrazone.

	I	II
Pouvoir réducteur (total)	0,096	0,096
Mannosehydrazone (pesée)	0,073	0,052
	(Point de fusion (2) : 219°).	(Point de fusion : 218°).
Mannose total (calculé).	0,059	0,042

Dans cette expérience, 1/3 du mannose a disparu, le pouvoir réducteur étant constant (le glucose et le mannose ont le même pouvoir réducteur).

Remarquons que le dosage du mannose à l'aide de la phénylhydrazine sur de petites quantités présente un grand degré de précision. En effet, deux mélanges contenant chacun 0 gr. 060 de mannose et 0 gr. 050 de glucose dissous dans 5 centimètres cubes d'eau ont donné les poids de mannosehydrazone suivants, dans des conditions identiques à celles de l'expérience ci-dessus :

MANNOSEHYDRAZONE calculée.	MANNOSEHYDRAZONE obtenue. I	MANNOSEHYDRAZONE obtenue. II
0,090	0,086	0,087

Il est donc parfaitement légitime d'admettre que, dans notre expérience, le mannose primitivement contenu dans le jus d'albumen s'est transformé en glucose, sous l'influence d'un ferment soluble, actif en milieu neutre, et pour lequel je proposerai le nom de *manno isomérase*.

(*Laboratoire de Botanique de la Sorbonne.*)

(1) Par la méthode de Mohr modifiée par G. Bertrand. *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, janvier, 1907.

(2) Au bloc Maquenne par la méthode de fusion instantanée de G. Bertrand.

Réactions colorées des acides biliaires avec la vanilline et avec l'aldéhyde anisique,

par J. Ville et E. Derrien.

Les réactions colorées des acides biliaires se réduisent à la réaction classique de Pettenkofer et à la réaction au furfurol (Mylius) que l'on a identifiée à la première, mais qui s'en distingue, surtout spectroscopiquement, comme l'a signalé l'un de nous (1). Il était à prévoir que d'autres aldéhydes étaient susceptibles de donner des produits colorés avec les acides biliaires. Les réactions effectuées avec la *vanilline* et avec l'*aldéhyde anisique* nous paraissent intéressantes à signaler à cause de la netteté des colorations et des absorptions spectrales obtenues.

Pour prendre connaissance de ces réactions on peut opérer, par exemple, comme il suit : on met dans un tube à essais 3 ou 4 gouttes de bile, 3 gouttes d'une solution de l'aldéhyde (vanilline ou ald. anisique) au 1/50 dans l'alcool à 95 degrés, puis 10 centimètres cubes d'un mélange froid d'acide sulfurique et d'eau à volumes égaux. On agite et on plonge le tube dans un bain-marie bouillant pendant environ une demi-minute. On retire la préparation dès qu'on voit apparaître la coloration dans les parties supérieures du liquide. La coloration augmente d'intensité assez rapidement et le tube placé devant la fente d'un spectroscope permet d'apercevoir un spectre d'absorption nettement défini. Si la coloration est trop intense, on verse du liquide coloré dans un peu du mélange eau-acide sulfurique jusqu'à intensité convenable pour l'examen spectroscopique.

Les mêmes phénomènes se reproduisent en remplaçant la bile par 5 à 10 gouttes de solution alcoolique soit d'*acide cholaligue* (1/100), soit d'*acide glycocholique* ou d'*acide taurocholique* (1/50).

Avec la *vanilline*, on a une coloration rouge groseille présentant une bande d'absorption dans le jaune-vert et le vert autour de $\lambda = 540$.

L'*aldéhyde anisique* donne un beau rose éosine sans fluorescence avec une bande d'absorption dans le vert autour de $\lambda = 520$, bande très nette et très visible alors même que le liquide est encore peu coloré.

La technique précédente ne serait plus applicable si l'on avait à caractériser de petites quantités d'acides biliaires. On adopterait alors la suivante : la solution alcoolique, provenant du traitement du produit dans lequel on recherche ces acides, est concentrée en une goutte au fond d'un verre de

(1) J. Ville. Sur la réaction de Pettenkoffer pour la recherche des acides biliaires. *Bull. Soc. chimique.* (4), I, 965 (1907).

montre à pontil ; on y ajoute 1 ou 2 gouttes de solution alcoolique diluée de l'aldéhyde (conviennent bien les solutions doubles-centinormales, c'est-à-dire contenant, dans 50 centimètres cubes d'alcool à 95 degrés, 0 gr. 152 pour la vanilline et 0 gr. 136 pour l'aldéhyde anisique) et une goutte d'acide sulfurique concentré. On mélange. La coloration apparaît plus ou moins rapidement suivant les quantités d'acides biliaires. Le verre de montre placé sur la platine d'un microscope permet d'examiner très aisément la préparation au microspectroscope. Pour de très faibles quantités d'acides biliaires, on peut accélérer l'apparition de la coloration en chauffant avec précaution au-dessus d'un bain-marie, retirant et ajoutant une goutte d'alcool.

En opérant ainsi, l'*aldéhyde anisique* apparaît comme un réactif plus sensible que la vanilline. Avec une quantité d'acide cholalique anhydre voisine de 0 gr. 000043 on a une belle coloration rose et la bande dans le vert se voit très nettement au microspectroscope ; avec 0 gr. 000026 la bande se voit encore, mais faiblement (1).

Remarque. — On sait (2) que la vanilline donne en présence de l'acide sulfurique une coloration rose violacée avec les albuminoïdes, et que cette réaction est due à leur noyau *tryptophanogène*; mais le spectre d'absorption (bande autour de $\lambda = 559$) diffère de celui donné par les acides biliaires. Nous avons constaté que l'*aldéhyde anisique* se comporte d'une façon analogue vis-à-vis des albumines. Exemple : 2 ou 3 gouttes de blanc d'œuf sont dissoutes dans 10 centimètres cubes d'un mélange froid d'eau et d'acide sulfurique à volumes égaux ; on y ajoute quelques gouttes d'aldéhyde anisique en solution alcoolique au 1/50. Il se fait aussitôt une très belle coloration rose rhodamine présentant au spectroscope une absorption large et un peu floue entre $\lambda = 546$ et $\lambda = 486$, qu'on ne peut confondre avec la bande nette que donnent les acides biliaires. En opérant avec un peu de *tryptophane*, la coloration se fait plus lentement à froid (on l'accélère en chauffant une demi-minute au bain-marie) et vire plus rapidement au violet, mais le spectre est pareil.

Enfin, les *cholestérines* donnent avec la vanilline et avec l'aldéhyde anisique des réactions, très voisines de celles des acides biliaires, sur lesquelles nous nous proposons de revenir.

Analogie de la substance hypertensive de l'urine humaine normale avec la substance hypertensive des extraits de muscle putréfié,

par J.-E. Abelous et E. Bardier.

Abelous et Ribaut ont pu extraire en 1906 (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 mars 1905) des extraits de muscles putréfiés une

(1) La même technique appliquée comparativement à la réaction au furfurol permet de constater que cette dernière réaction est encore plus sensible et qu'elle dépasse les limites de sensibilité établies par Udransky. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XII, 371.

(2) Rohde. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* XLIV, 161 (1905).

substance douée de propriétés hypertensives très énergiques. Nous avons eu l'idée de comparer cette substance avec celle qu'on peut extraire de l'urine.

Pour cela, nous avons soumis à la presse hydraulique 500 grammes de viande de cheval. Le suc obtenu, 175 centimètres cubes, est abandonné à la putréfaction dans l'étuve à 40 degrés pendant cinq jours. Le suc est alors traité par cinq fois son volume d'alcool à 95 degrés. On filtre. Le filtrat est additionné d'acide tartrique en poudre jusqu'à réaction acide. On sépare le précipité par la filtration. Le filtrat est additionné de bichlorure de mercure en poudre jusqu'à saturation. On abandonne la liqueur à elle-même pendant vingt-quatre heures, puis on sépare le précipité par filtration. Le filtrat est traité par l'hydrogène sulfuré. On filtre à nouveau. La liqueur est évaporée au bain-marie bouillant pour chasser tout l'alcool. Le résidu aqueux est neutralisé par du bicarbonate de soude en poudre. Il représente, sous un volume de 50 centimètres cubes, la solution des matières qu'on peut extraire par l'alcool du suc de muscle putréfié.

On injecte 5 centimètres cubes de ce liquide dans la saphène d'un chien de 15 kilogrammes. Anesthésie à l'atropo-morphine-chloroforme. Quelques secondes après l'injection, il se produit une forte excitation du centre respiratoire et une élévation considérable de la pression artérielle.

Les effets de cette injection sont donc les mêmes, tout au moins qualitativement, que ceux des injections d'extrait alcoolique d'urine humaine normale, et nous sommes portés à admettre que la substance hypertensive qu'on extrait par l'alcool des muscles putréfiés est la même que celle qu'on peut retirer de la même manière de l'urine humaine normale.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Sur la substance hypertensive qu'on peut extraire par l'alcool des extraits de muscle putréfié,

par J.-E. Abelous et H. Ribaut.

Dans une note parue dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* du 17 mars 1906, en collaboration avec Soulié et Toujan, nous avons établi qu'on pouvait retirer des extraits de muscle putréfié une substance que nous pensons être une ptomaïne et qui, injectée dans les veines d'un animal, détermine une élévation très forte de la pression sanguine.

Nous sommes parvenus à séparer cette substance à un degré de pureté relative de la façon suivante :

Dans l'éther qui a épuisé le résidu aqueux de l'évaporation de l'extrait alcoolique de muscle putréfié, on verse une solution éthérée saturée d'acide oxalique jusqu'à ce qu'il ne se produise plus de précipité. Ce précipité, retenu sur un filtre, est séché à basse température sur l'acide sulfurique. On obtient ainsi une poudre blanche très peu hygroscopique qui, dissoute dans l'eau et injectée aux animaux, détermine à très faible dose (1/2 milligr. par kilogr.) une énorme élévation de la pression artérielle.

La petite quantité de substance dont nous avons pu disposer jusqu'à présent ne nous a pas permis de la purifier suffisamment pour pouvoir établir avec certitude ses constantes physiques et sa formule. Nous donnerons néanmoins à titre provisoire les indications suivantes :

1° La substance ne donne aucune des réactions de précipitation des alcaloïdes;

2° C'est une base, inactive sur la lumière polarisée, donnant un sulfate, un chlorhydrate, un oxalate bien cristallisés;

3° Le sulfate et le chlorhydrate sont très déliquescents; l'oxalate *neutre*, au contraire, n'est pas hygroscopique, il fond en se décomposant vers 170 degrés;

4° Cette base donne un chloroplatinate bien cristallisé fondant en se décomposant vers 160 degrés et contenant 31,2 p. 100 de platine.

L'analyse élémentaire a porté sur l'oxalate neutre séché à 100 degrés et nous a conduits à la formule suivante $C^6H^{11}AzO$:

	TROUVÉ p. 100.	CALCULÉ p. $(C^6H^{11}AzO)^2C^2O^4H^2$.
C	53,2	53,2
H	7,7	7,6
Az	9,4	8,9
O	29,7	30,4

Acide oxalique, p. 100, trouvé : 29,0; calculé : 28,5.
Platine, p. 100, calculé pour $(C^6H^{11}AzO\ HCl)^2\ PtCl^4$: 30,6.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Recherches expérimentales sur les relations entre l'élimination des pigments biliaires, de l'urobiline et de l'urobilinogène chez le lapin,

par Brissaud et Bauer.

Nous avons montré dans une précédente communication que la ligature complète et définitive du cholédoque chez le lapin n'est habituellement suivie à aucun moment d'urobilinurie. Nous présentons aujourd'hui les résultats que nous avons obtenus chez des lapins dont le cholédoque a été lié soit d'une façon incomplète et définitive, soit d'une façon complète et temporaire.

Lorsqu'on place sur le cholédoque du lapin une ligature lâche, tantôt l'opération n'est suivie d'aucun effet apparent — la ligature ayant été trop lâche pour entraver le cours de la bile, — tantôt elle est suivie à plus ou moins bref délai d'élimination d'urobiline ou d'urobilinogène. Chez certains animaux, l'élimination d'urobiline, bien plus souvent d'urobilinogène, débutant cinq à huit jours après la ligature, n'est que très passagère (deux ou trois jours) et ne se reproduit plus. Chez d'autres, après cette première période d'urobilinurie, on voit apparaître de temps à autre, par périodes de trois ou quatre jours, un peu d'urobiline ou d'urobilinogène dans les urines; en dehors de ces périodes, les urines ne contiennent pas de produits anormaux. Chez d'autres enfin, l'urobilinurie, apparue plus rapidement (dès le troisième ou quatrième jour après la ligature), persiste pendant six à huit jours et fait place, à partir de ce moment, à de la cholurie. Les lapins chez lesquels l'ictère s'est établi d'une façon persistante et croissante, meurent après un laps de temps variable (quinze jours et dix-huit jours dans les cas observés), sans présenter à nouveau de l'urobilinurie. Chez tous ces animaux, pendant les périodes d'élimination d'urobiline ou d'urobilinogène, la présence dans le sérum sanguin de pigments biliaires, parfois en quantité minime, nous a paru de règle; par contre, jamais le sérum, examiné à diverses reprises, ne nous a paru contenir ni urobiline, ni urobilinogène.

Après ligature complète du cholédoque pendant une durée de trois heures, la ligature ayant été levée après ce laps de temps, les parois plus ou moins adhérentes du conduit biliaire ayant été décollées de manière à rétablir le cours de la bile, nous n'avons pas observé la présence d'urobiline ou d'urobilinogène dans les urines avant l'apparition, vers la quinzième heure après la levée de la ligature, des pigments biliaires normaux. Mais quarante-huit heures après la ligature, les urines ne contenant plus que très peu de pigments biliaires, le sérum donnant un Gmelin peu accusé, nous avons obtenu une très belle fluores-

cence tardive, que nous avons encore retrouvée le lendemain, mais bien moins marquée. Quatre jours après la ligature, les urines ne contenaient plus ni pigments biliaires, ni urobilinogène. Plus tard encore, de trois semaines à deux mois après la ligature, nous n'avons vu reparaître dans les urines ni bile, ni urobilinogène. Pas plus dans ces expériences que dans les précédentes, il ne nous a été possible de trouver ni urobiline, ni urobilinogène dans le sérum des animaux dont les urines présentaient nettement les réactions de l'urobilinogène.

Ces faits viennent à l'appui de la théorie de l'origine rénale de l'urobiline, car on ne peut vraiment pas mettre en cause une altération profonde des cellules hépatiques pour expliquer l'apparition de notables quantités d'urobilinogène dans les urines, quarante-huit heures après une ligature temporaire du cholédoque, quand deux jours plus tard tout désordre a disparu.

La conclusion à tirer de ces dernières recherches nous paraît s'imposer : la ligature incomplète et durable, la ligature complète et transitoire du cholédoque, chez le lapin, sont habituellement suivies d'élimination d'urobiline, plus souvent d'urobilinogène par les urines; la présence de ces pigments dans les urines est liée à la diffusion, dans le sérum sanguin, de faibles quantités de pigments biliaires, que le rein semble transformer en urobilinogène.

Et cependant, malgré la netteté de ces résultats, la raison de certains des faits, que nous avons observés, nous échappe encore. On peut admettre, à la rigueur, que l'obstruction brusque, complète et durable du cholédoque, intervention très brutale, en somme, provoque rapidement une telle pénétration de pigments biliaires dans le sérum sanguin, que, d'emblée, le rein se trouve dans l'impossibilité de transformer ces pigments en urobiline. Cette interprétation semble être corroborée par le fait que l'obstruction brusque, complète, mais *transitoire* du cholédoque, elle aussi, est suivie tout d'abord de cholurie, l'urobilinurie n'apparaissant ici que vers la fin de la période d'élimination des pigments biliaires. Mais comment expliquer alors l'élimination simultanée de pigments biliaires et d'urobilinogène — sans urobilinémie, il est vrai, — après ligature complète du cholédoque chez le lapin, dont nous relations l'observation dans notre précédente communication?

Or, ce n'est pas là un fait isolé : il n'est pas rare d'observer en clinique la cholurie en même temps que l'urobilinurie, et le plus souvent chez des malades dont le foie est manifestement très altéré. Il semble donc nécessaire de se tenir sur la réserve en présence de tels faits. Nous supposerons, jusqu'à plus ample informé, qu'une partie des pigments biliaires peut subir dans certains foies malades une modification telle, que le rein, même envahi par une grande quantité de pigments, est encore capable de transformer en urobiline ou en urobilinogène les pigments déjà modifiés. Nous en arrivons ainsi à cette conclusion

formulée par Herscher : « Peut-être l'urobiline est-elle dans quelques cas le pigment du foie malade, mais, le plus souvent, elle est une substance dérivée des pigments biliaires contenus dans le sang et formée à leurs dépens dans le rein. »

Mécanisme d'action de l'atoxyl dans la syphilis expérimentale du lapin,

par C. Levaditi et T. Yamanouchi

Uhlenhuth, Hoffmann et Weidanz (1) ont été les premiers à démontrer l'action préventive exercée par l'*atoxyl* dans la syphilis expérimentale du lapin. Ils ont vu que si, dès l'inoculation du virus spécifique, on administre par voie intraveineuse, tous les quatre jours, 0,1 gramme d'atoxyl, on empêche l'éclosion de la kératite syphilitique. Il était intéressant d'étudier le mécanisme suivant lequel l'atoxyl agit, soit préventivement, soit curativement, et voir s'il y a une certaine analogie avec le mode d'action de ce médicament dans la spirillose des poules [Levaditi et Mc Intosh (2), Uhlenhuth, Gros et Bickel (3)].

Nous avons inoculé tout d'abord le virus de passage dans la chambre antérieure, puis nous avons injecté sous la peau des lapins 0,25 centigrammes d'atoxyl plusieurs fois de suite, à quatre ou cinq jours d'intervalle. Ces animaux, ainsi que des témoins non atoxylés, mais infectés, étaient sacrifiés à des périodes variables après la première, la seconde et la troisième injection du sel arsenical. Cette première série d'expérience nous a montré que, parfois, déjà vingt-quatre heures après la première injection d'atoxyl, il est impossible de trouver des tréponèmes, soit dans le fragment de cornée inoculée, soit dans la cornée du lapin. Toutefois, cette constatation n'est pas constante et il arrive de déceler la présence de très rares parasites chez des lapins ayant reçu deux et même trois injections du sel arsenical. Bien entendu, les témoins non traités par l'atoxyl et sacrifiés au même moment, montrent des lésions microscopiques nettes, et leur cornée renferme de nombreux tréponèmes. D'ailleurs, comme l'ont vu les auteurs allemands, ces témoins finissent par présenter une kératite macroscopique typique, cependant que les lapins atoxylés restent complètement indemnes.

(1) Uhlenhuth, Hoffmann et Weidanz. *Deutsche med. Woch.*, 1907, n° 39; Uhlenhuth et Weidanz. *Deutsch. med. Woch.*, 1908, n° 20.

(2) Levaditi et Mc Intosh. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1907, vol. LXII, p. 1090.

(3) Uhlenhuth, Gross et Bickel. *Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, vol. XXVII, fasc. 2, p. 231.

Il en résulte que l'atoxyl empêche l'éclosion de la kératite, sans toutefois détruire toujours complètement les tréponèmes; ceux-ci peuvent, en effet, persister en petit nombre chez des animaux, qui, à coup sûr, ne présenteront jamais des lésions cornéennes. Dès lors, une question se pose : on doit se demander si l'atoxyl, tout en s'opposant au développement des lésions spécifiques, ne respecte pas un certain nombre de spirochètes, lesquels pourraient persister dans l'organisme de l'animal traité et être plus tard une source de récidive. Nos constatations nous ont montré qu'il n'en est rien, et que l'atoxyl détruit complètement l'activité du virus spécifique.

En effet, nous avons sacrifié, au cours de la période d'incubation, des lapins atoxylés et des lapins témoins, et nous avons inoculé leur cornée, ainsi que le fragment cornéen introduit dans la chambre antérieure, à d'autres lapins neufs. Or, aucun des animaux infectés avec les produits des lapins atoxylés n'a présenté des signes de kératite, tandis que chez tous les sujets qui ont reçu la cornée des animaux témoins on a constaté soit des tréponèmes en voie de multiplication, soit des lésions de kératite. Ces données permettent de conclure que très probablement *les quelques tréponèmes décelés chez les animaux traités préventivement étaient soit morts, soit dépourvus de virulence.*

Quel est le mécanisme suivant lequel l'atoxyl détruit le tréponème pâle et s'oppose à sa pullulation chez le lapin? Les expériences de Levaditi et Mc Instosh et celles de Uhlenhuth, Gross et Bickel ont montré que ce médicament n'agit pas directement sur le spirille de la poule, mais qu'il provoque la destruction de ce parasite, grâce aux moyens de défense dont dispose l'organisme infecté. Il en est de même dans la syphilis. Nous avons, en effet, constaté que si l'injection de l'atoxyl sous la peau met entrave à l'éclosion de la kératite et à la multiplication des tréponèmes, par contre, introduit dans la chambre antérieure, ce médicament se montre sans action sur ce microorganisme. Nous avons vu disparaître les lésions cornéennnes et les spirochètes chez des lapins infectés, déjà quarante-huit heures après l'injection de l'atoxyl par voie sous-cutanée, tandis que nous n'avons relevé aucune modification appréciable après l'application de cette substance dans la chambre antérieure.

Il nous paraît donc plausible d'admettre que l'atoxyl introduit dans l'organisme subit des modifications qui le rendent actif vis-à-vis du tréponème, ou bien qu'il incite la production de quelque substance élaborée par l'animal et nuisible au microbe.

Quant au mode suivant lequel les tréponèmes se détruisent chez les animaux atteints de kératite et traités, nous avons pu le préciser à l'aide de l'examen histologique. Vingt-quatre heures après l'introduction de 0,25 grammes du sel arsenical, on constate que la plupart des

spirochètes sont altérés, offrent des ondulations irrégulières, tendent à devenir rectilignes et sont plus ou moins segmentés et granuleux. Ils finissent d'ailleurs par disparaître complètement au bout de quarante-huit heures. *Les microorganismes se détruisent donc sous l'influence de quelque produit soluble, et non par suite de l'intervention des éléments cellulaires.* Nous n'avons, en effet, décelé aucune figure de phagocytose bien nette.

Conclusions. — *L'atoxyl prévient et guérit la kératite syphilitique du lapin. Il détruit complètement le tréponème, non pas directement, mais par l'intermédiaire de l'organisme. La destruction des spirochètes n'exige pas l'intervention des phagocytes.*

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 11 MAI 1908

SOMMAIRE

Harter (A.) : Blastomycose généralisée 61
Lucien (M.) et Parisot (J.) : L'athérome spontané chez le lapin, sa fréquence et ses caractères généraux. 63
Lucien (M.) et Parisot (J.) : Les lésions de l'athérome expérimental et spontané chez le lapin 65
Lucien (M.) : Etude anatomo-pathologique sur l'hypertrophie du thymus. 67

Présidence de M. Cuénot.

Blastomycose généralisée,

par A. Harter.

Je termine aujourd'hui l'observation clinique et je veux donner le résultat de l'autopsie du cas de blastomycose généralisée dont j'ai parlé dans une note précédente.

Je résume en quelques mots l'observation déjà connue : phénomènes intestinaux, puis hépatiques; symptômes pulmonaires; stade de nodules sous-cutanés multiples; mélæna et hématémèses, épilepsie jacksonienne partielle, ptose de la paupière gauche avec strabisme externe.

En mars dernier, la ptose de la paupière gauche disparut presque complètement. Une tumeur de la région dorsale du pied gauche produisit un œdème intense pendant une huitaine de jours.

Au mois d'avril, le malade se plaignit d'une céphalée très forte, et un soir il fut pris subitement d'une crise d'épilepsie jacksonienne en tout semblable à celles qu'il avait eues quelques mois auparavant; les jours suivants, on remarqua une dilatation de la pupille gauche, du strabisme externe de l'œil gauche, des hallucinations visuelles; l'état du malade s'aggrava les jours suivants : la céphalée augmenta, des vomissements apparurent, il ne voulut plus prendre de nourriture, les phénomènes

oculaires persistèrent; la toux ne se modifia pas, il ne cracha plus; on ne constata jamais de température, et le 18 avril il mourait dans un état de cachexie intense.

Je pratiquai l'autopsie le lendemain, et voici les lésions constatées correspondant aux symptômes cliniques.

L'intestin présentait peu de lésions, pas de reliquats chroniques; d'ailleurs le malade, qui avait été aux colonies, n'avait pas eu la dysenterie, et on n'avait jamais observé que de l'entérite. Par contre, le duodénum était très congestionné avec de petites ulcérations, épaissi, adhérent aux organes voisins, en rapport avec de nombreux ganglions hypertrophiés, quelques-uns suppurés, du hile du foie. Les hémorragies observées provenaient sans aucun doute de cette région.

Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés; certains, appliqués contre les parois intestinales, étaient suppurés.

Le foie présentait des noyaux fibreux anciens et des abcès récents dont le pus contenait des levures en abondance. Ce sont ces petits nodules et abcès multiples qui, par suite des douleurs intenses, avaient fait songer à un abcès hépatique et avaient nécessité sept ponctions négatives.

Les poumons présentaient des lésions chroniques, entre autres de la dilatation intense des bronches, mais surtout une broncho-pneumonie à levures et des abcès multiples.

La plèvre, comme tout le péritoine, offrait une réaction fibreuse très accentuée; les deux poumons étaient soudés aux parois thoraciques; la symphyse était très épaisse et en de nombreux endroits renfermait des abcès. Les ganglions, le long de l'aorte, intertrachéobronchiques, étaient très hypertrophiés.

Il y avait une symphyse péricardique très accentuée. Le cœur était normal, la rate augmentée de volume avec périsplénite intense.

Sous la peau, on n'a retrouvé qu'une tumeur bosselée de la grosseur d'une noix, contre le maxillaire inférieur droit; en plusieurs points, cette tumeur était ramollie, contenait des gouttelettes de pus jaunâtre.

C'est le cerveau et son enveloppe qui présentaient surtout des lésions très importantes. Du côté des méninges, on remarquait d'abord une petite tumeur de la grosseur d'un pois, située entre la tige de l'hypophyse et la carotide interne à laquelle elle était adhérente; le moteur oculaire commun gauche reposait pour ainsi dire sur cette petite nodosité : on comprend ainsi la ptose de la paupière gauche. Dans le premier sillon temporal droit ou sillon parallèle, au niveau de sa branche verticale, nouvelle petite tumeur adhérente à un vaisseau. A la base du cerveau, méningite avec fausses membranes très nombreuses englobant toute la région depuis le chiasma optique et le bulbe, envahissant les pédoncules et une partie du cervelet.

A la coupe du cerveau, on remarque d'abord un ancien foyer hémor-

ragique, ocreux, occupant presque toute la scissure parallèle, entre la première et la deuxième temporales droites; ce foyer est en rapport avec la petite tumeur méningée accolée à un vaisseau. Puis, à côté de cette ancienne hémorragie, un abcès de 4 centimètres de diamètre dans la substance blanche de la deuxième circonvolution temporale; le pus a envahi ensuite le ventricule. Enfin, dans le deuxième sillon frontal droit, sur une parallèle au cap de la troisième circonvolution frontale, nouveau foyer hémorragique. Ainsi on comprend les phénomènes d'épilepsie jacksonienne avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche et les phénomènes méningitiques des derniers jours.

En résumé, nous voyons que cette affection à levures a évolué pendant plus de deux ans sans fièvre et s'est généralisée sous forme de nodules inflammatoires et d'abcès; de plus, cette généralisation s'est faite par voie lymphatique presque exclusivement.

(*Travail de la Clinique du Professeur Bernheim et du Laboratoire d'anatomie pathologique.*)

L'athérome spontané chez le lapin, sa fréquence et ses caractères généraux,

par M. Lucien et J. Parisot.

Au cours de ces dernières années, de nombreux auteurs ont réussi à reproduire expérimentalement l'athérome chez le lapin. En rapport avec ces recherches, deux points étaient intéressants à préciser : d'une part, si les animaux en expérience n'étaient pas susceptibles de présenter spontanément des lésions athéromateuses de l'aorte, et, d'autre part, si on ne pouvait comparer celles-ci à celles déterminées expérimentalement. Certains auteurs, en effet, sans nier complètement la possibilité de reproduire expérimentalement les lésions aortiques, ont voulu discuter des résultats obtenus en basant cette hypothèse sur les cas d'athérome spontané déjà signalés par Gouget, Rzentkowski, Kaiserling, et sur ce fait que des altérations vasculaires profondes peuvent apparaître très rapidement à la suite d'injections de quelques gouttes seulement d'adrénaline. Si, à l'heure actuelle, ces résultats expérimentaux ne peuvent plus prêter à discussion, il est cependant nécessaire de posséder sur la fréquence de l'athérome spontané chez le lapin (animal utilisé pour ce genre de recherches) des données précises, permettant d'apprécier et de rapporter à leur cause réelle les altérations vasculaires observées.

Plusieurs auteurs ont déjà cherché à déterminer la *fréquence de l'athé-*

rome spontané chez le lapin, mais, jusqu'ici, les résultats sont loin d'être concordants. Pour certains d'entre eux, l'athérome spontané peut être considéré comme très rare et même exceptionnel ; c'est ainsi qu'Hedinger et Lœb, sur 100 cas observés, ne relèvent aucun cas d'athérome ; par contre, si l'on s'en rapporte à la statistique fournie par Miles, on voit qu'il existe des lésions vasculaires spontanées dans 39 p. 100 des cas. Voici d'ailleurs, en un tableau, les chiffres fournis par les auteurs ayant étudié cette question :

	LAPINS EXAMINÉS	LAPINS ATHÉROMATEUX	POURCENTAGE
	—	—	—
Thévenot	18	1	5,5 p. 100
Giovani-Quadri	25	2	8 p. 100
Kalamkarov	30	3	10 p. 100
Miles	49	17	34 p. 100
Hedinger et Lœb	100	0	0 p. 100

L'écart considérable qui sépare tous ces résultats et en particulier ceux de Miles (39 p. 100) et d'Hedinger et Lœb (0 p. 100) semble tenir à un certain nombre de facteurs : âge des animaux, conditions d'alimentation, et certainement aussi petit nombre des cas observés. La statistique de Giovani-Quadri, par exemple, ne porte que sur des lapins dont le poids varie de 1.400 à 1.550 grammes (quatre à six mois), alors que l'animal employé habituellement dans l'expérimentation pèse au moins 2.000 grammes.

Nous avons, dans nos recherches, essayé d'éliminer ces causes d'erreur, en étudiant un grand nombre de lapins dont le poids et les conditions d'alimentation étaient semblables à ceux des animaux utilisés pour l'expérimentation. Nous avons examiné de la sorte l'aorte de 200 lapins dont le poids a varié de 2.000 à 4.000 grammes, mais dont la plupart pesaient 2.500 à 3.500 grammes. Ces animaux élevés dans la région, de provenances différentes, ont été nourris de façon identique, c'est-à-dire comme nos animaux de laboratoire (carottes, choux, betteraves, pommes de terre, foin, son et avoine). Sur ces 200 animaux, nous avons relevé *10 fois* (5 p. 100) des lésions athéromateuses, d'intensités variées ; sans vouloir en étudier ici les caractères macroscopiques et microscopiques, nous dirons seulement que dans *7 cas* l'athérome se présentait d'une façon *très discrète*, sous la forme de petits points (4 à 5 au plus) blanchâtres, légèrement surélevés, de la grosseur d'une pointe d'épingle environ, siégeant au niveau de la crosse de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes ; le reste du vaisseau était intact. Dans 3 *cas* seulement, les lésions étaient *très accentuées*, généralisées à la presque totalité de l'aorte ; elles se présentaient sous la forme de placards surélevés, et indurés avec un certain degré de calcification ; en certains points, on retrouvait de véritables formations anévrismatiques ;

en somme, *l'aspect macroscopique général était en tout comparable à ce que l'on observe dans l'athérome expérimental.*

Dans ces cas, nous avons pris soin de noter et d'étudier l'état des différents organes, et en particulier du cœur, des capsules surrénales, des reins. Pour ne parler que du cœur, nous avons constaté deux fois seulement une *hypertrophie* manifeste de l'organe portant sur le ventricule gauche, le poids total étant de 10 gr. 90 et de 13 gr. 90 (lapins de 2.500 et de 3.500 grammes). Cette hypertrophie coïncidait avec les lésions athéromateuses les plus accentuées de l'aorte que nous ayons constatées; on peut se rendre compte de cette hypertrophie par l'augmentation même du poids du cœur; en effet, d'après les moyennes que nous avons pu établir, en rapportant chez un grand nombre de lapins le poids de cet organe au poids total de l'animal (poids relatif), on voit qu'il est pour un lapin de 3.500 grammes de 9 à 10 grammes au maximum; pour un lapin de 3.000 grammes de 8 à 8 gr. 50, et de 7 à 7 gr. 50 pour un animal de 2.500 grammes. Ces chiffres, basés sur des données nombreuses, diffèrent sensiblement de ceux antérieurement admis (5 à 6 grammes en moyenne.)

En résumé, l'athérome spontané, sans être exceptionnel chez le lapin, est cependant rare, et plus encore si l'on envisage que les lésions vasculaires nettement marquées. Il est, croyons-nous, impossible par l'examen direct de distinguer cet athérome de l'athérome expérimental. Cependant, si la préexistence possible de lésions de l'aorte, en raison même de sa rareté, n'enlève rien de leur valeur aux résultats expérimentaux déjà acquis, elle prouve néanmoins qu'il est nécessaire de multiplier les expériences, car c'est seulement de recherches *nombreuses* et *concordantes* qu'il sera possible de tirer des conclusions certaines.

Les lésions de l'athérome expérimental et spontané chez le lapin,

par M. Lucien et J. Parisot.

Nous avons eu précédemment l'occasion d'étudier la fréquence relative de l'athérome spontané chez le lapin et nous en avons signalé quelques-uns des caractères généraux. Il était intéressant de rapprocher les résultats fournis par l'étude des lésions spontanées et celle des altérations reproduites expérimentalement. Cette comparaison s'impose en effet avant de tirer aucune conclusion ferme en ce qui concerne la question toujours à résoudre de la similitude de l'athérome expérimental de l'animal et de l'athérome spontané de l'homme.

Nous envisagerons successivement les lésions de l'athérome expéri-

mental et de l'athérome spontané dans leurs manifestations macroscopiques et dans les modifications qu'elles apportent à la structure intime des tuniques de l'aorte. Quelle que soit la cause qui ait déterminé l'apparition de l'athérome, on est frappé de la ressemblance à peu près parfaite des lésions macroscopiques.

Dans tous les cas, on peut suivre tous les stades possibles de l'évolution de cette affection, depuis les petites plaques blanchâtres, arrondies, de la grosseur d'une pointe ou d'une tête d'épingle, saillantes ou légèrement ombiliquées, jusqu'aux larges placards calcifiés et aux formations anévrismales diverses. L'anévrysme athéromateux est aussi précoce et aussi fréquent dans l'athérome expérimental que dans l'athérome spontané. Dans ce dernier cas, on retrouve les différents types d'anévrysme que nous avons déjà décrits chez les lapins rendus expérimentalement athéromateux : les uns, sacciformes, siègent de préférence au voisinage de la crosse aortique; les autres, semblant se former aux dépens d'une plaque d'athérome préexistante, occupent plutôt la portion thoracique du vaisseau. La seule particularité que nous ayons pu constater au point de vue macroscopique, c'est la rareté relative des lésions jeunes au cours de l'athérome expérimental.

La première manifestation histologique de l'athérome expérimental consiste essentiellement en l'imprégnation par les sels calcaires de la tunique moyenne de l'aorte. Consécutivement à ce phénomène, on voit les fibres élastiques perdre leur aspect ondulé, s'allonger peu à peu, et devenir parfaitement horizontales. A ce moment, on assiste à leur fragmentation et, au point considéré, il se forme une petite cavité, remplie de produits divers, issus de la désintégration des éléments élastiques, connectifs et musculaires de la paroi. Les cellules conjonctives seules subsistent, augmentent de nombre et de volume, peuvent même dans certains cas prendre l'aspect de véritables cellules cartilagineuses.

Si l'on peut suivre assez loin l'évolution de la plaque athéromateuse, on assiste à une véritable ossification de la paroi du vaisseau.

Au cours de l'athérome spontané, les lésions sont presque absolument identiques ; mais on peut suivre plus facilement les différentes phases des transformations subies par les parois artérielles. L'incrustation calcaire de la mésartère n'est pas le phénomène initial ; il est représenté en réalité par des troubles trophiques portant en particulier sur les éléments musculaires qui ne tardent pas à disparaître. En même temps, on assiste à une sorte de boursouflement de la paroi du vaisseau ; les fibres élastiques s'écartent les unes des autres et prennent un aspect ondulé tout à fait inaccoutumé. Elles décrivent des sinuosités très profondes, de véritables ondes dont la hauteur atteint jusqu'à cinq ou six fois la valeur des ondulations primitives. Les fibres élastiques subissent de plus des modifications de colorabilité. Après l'emploi du

réactif de Van Gieson, elles se colorent en rouge violet comme les fibres conjonctives, au lieu de prendre la teinte jaune caractéristique.

C'est seulement alors que se produit l'imprégnation du vaisseau par les sels calcaires, et à partir de ce moment il devient absolument impossible de distinguer les unes des autres les lésions de l'athérome spontané et de l'athérome expérimental.

Pour ce qui est de la constitution d'une sorte de tunique interne en rapport avec la plaque athéromateuse, on peut voir ce phénomène dans toutes les formes d'athérome, mais il est inconstant. Dans tous les cas, cette endartère se développe aux dépens de la tunique moyenne par une sorte de dissociation de ses faisceaux élastiques les plus superficiels.

Nous avons signalé que, dans la grande majorité des cas, les lésions athéromateuses débutent au niveau de la partie moyenne de la mésartère, et cela aussi bien pour ce qui est de l'athérome expérimental que de l'athérome spontané. Mais cette règle n'a rien d'absolu et la lésion initiale peut se rapprocher plus ou moins des zones superficielles ou profondes de l'aorte. Notons que c'est surtout au cours de l'athérome spontané que l'on voit les lésions débuter au voisinage de la lumière du vaisseau.

En définitive, les lésions tant macroscopiques que microscopiques déterminées par l'athérome expérimental sont absolument superposables à celles de l'athérome spontané, avec cette restriction toutefois que leur évolution est beaucoup plus rapide dans le cas de l'athérome expérimental, où la calcification en particulier est beaucoup plus précoce.

Étude anatomo-pathologique sur l'hypertrophie du thymus

(Note préliminaire),

par M. Lucien.

Le thymus est un organe de taille et de poids excessivement variables suivant les individus; ainsi s'explique la difficulté que l'on éprouve à exprimer son poids moyen aux différents âges de la vie. Nous avons cependant montré que l'on pouvait, de l'étude d'un grand nombre de cas, déduire la valeur relative du poids de la glande et établir une courbe de l'évolution pondérale du thymus (1). Les erreurs qui viennent troubler ou rendre impossible l'établissement d'un semblable graphique, si le nombre des cas observés est insuffisant, résultent de deux

(1) R. Collin et M. Lucien. Sur l'évolution pondérale du thymus chez le fœtus et chez l'enfant. *Bibliographie anatomique*, t. XV, fasc. I.

causes principales. D'une part, l'on rencontre des thymus de poids excessivement réduit, et cela en particulier chez les enfants atrophiques ou cachectisés : il s'agit dans ce cas de ce que l'on appelle l'involution accidentelle du thymus. D'autre part, il se trouve des glandes dont le volume et le poids tout à fait inaccoutumés sont susceptibles de créer des perturbations énormes dans l'harmonie du tracé ordinaire.

Tandis que l'atrophie du thymus et son involution accidentelle sont faciles à déceler et possèdent des caractères anatomiques et histologiques bien spéciaux, l'hypertrophie de la glande se prête beaucoup moins à une description précise. C'est dans ce dernier cas l'augmentation notable du poids de l'organe qui en fait presque exclusivement la caractéristique.

L'hypertrophie du thymus fut d'abord considérée comme très rare par Friedleben; mais depuis cette époque, les cas signalés sont devenus de plus en plus nombreux. La constatation simple de ces faits et la fréquence des cas de mort subite chez les enfants porteurs de thymus volumineux retinrent longtemps l'attention des pédiatres et des médecins légistes. On voulut ensuite rattacher l'hypertrophie du thymus à différents états pathologiques. C'est ainsi que plusieurs auteurs constatèrent l'augmentation nette du volume de l'organe chez les enfants morts de diphtérie laryngée. On a enfin plusieurs fois signalé l'hypertrophie de la glande dans certaines affections du corps thyroïde et dans l'acromégalie.

Il est impossible de tirer quelques conclusions précises de toutes ces observations, la plupart très incomplètes. En particulier, il nous semble difficile d'admettre l'hypothèse d'une suppléance organique entre le corps thyroïde et le thymus. Si l'on s'en rapporte, en effet, aux données expérimentales, on constate que les poids absolu et relatif du thymus s'abaissent dans de fortes proportions à la suite de la thyroïdectomie.

Au milieu de l'incertitude où l'on se trouve, il est un point qui semble devoir être bien établi : c'est la coïncidence très fréquente et peut-être constante de l'hypertrophie du thymus avec une hyperplasie de toutes les autres formations lymphoïdes de l'organisme.

C'est Paltauf qui signala le premier ce rapport entre l'augmentation de volume du thymus et le développement anormal des divers appareils lymphatiques et donna le nom de diathèse lymphatico-thymique à cet état particulier. Mais à sa suite, on ne recherche pas d'une manière systématique l'état des différents organes lymphoïdes dans les cas d'hypertrophie du thymus, et quelques auteurs seulement, comme Hedinger, Griffith (1903), Sidney Phillips (1908), parlent encore d'état lymphatique. Il nous a semblé que cet état lymphatique devait être considéré comme la règle dans tous les cas d'hypertrophie du thymus. En effet, dans toutes les anciennes observations que nous avons reprises et où le protocole d'autopsie est un peu complet, on trouve signalée, à

côté de l'augmentation de volume de la glande thymique, tantôt l'hypertrophie des ganglions lymphatiques (Simon et Œlsnitz) (Griffith), tantôt celle de la rate et de ses corpuscules de Malpighi (Pott, Grawitz, Marfan, Hedinger, Phillips) tantôt celle des follicules clos et des plaques de Peyer de l'intestin (Grawitz, Scheele), tantôt enfin celle des amygdales (Rooth James).

Dans un certain nombre d'autopsies que nous avons pu pratiquer chez des sujets porteurs de gros thymus, chez l'enfant comme chez l'adulte, nous avons toujours relevé, à des degrés divers sans doute, des modifications très sensibles des divers organes lymphoïdes.

Il s'agit, dans ces différents organes, d'une hyperplasie simple. Les follicules lymphatiques volumineux se présentent sous l'aspect de follicules à centre clair. La zone périphérique, lymphocytaire, entoure une masse centrale composée de mononucléaires à protoplasma bien différencié et dont un grand nombre présentent des figures de division karyocinétique.

Du côté du thymus, les lymphocytes deviennent de plus en plus abondants dans la partie corticale de ses follicules; dans la médullaire, les corpuscules de Hassal sont généralement peu abondants, fait que l'on peut opposer à ce qui se passe dans l'involution de la glande, où leur nombre augmente considérablement. On rencontre aussi, suivant les cas, des leucocytes à granulations éosinophiles en plus ou moins grande quantité.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 30 MAI 1908

SOMMAIRE

Bohn (Georges) : Scissiparité et autotomie chez les Actinies. 936

Brumpt (E.) : Fixation du plomb par les Cestodes d'animaux saturnins 953

Doyon (M.), Gautier (Cl.) et Mawas (J.) : Origine de la fibrine. Discussion du rôle de la moelle osseuse. 935

Guilleminot (H.) : Action comparée des doses massives et des doses fractionnées de rayons X sur la cellule végétale à l'état de vie latente 951

Jousset (André) : Importance de la zone sous-capsulaire et de la « sclérose marginale » dans la tuberculose rénale hématogène 947

Léopold-Lévi et Rothschild (H. de) : Traitement thyroïdien « pierre de touche » 932

Léopold-Lévi : Réponse à la remarque de M. Vaquez 934

Lesné (Edmond) et Dreyfus (Lucien) : Résistance à l'infection chez les animaux chauffés. 949

Le Sourd (Ch.) et Pagniez (Ph.) : Nouvelles recherches sur le rôle des hématoblastes, ou plaquettes sanguines, dans la coagulation. 931

Levaditi (C.) et Yamanouchi (T.) : Inoculation de la syphilis au prépuce du lapin 957

Loeper (M.) et Esmonet (Ch.) : La résorption digestive des ferments peptique et pancréatiques et son action sur le sang 939

Maillard (L.-C.) : Recherche du plomb dans les Cestodes d'animaux saturnins. 943

Piéron (Henri) : De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins. — II. Quelques moyens de défense contre l'asphyxie 955

Remlinger et Nouri (Osman) : Sur la dessiccation du virus rabique en présence de l'acide sulfurique . . . 945

Renaut (J.) et Dubreuil (G.) : La chondrolyse axiale des travées directrices de l'ossification dans les os longs des mammifères et « l'ossification primaire » à leur surface. 928

Sartory (A.) et Jourde (A.) : Caractères morphologiques, biologiques et pouvoir pathogène du *Sterigmatocystis fusca* Bainier. 926

Seillière (Gaston) : Sur la digestion de la xylane chez quelques mammifères herbivores 941

Vaquez (M.) : Remarque à propos de la communication de M. Léopold-Lévi 934

Vigier (P.) : Sur l'existence réelle et le rôle des appendices piriformes des neurones. Le neurone périoptique des Diptères 959

Réunion biologique de Bucarest.

Babes (V.) et Mironesco (Th.) : La paralysie ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique. 964

Bruckner (J.) : Périthéliomes bénins multiples sous-cutanés à évolution particulière 966

Bruckner (J.) : Une modification pratique du procédé de Romanowsky, pour le sang et le tréponème 966

Danielopolu (D.) : Pouls lent par compression du pneumogastrique droit 969

Danielopolu (D.) : Séro-réaction de la syphilis dans les affections de l'aorte et des artères 971

Marinesco (G.) : A propos du procès-verbal 963

Marinesco (G.) et Parhon (C.) : Sur l'origine spinale des fibres afférentes du ganglion cervical supérieur du grand sympathique 972

Marinesco (G.) : Remarques sur la communication de M. V. Babes :

« La paralysie ascendante mortelle après le traitement antirabique ». . 973
Mezincesco (D.) : Les trypanosomes des moustiques et leurs relations avec les *Hæmoproteus* des oiseaux 975
Vasiliu (Titu) : Procédé pour la détermination exacte de la quantité du contenu pleural 976

Réunion biologique de Marseille.

Corsy : Absence congénitale de la queue chez un rat. 987
Daumézon (G.) : Note sur l'évolution annuelle d'une espèce de Synascidie *Distoma tridentatum* (Heiden). 980
Gerber (C.) : Action des acides homologues et des acides alcools sur la caséification du lait par les présures végétales 982
Gerber (C.) : Particularités de l'action de quelques acides bibasiques sur la caséification du lait par les présures végétales et animales. 984
Terras (M.) : Note sur quelques points de la morphologie du rachis lombaire dans ses rapports avec les conditions biologiques. 979

Présidence de M. Vaquez, vice-président.

CORRESPONDANCE

MM. le Président et le Secrétaire général du XVIe Congrès international de médecine invitent la Société de Biologie à se faire représenter officiellement à cette assemblée.

Caractères morphologiques, biologiques et pouvoir pathogène du « Sterigmatocystis fusca » Bainier,

par A. Sartory et A. Jourde.

Le *Sterigmatocystis fusca*, mucédinée trouvée par Bainier (1880) sur des semences de staphysaigre, possède des conidiophores de 800 à 1.200 μ de hauteur, dont la tête sphérique de 40 à 60 μ est recouverte dans ses trois quarts supérieurs de basides cylindriques de 18 à 26 μ sur 10 μ, couronnées chacune de 1 à 4 stérigmates claviformes de 16 sur 7, s'égrenant en une file de conidies sphériques, échinulées, jaunes, de 5,5 à 6 μ.

La formation des conidies est nettement endogène ; le sommet du stérigmate s'étire en un tube qui renferme une file de sphérules, pourvues d'une membrane lisse. A mesure que le nombre et le diamètre de ces corpuscules augmentent, le tube s'étire, s'étrangle de plus en plus entre les sphères successives, et bientôt s'accole exactement sur celles-ci en s'échinulant. De Seynes (1886) a le premier signalé un phé-

nomène analogue dans l'*Aspergillus candidus* et le *Penicillium crustaceum*; Guéguen a confirmé ces observations et a vu se former des conidies endogènes dans son *Gliomastix chartarum* (1905).

Sur *Raulin normal* (étuve à 22 degrés), voile fertile dès le second jour; ce voile est lisse, d'abord jaune olive (157 du *Code des Couleurs*) à la face supérieure, puis la partie en contact avec le liquide sous-jacent devient orangée, le septième jour. Plus tard, un mycélium jaunâtre couvre tout le milieu. Sur *Raulin neutre*, la culture est analogue, mais moins vigoureuse. Sur *bouillon*, croissance lente, voile filamenteux, plan ; mélange de formes normales et de formes aspergilloïdes. La croissance sur le Raulin additionné de différents sucres se fait dans l'ordre suivant: le *maltose* donne le plus beau développement, puis le *saccharose*, le glucose et le lactose; sur ce dernier, le voile demeure toujours filamenteux, lisse et de teinte brun chocolat (109 c. c.). Sur *pomme de terre*, apparaissent, dès le second jour, des conidiophores dont quelques-uns seulement fructifient; leur ensemble forme au centre de la strie une traînée fauve entourée d'un liséré floconneux, blanc de neige, de 3 à 4 millimètres de largeur. Le cinquième jour, la surface est entièrement couverte d'appareils conidiens, et la teinte est uniformément vert orange (178 c. c.). Sur *pomme de terre* acide et sur *carotte*, le développement s'effectue de même. L'*albumine d'œuf* coagulée est un milieu moins favorable. Le champignon y croit cependant, en y prenant une teinte plus foncée, voisine du brun chocolat. On n'observe pas de liquéfaction. Le *Raulin neutre gélatiné* est transformé complètement dès le sixième jour en un liquide incolore et limpide. Sur *bouillon gélatiné*, mêmes phénomènes; on observe, ainsi que sur le suivant, des conidiophores à pied cloisonné, couronnés de basides simples (formes aspergilloïdes). Sur *gélose*, la croissance est lente, et l'envahissement de la surface n'est pas encore complet le quinzième jour.

Pouvoir pathogène. — Un lapin de 2.173 grammes inoculé dans la veine marginale de l'oreille avec 2 centimètres cubes d'une émulsion chargée de conidies (20 millions de conidies), est pesé quotidiennement. Il perd successivement 205 grammes, 86 grammes et 24 grammes ; à ce moment (troisième jour après l'inoculation) il est atteint de paralysie sur le côté droit et présente des mouvements de manège. Le lendemain, il a encore perdu 115 grammes et meurt le soir. Il ne pèse plus que 1.710 grammes. A l'autopsie, qui est faite immédiatement, le cœur est un peu gros, la rate et le pancréas sont normaux; les poumons hypertrophiés; le foie est parsemé de petites granulations blanches, situées surtout dans les lobes droit et gauche ; dimensions de l'organe 6 cent. 5 sur 8 cent. 5, poids 82 grammes. Le rein droit est normal, le gauche granuleux, parsemé de points blancs.

Examen histologique. — Le *foie* renferme des filaments mycéliens peu abondants. Congestion marquée, avec dissociation des travées hépatiques par les globules rouges. Infiltration embryonnaire des espaces portes ; quelques nodules embryonnaires à l'intérieur de lobules. Pas de dégénérescence vacuolaire des cellules hépatiques ; tuméfaction trouble. *Rein droit*: Néphrite aiguë diapédétique. Substance corticale infiltrée de globules, qui, par endroits, se réunissent en amas. *Rein gauche*: Mêmes lésions qu'au droit, mais plus marquées. Traînées leucocytaires radiées dans la substance corticale. *Rate* nor-

male. *Poumons:* Pas de mycélium, mais vaisseaux dilatés, gorgés de sang; épithélium alvéolaire tuméfié. *Cœur*: Myocarde normal; péricarde viscéral avec quelques fines végétations.

Nous connaissons le pouvoir pathogène du *Sterigmatocystis subfusca* Johan-Olsen (Bot. Jahrerb., 1886). Cette espèce, d'ailleurs incomplètement décrite, a des conidies *lisses* de 3 à 4 μ; celles du *St. fusca* Bainier sont *échinulées* et d'un diamètre plus considérable (5,5 à 6 μ). Ces caractères différentiels suffisent à faire des deux mucédinées des espèces bien distinctes.

(*Laboratoires de Botanique cryptogamique de l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris et de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine.*)

La chondrolyse axiale des travées directrices de l'ossification dans les os longs des mammifères et « l'ossification primaire » a leur surface,

par J. Renaut et G. Dubreuil.

I. — Dans la récente réunion de l'*Association des Anatomistes* à Marseille, nous avons fait voir (21 avril 1908) : 1° que sur la ligne d'érosion du cartilage la substance fondamentale de celui-ci se réduit matériellement, juste au moment où les travées directrices de l'os dit « cartilagineux » s'individualisent, puis s'osséinisent, et enfin se calcifient pour servir de guides à l'ossification primaire vraie qui va se produire un peu plus loin; 2° qu'à ce niveau la substance fondamentale des travées subit un véritable mouvement *chondrolytique*. Elle difflue en des boules de substance collagène modifiée, qui sont reprises, puis transformées et en quelque sorte digérées, par les cellules globuleuses du cartilage confinant sur un petit nombre de rangs à la ligne d'érosion. Après quoi, les capsules cartilagineuses intertrabéculaires étant ouvertes une à une par la montée des vaisseaux sanguins ossificateurs et la moelle rouge qui les accompagne, les cellules cartilagineuses, énormes, chargées de grains de chondrolyse et de « cristalloïdes » issus de ces derniers et comme eux électivement hématéiphiles, éclatent, se disloquent, et se répandent diffusément au sein de la moelle osseuse périvasculaire, qui les fait disparaître bientôt, ainsi que les grains susdits, dont on ne retrouve plus ensuite aucune trace.

Au-dessus de la ligne d'érosion telle que celle d'un os long, les cellules globuleuses du cartilage sont vivantes; certaines d'entre elles peuvent parfois mitoser. Elles sont même alors douées d'une activité glandulaire nouvelle, *chondrolytique*. Elles sont toutefois au bout de leur évo-

lution en tant qu'éléments de leur propre lignée cellulaire. Leur fonction chondrolytique, réductrice des travées directrices, une fois effectuée et leur capsule cartilagineuse propre une fois ouverte, elles sont frappées de mort, puis elles disparaissent.

II. — Engagées désormais dans la moelle rouge périvasculaire satellite de la montée des vaisseaux qui fait incessamment reculer vers les extrémités la ligne d'érosion, que deviennent maintenant les travées directrices, pour la plupart réduites à une substance cartilagineuse calcifiée? On a l'habitude de dire qu'elles constituent, entre les systèmes de Havers énormes et irréguliers de l'os cartilagineux, les « systèmes intermédiaires cartilagineux ». Cela est classique et, d'ailleurs, parfaitement exact, si l'on ne considère que des ossifications d'origine cartilagineuse prises à un stade déjà très éloigné du moment où le mouvement, qui transforme le modèle cartilagineux préformé en un tissu osseux véritable, a commencé de se produire. Mais si l'on étudie ce même mouvement d'ossification à son prime début (1), il en va tout autrement. C'est cette constatation même qui donnera, à la première partie de la présente note, son motif d'abord, et ensuite tout son intérêt.

Sur une étendue toujours petite, et qui répond, sur l'axe de l'os, aux trois ou quatre capsules cartilagineuses dernièrement ouvertes et dont la cavité est désormais occupée par les vaisseaux ascendants et la moelle rouge accompagnant ceux-ci, les travées directrices osséinisées et calcifiées ne semblent d'abord éprouver aucune modification. Elles restent solides, régulièrement festonnées. Celles d'entre elles qui renferment par hasard une ou plusieurs capsules cartilagineuses non ouvertes, montrent simplement celles-ci chargées de grains de chondrolyse, et, vacuolaires ou rétractées, leurs cellules en voie d'atrophie. Mais dès que, sur leurs parois et surtout dans la concavité de leurs festons, commence à se déposer une mince couche de substance fondamentale osseuse, alors homogène et de première venue (teinte en bleu pur par le bleu de méthyle acide, en violet foncé par l'hématéine, etc.), la constitution de la travée change du tout au tout. La substance fondamentale, bien que chargée de sels calcaires, devient rapidement molle, puis un peu plus bas diffluente. Si bien que, très rapidement, l'axe de chaque travée se gonfle d'abord, puis se décharge peu à peu de ses sels calcaires, enfin se réduit à une substance molle, que les plasmatiques tels que la pyrosine ou l'éosine teignent en rouge vif, le bleu de méthyle acide en bleu pâle granuleux. Bientôt, il ne reste plus de la substance fondamentale du cartilage de chaque travée directrice que : (*a*) soit une matière molle, vacuolée, élargissant énormément la travée à son centre ; (*b*) soit un axe filaire compact, festonné et rappelant par là la figure initiale de la substance cartilagineuse trabœale. Cet axe persiste plus bas, alors qu'on trouve déjà des travées osseuses relativement puissantes et multistratifiées. Sur les coupes longitudinales de l'os long, il peut être soit exactement dans l'axe longitudinal de la travée osseuse, soit en dehors de ce dernier et même parfois devenir entièrement exaxial, c'est-

(1) Par exemple, extrémité inférieure du fémur, chez le fœtus de mouton long de 30 centimètres. C'est cet objet d'étude qui a servi de base à notre présente description.

à-dire voisin d'un côté de la croûte osseuse vraie qui est alors très mince ou même rudimentaire, tandis qu'à l'opposite la bande osseuse est relativement, ou souvent même très épaisse.

Ainsi donc, ici encore, il se produit un *mouvement de chondrolyse*, mais non plus caractérisé par l'activité résorbante et glandulairement transformatrice des cellules cartilagineuses, telle qu'elle s'accusait au-dessus de la ligne d'érosion du cartilage. Ici, le processus est tout autre. La fonte de la substance fondamentale du cartilage s'opère dès que celle-ci, privée d'une part des éléments cellulaires propres à son tissu (les cellules cartilagineuses globuleuses tombées dans les espaces péri-vasculaires), est d'autre part *enrobée* par la croûte osseuse, qui prend naissance et appui à la surface des travées directrices. A moins d'un centimètre au-dessous de la ligne d'érosion, au sein du tissu osseux primaire, toute trace du modèle cartilagineux primitif de l'os a en réalité cessé d'exister.

III. — Il semble en effet que, dès lors, la substance fondamentale préosseuse confisque à son profit tous les éléments de récrémentition disponibles. Et voici, brièvement, ce qu'on observe de ce côté. Comme on le sait, les cellules connectives particulières de la moelle périvasculaire qu'on connaît sous le nom d' « ostéoblastes », se rangent en série de plus en plus régulière à la surface des travées directrices. Elles y prennent une ordonnance épithéliforme. Ce sont de jeunes cellules connectives d'abord globuleuses, puis qui se ramifient et entrent, par leur base répondant au tissu conjonctif toujours jeune, intensement rhagiocrine de la moelle rouge, dans le réseau complexe des cellules fixes de ce dernier; tandis que par leur sommet — répondant à la surface des travées directrices — il se forme un rets très riche et très fin de prolongements protoplasmiques enveloppant cette surface comme d'un filet. *C'est entre ce filet et la travée directrice que l'on voit se former progressivement la substance fondamentale osseuse*, colorée en bleu pur par le bleu de méthyle acide, tandis que les prolongements protoplasmiques sont teints en rouge vif par la pyrosine. Ceci exactement, quand les préparations ont été bien faites.

Tant par l'épreuve du rouge neutre faite sur le vivant, que par les méthodes cytologiques (par exemple hématoxyline ferrique), on reconnaît aisément que le cytoplasma des ostéoblastes et tout aussi bien leurs prolongements, si fins soient-ils, renferment des grains de ségrégation envacuolés. Tout comme les jeunes cellules ordinaires quelconques du tissu connectif, et ici comme celles de la moelle ressortissant à cette lignée, les ostéoblastes sont donc également doués de l'activité glandulaire, exercée suivant le mode *rhagiocrine*. C'est en cette qualité qu'ils sécrètent la substance fondamentale osseuse.

Au fur et à mesure qu'on descend de la ligne d'érosion vers la diaphyse de l'os, on voit, par dépôts successifs parallèles entre eux, la croûte préosseuse circumtrabéale augmenter de puissance. Du même pas, poussent vers cette croûte et dans son épaisseur tant qu'elle reste molle, une série de prolongements protoplasmiques fins émis par les ostéoblastes. Ces prolongements sont droits, branchés ou arqués. On voit s'accroître nettement, sur certains points, la substance fondamentale osseuse uniquement dans leurs intervalles. De distance en distance, un ostéoblaste est englobé avec tous ses prolonge-

ments. Ceux-ci ne cessent pas pour cela de rester en relation avec ceux des ostéoblastes restés en dehors de la croûte osseuse de nouvelle venue. Et comme, d'autre part, ces ostéoblastes extra-osseux sont eux-mêmes reliés par leurs prolongements aux cellules connectives rameuses de la moelle rouge, on en peut conclure une fois de plus que *cellules osseuses*, *ostéoblastes* et *cellules fixes du tissu conjonctif* répondent à de simples variétés d'une seule et même espèce cellulaire.

Dans une prochaine note, nous donnerons de nouveaux détails sur les ostéoblastes, les nouvelles cellules osseuses et les éléments constitutifs de la moelle osseuse, en nous plaçant plus particulièrement au point de vue cytologique par rapport à chacun d'eux. Ceci, toujours en restant dans le domaine de l'*ossification primaire*, c'est-à-dire au premier stade de l'ossification vraie, point de départ de la variation modelante exercée au sein du tissu osseux proprement dit et qui interviendra plus tard.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Nouvelles recherches sur le rôle des hématoblastes, ou plaquettes sanguines, dans la coagulation,

par L. le Sourd et Ph. Pagniez.

Nous avons déjà fait connaître, ici même, que les plaquettes extraites du sang oxalaté par centrifugation, débarrassées de plasma et lavées, font coaguler le liquide d'hydrocèle, c'est-à-dire une solution naturelle de fibrinogène. Cette propriété coagulante est détruite par le chauffage à 58°5, température qui, comme on sait, est nécessaire et suffisante pour inactiver le fibrin-ferment.

Il ne s'agit pas là d'une propriété spéciale aux plaquettes extraites du sang oxalaté. En effet, l'étude de quelques sangs rendus artificiellement incoagulables, nous a permis de constater que les plaquettes extraites du sang citraté se montrent également coagulantes pour le liquide d'hydrocèle. Les plaquettes extraites du sang fluoré font aussi coaguler ce liquide, mais le caillot obtenu reste irrétractile, alors que le caillot fourni par les plaquettes citratées, ou oxalatées, est éminemment rétractile. Quant aux plaquettes extraites du sang formolé (recueilli dans le liquide de Marcano, ou dans le liquide de Courmont et André) elles sont absolument inactives.

Il semble donc que l'oxalate de potasse, dont nous avons, dès le début de nos recherches, préconisé l'emploi, constitue un des meilleurs

agents anticoagulants à employer pour laisser aux plaquettes leur activité. Le citrate donne également de bons résultats. Il est intéressant de remarquer que ce sont les deux produits qui ont, récemment, paru à MM. Achard et Aynaud donner les meilleurs résultats comme conservateurs des divers caractères morphologiques des plaquettes, ou globulins.

Nous avons aussi étudié l'action sur quelques plasmas des plaquettes isolées par ces différents procédés. Les plaquettes oxalatées, ou citratées, sont sans action sur le plasma fluoré; les plaquettes oxalatées sont également sans action sur le plasma citraté; les plaquettes fluorées provoquent tardivement la coagulation de ce même plasma citraté. On a d'ailleurs signalé également que ces plaquettes pouvaient faire coaguler le plasma de sulfate de magnésie (Schneider) (1).

Les plaquettes peuvent donc, suivant les conditions expérimentales, montrer des propriétés identiques ou différentes de celles du sérum sanguin, dont le fibrin-ferment fait, on le sait, indifféremment coaguler le liquide d'hydrocèle et les divers plasmas (citraté-fluoré, etc.).

(*Travail du Laboratoire des travaux pratiques de physiologie de la Faculté de médecine.*)

Traitement thyroïdien « pierre de touche »,

par Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

Un fait frappant, lorsqu'on a recours à la médication thyroïdienne, en dehors même du myxœdème, c'est la rapidité, la presque *instantanéité* avec laquelle agit le traitement dans un certain nombre de cas. On peut dire qu'il est vraiment « pierre de touche ». Cette expression, déjà employée par Hertoghe, est venue bien des fois sous notre plume. Elle a été utilisée par M. Claisse, lors de la discussion récente à la Société médicale des Hôpitaux sur le rhumatisme chronique thyroïdien.

Nous désirons préciser cette particularité que nous avons déjà notée dans maints exemples publiés.

A propos de l'*appétit*, nous avons rapporté le cas d'un enfant hyporexique, qui, après avoir ingéré cinq cachets de 0,10 centigrammes de poudre totale de thyroïde, se mit à manger toute la journée et gagna 600 grammes en une semaine.

(1) Schneider. Ueber Blutplättchen, etc; — *Münchner med. Woch.*, 15 janvier 1907.

Une série de sujets *constipés*, parfois depuis des années, ont leur intestin réglé déjà depuis le deuxième cachet, dès les premiers cachets.

Une enfant atteinte de myxœdème fruste, a eu sa *température* centrale élevée de 35 degrés à 36°5 à la suite de l'ingestion de quatre cachets de 0,025 milligrammes.

Un sujet de quarante-huit ans, atteint de *calvitie* complète depuis vingt-huit années, consécutivement à une fièvre jaune, assiste à la repousse de ses cheveux, dès les trois premiers cachets thyroïdiens.

Une malade atteinte d'urticaire chronique, *aménorrhéique* depuis quatre mois, voit revenir ses règles après avoir absorbé deux cachets thyroïdiens.

Une *céphalée*, continue depuis un an, cède au premier cachet thyroïdien.

Des *états neurasthéniques* se trouvent favorablement influencés dès le début du traitement.

Une femme atteinte de crises d'*affolement bulbaire*, survenant toutes les deux ou trois nuits, depuis plus de deux ans, a ressenti encore une crise après le premier cachet, mais n'en a plus éprouvé depuis lors.

Cette influence immédiate de l'opothérapie thyroïdienne est manifeste dans le traitement de certains cas de *rhumatisme chronique*.

A bien des reprises, les sujets ont éprouvé, dès les premiers cachets, une augmentation d'élasticité dans leurs articulations, la diminution des douleurs et des œdèmes.

Un sujet qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, conserve depuis deux mois des douleurs sous la plante des pieds, avec grande difficulté à la marche le matin, voit disparaître ces phénomènes à la suite du premier cachet de corps thyroïde de 0 gr. 025.

Une malade de soixante-huit ans, atteinte d'un rhumatisme chronique déformant depuis plus de trente années, se trouve améliorée dès les cinq premiers cachets.

Un homme de trente et un ans, transformé par le traitement thyroïdien, voit certaines déviations de ses doigts céder dès la première semaine du traitement.

Il nous serait facile de multiplier les observations personnelles. Nous tenons seulement à noter que, dans tous les cas cités, l'amélioration, manifeste dès les premiers cachets, persiste ou augmente par la suite.

Ces exemples montrent que, par ce caractère de surprenante rapidité d'action, le traitement thyroïdien a une *valeur spécifique*, et devient un argument pathogénique nouveau pour reconnaître certaines fonctions du corps thyroïde, certains syndromes thyroïdiens. Il acquiert en clinique une *valeur diagnostique* dont on tiendra compte lors de l'institution d'un traitement thyroïdien de longue haleine.

Certaines particularités doivent, toutefois, être mentionnées. *Un même symptôme*, chez des sujets qui bénéficient de la médication, ne cédera pas chez tous avec la même rapidité. En second lieu, chez un *même sujet*, un même symptôme ne sera pas influencé de même façon par

deux traitements successifs (nullement dans une première cure, par exemple, très rapidement dans la seconde).

Aussi ne peut-on espérer que, dans tous les cas, même lorsque le traitement thyroïdien est efficace, tous les symptômes soient à coup sûr influencés et dans un ordre déterminé. Le plus fréquemment, l'amélioration d'un symptôme d'hypothyroïdie, qu'il soit visé ou non, prouve que la médication mord.

Inversement, il peut se produire dès le début de l'opothérapie une excitation excessive d'une fonction thyroïdienne, se traduisant par des chaleurs, des transpirations, de la diarrhée, des palpitations, ce qui conduit à la pratique que nous avons souvent conseillée : de commencer le traitement par de très petites doses.

M. Vaquez. — Je me garderai bien de mettre en doute la valeur des faits rapportés par M. Léopold-Lévi. Qu'il me permette seulement de lui faire remarquer que leur multiplicité n'est pas un argument suffisant pour entraîner la conviction. L'observation en médecine, surtout dans le domaine thérapeutique, nécessite beaucoup de temps et d'attention, et souvent un fait unique, développé de façon à ne laisser prise à aucune critique, contient en lui plus de preuve que l'accumulation de cas succincts et disparates. Je ne doute pas que M. Léopold-Lévi ne partage à ce sujet le sentiment que j'exprime.

M. Léopold-Lévi. — Je répondrai à M. Vaquez que les exemples que j'ai mentionnés, à un point de vue spécial, ont presque tous été déjà publiés *in extenso*, en partie à la Société de Biologie. On peut s'en rendre compte en lisant les notes :

Fonction orégogène du corps thyroïde (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 16 février 1907, LXII, p. 245).

Constipation et hypothyroïdie (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 13 avril 1907, LXII, p. 590).

Contribution à l'étude de l'insuffisance thyroïdienne. Huit cas de myxœdème incomplet (*Soc. méd. des Hôp.*, séance du 17 mai 1907).

Hypothyroïdie et urticaire chronique. (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 7 juillet 1906, LXI, p. 35.)

Contribution à l'étude du nervosisme hyperthyroïdien. Deux cas d'hyperthyroïdie cardio-bulbaire améliorés à la suite de l'ingestion d'extrait thyroïdien à faibles doses (*Soc. méd. des Hôp.*, séance du 5 juillet 1907).

Neurasthénie thyroïdienne (*Rev. neurol.*, XV, 1907, p. 82).

En ce qui concerne le rhumatisme chronique thyroïdien, le dernier malade auquel nous faisons allusion a été présenté à la Société médicale des Hôpitaux (séance du 10 avril 1908). Dans la même séance, M. Dufour, prenant la parole au sujet de ce malade et d'un autre, tint « à

déclarer qu'ils sont absolument transformés et ont subi une amélioration considérable ». Le Dr Souques, parlant du même malade (*Soc. méd. des Hôpit.*, séance du 15 mai 1908), dit : « Chez l'un d'eux qui a été présenté à la Société par M. Léopold-Lévi dans une dernière séance, on peut même parler de guérison. »

On voit donc que les cas rappelés, pour nombreux qu'ils soient, n'en ont pas moins été suffisamment étudiés. La note présente n'a d'ailleurs pas pour but de revenir sur ces faits, mais d'insister sur la rapidité du *traitement thyroïdien « pierre de touche »*, notion importante pour la thérapeutique et pour la pathologie générale.

Origine de la fibrine. Discussion du rôle de la moelle osseuse,

par M. Doyon, Cl. Gautier et J. Mawas.

I. — Morawitz et Rehn (1) soutiennent, avec quelques réserves, il est vrai, que la genèse du fibrinogène est sous la dépendance du tissu myéloïde. Ces auteurs défibrinent des lapins suivant le procédé Magendie-Dastre et renouvellent l'opération *plusieurs fois à quelques jours d'intervalle.* Ils constatent à la suite de ces interventions de l'hyperleucocytose et la réaction myéloïde de la moelle osseuse et de la rate. Morawitz et Rehn font dépendre la régénération de la fibrine de cette réaction.

II. — Nous ne contestons pas les faits observés par Morawitz et Rehn, mais nous estimons que la moelle osseuse n'exerce aucune influence sur la régénération de la fibrine. Nous avons constaté, en effet, la régénération de cette substance, en quelques heures, en l'absence de toute activité de la moelle osseuse chez de très vieux chiens splénectomisés.

Exemple. — Chien de 15 kilogrammes, très âgé. Ablation de la rate. Sept prises successives de 250 grammes de sang chacune, suivies de la réinjection du sang défibriné.

Avant la défibrination, on prélève un échantillon de sang artériel en vue du dosage de la fibrine et la moelle des deux os de l'avant-bras d'un côté. Immédiatement après la défibrination, on prélève un second échantillon de sang. Cinq heures plus tard, on prélève un troisième échantillon de sang; puis l'animal est sacrifié et la moelle prélevée dans les os de l'avant-bras du côté intact et dans les fémurs.

Avant l'opération le sang contenait : 1 gr. 3 de fibrine p. 1.000. Le sang

(1) *Archiv für experim. Pathol. und Pharmak.*, 18 décembre 1907.

prélevé après la défibrination n'a pas coagulé et contenait seulement 0 gr. 01 de fibrine p. 1.000. Le sang recueilli cinq heures après l'intervention a coagulé en masse et contenait déjà 0 gr. 7 p. 1.000 de fibrine. Les dosages ont été faits pour tous les échantillons, quinze à seize heures après la récolte du sang.

La moelle osseuse a été prélevée au moyen d'une aiguille lancéolée, puis étalée sur des lames et fixée, soit par les vapeurs d'acide osmique, soit par l'alcool à 80 degrés.

Coloration par l'hématéine-éosine et par le bleu azur-éosine de Giemsa.

Avant et après la défibrination, la moelle est réduite à de la graisse. Aucune préparation ne contient d'éléments cellulaires caractéristiques de la moelle. Rien que des globules de graisse. Pas de leucocytes. Quelques globules rouges sur certains frottis.

III. — La régénération de la fibrine peut donc avoir lieu en l'absence de toute activité de la moelle osseuse et de la rate. Mathews avait d'ailleurs déjà montré que l'ablation de la rate n'influe pas sur la régénération de la fibrine.

(*Travail des Laboratoires de physiologie et d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Scissiparité et autotomie chez les Actinies,

par Georges Bohn.

On a décrit chez les Actinies trois modes de scissiparité : la fission longitudinale, la constriction transversale de la colonne et la lacération du pied. Ce dernier mode est connu depuis les mémoires de Dicquemare (1773 à 1787) ; il a été vu fréquemment, en particulier chez les *Sagartiadæ* ; il a donné lieu à un travail d'Andres, publié dans les *Mitteilungen* de Naples (1884). C'est cet auteur qui a observé la constriction transversale de la colonne, fait rare et peut-être d'ordre pathologique. Quant à la fission longitudinale, elle n'a été encore que peu observée, mais elle paraît être, au moins dans certains cas, un processus normal de reproduction. En 1904, Torrey et Mery lui ont consacré une étude (1) ; ils citent leurs propres observations et celles de Davenport sur les *Sagartiadæ* ; ils décrivent trois types de fission longitudinale, le deuxième serait également réalisé chez les Madrépores, si on s'en rapporte aux faits décrits par Mrs. Thynne (1859) ; ils rappellent, en

(1) H. B. Torrey et J. R. Mery. Regeneration and non sexual reproduction in *Sagartia davisi*. *Un. of California Public., Zool.*, I, p. 211-226 (10 mai 1904).

outre, un cas de fission accidentelle chez *Protanthea simplex* (Carlgren, 1893), et un cas de fission incomplète chez *Actinia cavernosa* (Mc Crady, 1858).

Ainsi, à part les cas accidentels occasionnés par des traumatismes, des blessures, la scissiparité (lacération du pied, fission longitudinale) n'a guère été observée, chez les Actinies, que dans la famille des *Sagartiadæ*; et, ici encore, vu les conditions spéciales de l'habitat de ces Actinies (rochers anfractueux où s'engouffrent les vagues), il n'est pas interdit de penser que les traumatismes jouent un certain rôle dans les phénomènes de scissiparité dits spontanés.

Or, à diverses reprises, j'ai constaté de nombreux cas de fission longitudinale chez des *Anthea cereus* provenant soit de la baie de la Hougue, soit du bassin d'Arcachon, et recueillies sur des algues ou des zostères flottants. Ces Actinies appartiennent à la famille des *Actinidæ*, ont une biologie toute particulière, et offrent une *sensibilité extrême vis-à-vis des variations de l'éclairement et de l'état de pureté de l'eau* (1).

En aquarium, les *Anthea cereus* se coupent fréquemment en deux, parfois trois, morceaux, et se multiplient ainsi assez rapidement : il semble qu'on ait affaire à des fissions *spontanées*, à un *mode de reproduction normale*, et on peut être surpris que le phénomène n'ait pas attiré davantage l'attention des zoologistes. J'ai toutefois retrouvé de vieilles observations de Gosse à cet égard; celles-ci datent de 1856-1860 (2); tombées dans l'oubli, elles sont mentionnées cependant par Andres; Torrey ne les cite pas. D'ailleurs les détails de la division indiqués par Gosse ne correspondent pas avec ce que j'ai pu observer.

Il m'a paru intéressant de rappeler les observations de Gosse, de signaler des cas de fission longitudinale qui semblent un mode de reproduction normale, d'indiquer avec précision le type de fission auquel se rattache ce phénomène et certaines conditions du milieu extérieur dont il dépend.

1° *Mécanisme de la fission.* — La fission se fait assez rapidement, une à trois heures en général, et suivant le deuxième type décrit par Torrey et Mery, qui s'applique aux Madrépores et souvent aux *Sagartiadæ*, c'est-à-dire qu'il ne se produit pas une constriction du corps et un nouvel arrangement des cloisons dans chacune des deux parties avant la rupture.

Le pied s'allonge, et une déchirure, qui commence à son niveau, se produit d'un côté à travers la paroi du corps, intéressant finalement toute l'épaisseur

(1) Voir G. Bohn. Les états physiologiques des Actinies. *Institut psychologique*, 1907 (p. 41-63 du mémoire).

(2) Gosse. *A history of the british sea anemones and corals*, London, 1860, p. 169. — Voir aussi : *A year at the shore*, London, 1873, p. 68.

et toute la hauteur de cette paroi. Alors le pied continuant à s'allonger, la paroi opposée subit un étirement souvent très considérable : sur la bande qui s'allonge se trouvent encore fixés quelques tentacules ; parfois un tentacule, au moment de la rupture définitive, se scinde longitudinalement. J'ai observé parfois deux fissions successives. A Arcachon, le 27 août, un individu se scinde en deux (10 h. 15 du matin); le lendemain matin (9 h. 40) la plus grosse des deux moitiés commence à se diviser ; à diverses reprises (9 h. 40, 10 h. 20, 10 h. 25) le pied s'allonge suivant une direction perpendiculaire à celle de la veille, la déchirure qui provient de la scission de la veille se trouve placée sur une des parties latérales ; la paroi opposée s'étire, s'allonge par étapes successives (11 h. 10, 11 h. 22, 11 h. 30, 11 h. 37, 11 h. 39, 11 h. 47); alors la rupture est complète et les deux nouveaux individus s'arrêtent comme épuisés.

La fission longitudinale, dans tous les cas observés, s'est présentée comme le résultat des mouvements actifs du disque pédieux : deux moitiés marchent dans des directions opposées, comme s'il y avait une *discontinuité physiologique* entre ces deux aires de la sole pédieuse. Torrey et Mery avaient déjà fait la même remarque dans leurs observations sur la *Sagartia davisi*, mais les fissions se faisaient toujours suivant des directions parallèles.

2° *Influence des causes externes.* — Les phénomènes décrits paraissent être sous la dépendance étroite de certaines causes du milieu extérieur. Aux mois d'août et de septembre, j'ai pu obtenir presque à volonté la fission de 50 p. 100 d'individus de diverses tailles, en leur faisant subir à diverses reprises le traitement suivant : séjour pendant quelques jours dans une eau impure, puis remplacement de cette eau par une eau très pure; le matin qui suit le renouvellement de l'eau, un certain nombre de divisions se produisent; celles-ci ont toujours eu lieu entre 9 heures et 11 heures du matin. En variant les conditions des expériences, il m'a semblé que la fission était la réponse de l'organisme qui a subi un double contraste; passage de l'eau impure dans l'eau pure, passage de l'obscurité (nuit) à la lumière vive (jour). On a vu plus haut l'extrême sensibilité vis-à-vis des variations de l'éclairement et de l'état de pureté de l'eau.

Il y a là certainement des conditions favorisantes, sinon nécessaires; d'ailleurs, toujours un certain nombre d'individus se sont montrés rebelles à la scissiparité.

Un rapprochement avec la parthénogenèse artificielle m'est apparu. Un certain nombre d'œufs dans un lot qui a subi une variation brusque de l'état de pureté de l'eau (parthénogenèse au moyen de CO^2) se mettent à se segmenter. Je n'insiste pas ; il est bien évident que partout nous rencontrons les mêmes lois de l'excitabilité de la matière vivante.

3° *Intervention des tendances internes.* — Dans la scissiparité, comme dans la parthénogenèse, il y a lieu de tenir compte des prédispositions

individuelles. Chez les *Anthea*, la fission est souvent annoncée par le contraste entre les réactions des deux moitiés qui se sépareront. Après la rupture, les deux individus nouveaux conservent souvent pendant longtemps des « tropismes » différents. Le 12 août, à Saint-Vaast, une *Anthea* se divise en deux; des deux morceaux, l'un se dirige vers la lumière, l'autre vers l'ombre, l'un s'élève contre les parois verticales, l'autre pas ou peu, et ce contraste dans les réactions se poursuit, même après transport à Arcachon, jusqu'au 28 août.

Un autre fait non encore signalé, et que j'ai observé deux fois, est l'*autotomie* de tous les tentacules du cycle externe quelques heures après une insolation forte et prolongée. Aucune particularité anatomique ne pouvait faire prévoir ce phénomène.

Une dernière remarque : dans les phénomènes de scissiparité et d'autotomie présentés par l'*Anthea cereus*, les traumatismes ne paraissent jouer qu'un rôle tout à fait accessoire. Dans le bassin d'Arcachon, île des Oiseaux, l'eau est le plus souvent calme; de plus, j'ai soumis les Actinies à des chocs répétés sans obtenir le résultat cherché.

La résorption digestive des ferments peptique et pancréatiques et son action sur le sang,

par M. Lœper et Ch. Esmonet.

Nous avons montré dans des notes précédentes (1) dans quelle mesure ces ferments se résorbaient le long du tractus gastro-intestinal; et comment variait la résorption suivant les altérations de la muqueuse, la stase des matières, l'obstruction ou l'occlusion véritable; nous avons mis en évidence le rôle de neutralisation de la muqueuse intestinale, puis du foie, puis du sang et des tissus et précisé quelques-unes des modifications chimiques dont ces différents tissus étaient le siège lorsqu'une influence pathologique quelconque venait en diminuer la vitalité et partant la résistance.

Il importe maintenant de rechercher quelle peut être dans un organisme l'influence générale de cette résorption et quelle est en quelque sorte la toxicité de ces ferments peptique et pancréatiques, non pas lorsqu'ils sont introduits dans les veines comme Tarchanoff, Lesage, etc., l'ont fait, mais bien lorsqu'ils sont, comme nous avons tenté de le faire, introduits en quantité plus ou moins considérable par l'estomac ou par l'intestin. Ainsi, et seulement ainsi, les résultats obtenus sont

(1) M. Lœper et Ch. Esmonet. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 et 28 février, 20 mars, 10 avril 1908.

susceptibles d'application à la physiologie médicale et à la clinique humaine.

I. — Nous avons pris 8 lapins et 2 chiens et nous leur avons fait ingérer soit en une seule fois, soit pendant plusieurs jours consécutifs, des quantités de pepsine et de pancréatine actives à raison de 25, 30 et 50 centigrammes par kilogramme d'animal : les modifications que nous avons obtenues portent sur l'équilibre cellulaire du sang, sur sa composition chimique et sur l'activité de ses ferments.

Le nombre des *leucocytes* s'abaisse toujours dans les premières vingt-quatre heures, mais s'élève ensuite, et, si l'on continue l'administration du ferment, peut atteindre jusqu'à 30.000 globules blancs par millimètre cube.

La quantité d'*hématies* qui, dans un de nos cas, subit une légère augmentation quelques heures après l'ingestion, s'abaisse à la troisième et à la quatrième dose de 700.000 à 1 million d'éléments. Il y a peu d'hématies nucléées.

Il est remarquable de voir que la *coagulation* du sang, qui est si profondément entravée dans toutes les expériences que nous avons faites par voie intravasculaire, n'est que légèrement retardée par la voie digestive ; le retard existe mais est seulement de dix, quinze à vingt minutes chez l'animal sain.

La *composition chimique* du sang subit sans doute du fait de la résorption des ferments des modifications nombreuses mais dont nous n'avons pu étudier que quelques-unes : la formation de peptones est très rare dans l'état normal, le sucre augmente dans des proportions déjà appréciables avec la pepsine, considérables (2 gr. 50 et 2 gr. 80) avec la pancréatine.

Nous rappellerons, sans y insister, l'augmentation de la lipase et de l'amylase qui est d'ailleurs plus considérable dans la résorption pancréatique que dans la résorption peptique.

On comprend combien il est difficile de mesurer l'activité protéolytique du sérum sanguin, aussi bien à la suite d'injections intra-veineuses qu'à la suite d'ingestion par le tube digestif. Il nous a semblé cependant que, mis à l'étuve après acidification ou alcalinisation légère, le sang transformait en peptones dans les vingt-quatre heures une petite partie de son albumine sous l'influence des ferments que la résorption digestive y avait accumulés.

II. — Tous ces phénomènes sont sensiblement plus accentués lorsque l'on a provoqué par un procédé quelconque une irritation légère de la muqueuse intestinale et accru ainsi sa perméabilité. La coagulation du sang de la veine porte se fait alors avec une plus grande lenteur, et dans une de nos expériences même, l'incoagulabilité fut absolue à la

suite d'absorption de pepsine dans un estomac malade. L'anémie est plus marquée, l'hypoleucocytose immédiate et l'hyperleucocytose secondaire infiniment plus considérables.

Le foie s'oppose toujours à une répartition trop brutale des ferments résorbés et en neutralise une partie, mais qu'il soit le siège d'une altération quelconque telle que tuberculose, nécrose, dégénérescence graisseuse, etc., et les lésions sanguines seront encore plus évidentes. Du moins croyons-nous pouvoir tirer cette conclusion des 5 expériences que nous avons faites.

Nous ajouterons que, dans ces conditions pathologiques, la glycémie n'est pas plus accentuée, mais la peptonémie est assez fréquente.

Ces considérations sont intéressantes en ce qu'elles peuvent expliquer certaines altérations sanguines constatées chez l'homme au cours des lésions intestinales et hépatiques.

Sur la digestion de la xylane chez quelques mammifères herbivores,

par Gaston Seillière.

Le problème de l'utilisation des pentosanes alimentaires chez les herbivores a suscité, depuis longtemps déjà, de nombreuses recherches (1). Le principe de la plupart de ces expériences consistait à doser comparativement les pentosanes des ingesta et des excreta; leur résultat général montre que, dans des limites variables suivant l'aliment et l'animal considéré, une grande partie de ces pentosanes disparaît au cours de la digestion.

Slowtzoff (2), donnant à des lapins des quantiés de xylane pure variant de 1 gr. 32 à 2 gr. 60, a trouvé que 33,17 à 82,91 p. 100 de cette substance était détruite dans l'organisme. D'après lui, le rôle des microbes intestinaux serait sans importance dans ce phénomène ; il fonde cette assertion sur ce qu'en introduisant dans un mélange putréfié de 100 grammes de veau haché et de 1 litre d'eau une certaine quantité de xylane, celle-ci n'a disparu complètement que vers le dixième jour. Comme dans ses expériences le séjour de la xylane dans l'intestin des lapins était bien plus court, il en conclut que sa destruction par fermentation microbienne était négligeable.

Nous avons indiqué antérieurement (3) que ni le suc pancréatique pur du lapin, ni le mélange de suc pancréatique et de suc intestinal,

(1) Faute de place, nous ne pouvons citer ici tous ces travaux.
(2) *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, XXXIV, p. 180, 1901.
(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 juin 1906.

n'ont la moindre action sur la xylane; il en a été de même des macérations faites avec l'intestin de divers mammifères, du cobaye en particulier. D'autre part, la disparition de ce produit, observée par Slowtzoff, ne pouvait guère s'expliquer sans l'intervention préalable d'une xylanase.

Nous venons précisément de constater la présence d'une diastase de ce genre dans le contenu intestinal du lapin et du cobaye.

Les animaux, nourris de foin vert et de pain, étaient sacrifiés et le contenu du gros intestin délayé aussitôt dans cinq volumes d'eau chloroformée, puis centrifugé; on décantait ensuite la partie liquide. Ce liquide, de réaction légèrement alcaline, fut additionné de xylane dans la proportion de 5 p. 100, et d'un excès de chloroforme. Après quarante-huit heures de séjour à l'étuve, on a précipité par deux volumes d'alcool à 98 degrés, filtré, évaporé l'alcool et déféqué au sous-acétate de plomb et H^2S.

Le liquide ainsi obtenu donnait avec intensité les réactions des pentoses avec la phloroglucine et l'orcine ; la phénylhydrazine a fourni une osazone fusible à 160-162 degrés, dont les propriétés concordaient bien avec celles de la xylosazone.

Des digestions témoins, faites avec les mêmes liquides diastasiques chauffés, n'ont donné lieu à aucune production de pentose.

En acidifiant très légèrement par l'acide acétique, l'action de la diastase paraît s'accélérer; mais ce sont là des conditions qui ne sont guère réalisées *in vivo*, le contenn intestinal du lapin et du cobaye étant normalement alcalin.

Les sécrétions digestives des herbivores ne renfermant pas de xylanase, celle rencontrée dans le côlon devait être d'origine microbienne. L'essai suivant nous parait confirmer cette vue : le contenu intestinal, délayé dans deux volumes d'eau, est chauffé à 100 degrés, de manière à détruire les diastases et la plupart des microbes. Après refroidissement, on a ensemencé avec une petite quantité de contenu cæcal non chauffé, en suspension dans l'eau. Le tout étant mélangé, on a prélevé une portion du magma qui a été saturé de chloroforme pour empêcher le développement des microbes. Cette portion a servi à faire avec de la xylane une digestion analogue à celles mentionnées plus haut; il n'y a pas eu d'hydrolyse appréciable.

La partie ensemencée étant maintenue trois jours à 37 degrés, les microbes ont repris possession de la masse, et avec eux a reparu la xylanase : une digestion analogue aux précédentes a permis de constater une hydrolyse des plus nettes de la xylane (1).

(1) Ces essais ont été faits avec le lapin et le cobaye. C'est le contenu intestinal du cobaye qui s'est montré, en général, le plus favorable au développement des microbes.

On peut se demander ce que devient *in vivo* le xylose produit par l'action des diastases microbiennes. Qu'une partie de ce sucre soit absorbée par le mammifère, cela est probable; mais nous pensons que la disparition de la xylane ingérée doit être due aussi à la présence des microbes.

La comparaison établie par Slowtzoff, entre un putrilage de viande de veau et les fermentations intestinales d'un herbivore, nous paraissant pour le moins discutable, nous avons essayé sur la xylane l'action de l'ensemble des microbes du gros intestin. Pour cela, le contenu du côlon était délayé dans trois volumes d'eau et passé à travers un linge, de manière à obtenir un liquide suffisamment homogène. Ce liquide, additionné d'environ 1 p. 100 de xylane, était maintenu à 37 degrés; en y faisant des prélèvements d'égal volume dans lesquels on dosait les pentosanes par la méthode de Tollens, on pouvait suivre la disparition de la xylane.

Avec la macération de contenu intestinal de lapin, cette disparition atteignait 70,6 p. 100 après vingt-deux heures, et avec celle de cobaye 35,2 p. 100 après vingt-quatre heures.

Nous comptons examiner de plus près les produits de cette fermentation, ainsi que les microbes qui en sont l'agent.

En résumé, il existe dans l'intestin du cobaye et du lapin une diastase d'origine microbienne, capable d'hydrolyser la xylane; il est en outre probable que les microbes jouent un rôle important dans la destruction des produits de saccharification des pentosanes.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Recherche du plomb dans les Cestodes d'animaux saturnins,

par L.-C. Maillard.

On a vu, dans la note précédente de M. E. Brumpt (1) relative à la fixation du plomb par les Cestodes parasites d'animaux saturnins, comment j'ai été conduit, sur sa demande, à rechercher le plomb dans ces organismes où M. Brumpt en soupçonnait l'existence.

Bien que cette recherche ait été faite par des procédés fort connus et dépourvus d'originalité par eux-mêmes, je crois devoir en indiquer très sommairement la technique, afin de ne pas obliger le lecteur à nous croire, M. Brumpt et moi, sur une simple affirmation, et de laisser chacun juge de la certitude des résultats.

(1) *Société de Biologie*, 30 mai 1908.

Chaque lot de Cestodes est lavé cinq ou six fois à grande eau, placé dans une capsule, arrosé de son volume environ d'acide sulfurique pur (1), puis d'une égale quantité d'acide nitrique, et abandonné jusqu'au lendemain. Dans ces conditions la masse est presque entièrement fluidifiée et son attaque ultérieure est très facile.

La capsule est chauffée sur un bunsen ordinaire à flamme minima, jusqu'à liquide brun épais, avec abondant dégagement de vapeurs nitreuses, mais non de vapeurs sulfuriques. La capsule est retirée du feu, et, après refroidissement partiel, on y introduit un peu de nitre en petits fragments. La capsule est replacée sur le feu et on laisse se dégager très doucement les vapeurs d'acide sulfurique, sans que celui-ci atteigne l'ébullition. Vers la fin, on promène quelques gouttes de H^2SO^4 neuf sur les parois de la capsule afin de les laver, et on laisse au feu jusqu'à cessation du dégagement sulfurique.

Il ne reste que quelques gouttes de bisulfate de potassium fondu incolore, dans lequel flottent des particules jaunes à chaud, blanches à froid, ce qui est déjà un caractère des composés plombiques.

Au moyen d'un peu d'eau chaude, le résidu est délayé et transporté dans une petite fiole où s'achève sa dissolution; la capsule est lavée plusieurs fois avec une solution concentrée et chaude d'acétate d'ammonium pour dissoudre l'excès de sulfate de plomb. Quand la fiole a reçu suffisamment d'acétate d'ammonium pour dissoudre à chaud tous les grains blancs de $PbSO^4$ en suspension, elle est neutralisée par AzH^3, réacidifiée légèrement par l'acide acétique, et saturée de H^2S.

Le sulfure, noir, est recueilli sur un tout petit filtre sans plis, lavé par $(AzH^4)^2S$ pour éliminer l'étain éventuel (qui n'a pas été trouvé), puis à l'eau. Le filtre est placé dans une petite capsule avec un peu d'eau chaude et quelques gouttes de $HAzO^3$ qui dissout le sulfure; la solution filtrée, évaporée au bain-marie avec les lavages, laisse un résidu de nitrate de plomb.

Repris dans quelques gouttes d'eau, une portion de ce nitrate a donné par KI un précipité jaune soluble à chaud et reparaissant à froid sous la forme caractéristique des petits cristaux nacrés d'iodure de plomb, dont j'ai constaté au microscope la forme hexagonale, et qui se redissolvaient dans un excès de KI.

Enfin une autre portion du nitrate redissous a donné par le chromate de K le précipité rouge caractéristique de chromate de plomb, insoluble dans AzH^3, soluble dans $HAzO^3$.

On voit donc que le plomb a été caractérisé avec une certitude parfaite sous sa quadruple forme de sulfate, de sulfure, d'iodure et de chromate (2).

Les résultats ont été positifs pour chacun des quatre lots de Cestodes soumis à mon examen, savoir :

(1) L'action de l'acide sulfurique au début donne lieu à des phénomènes intéressants, mais sans relation directe avec le sujet qui nous occupe en ce moment.

(2) J'ai eu soin de faire comme contrôle un essai à blanc avec des quantités analogues des mêmes réactifs : résultat nul.

Premier lot (chien 106). *Tænia marginata.* Dix petits individus expérimentaux de 2-4 centimètres.

Deuxième lot (chien 105). *Tænia marginata.* Un grand tænia adulte de près de 2 mètres en extension, quinze petits individus expérimentaux de 1 1/2-3 centimètres.

Troisième lot (chien 105). *Tænia serrata.* Onze individus de 20 centimètres environ.

Quatrième lot (chatte 148). *Dipylidium caninum.* Dix petits individus (10-15 centimètres) *conservés dans l'alcool.*

Je n'ai pas exécuté le *dosage* du plomb, qui eût perdu de son intérêt par ce fait que j'avais omis la détermination préalable du poids frais et sec des Cestodes. Je tiens néanmoins à faire remarquer que ces animaux ne renferment pas seulement des traces, mais bien des *quantités assez notables de plomb*, donnant des réactions d'une intensité surprenante eu égard à la faible masse des animaux traités. La quantité de plomb fournie par le lot n° 2, en particulier, était remarquable. Même en l'absence de données numériques, l'abondance des précipités obtenus m'engagerait à croire aux trois particularités suivantes :

1° Affinité élective très nette du plomb pour les tissus des Cestodes.

2° Tolérance remarquable de ces animaux, qui pourraient fixer beaucoup de plomb, sinon sans en souffrir dans leur développement, au moins sans en mourir.

3° Présence du plomb chez les Cestodes, non seulement sous la forme d'imprégnation pigmentaire (sulfure, métal réduit, ou même combinaison organique noire) de certains éléments anatomiques, insuffisante à représenter la totalité du métal, mais encore sous une autre forme, non colorée.

Il est à souhaiter que ces observations puissent être ultérieurement précisées par des chiffres.

Sur la dessiccation du virus rabique en présence de l'acide sulfurique,

par Remlinger et Osman Nouri.

M. Vansteenberghe a publié ici-même (1) une expérience bien curieuse et complètement subversive *a priori* des notions classiques sur l'action de la dessiccation à l'égard du virus rabique. Si l'on dessèche rapidement dans le vide sulfurique une bouillie de cerveau étalée en couche très mince, le produit obtenu conserve sa virulence primitive pendant

(1) *Société de Biologie*, 19 décembre 1903.

plusieurs mois et n'est plus suceptible de s'atténuer par un séjour prolongé à l'étuve à 23 degrés dans un appareil à dessiccation analogue à celui que l'on emploie pour les moelles. Cette expérience est assez facile à reproduire, à condition de se tenir rigoureusement dans les conditions indiquées par l'auteur : étalement du cerveau en couche très mince, obscurité rigoureuse, dessiccation en vingt-quatre heures au plus. Il nous a paru intéressant de rechercher l'interprétation dont elle était susceptible.

1° *L'action atténuante de la dessiccation sur le virus rabique aurait-elle été exagérée?* Les moelles cervicale, dorsale et lombaire de deux lapins de même poids ayant succombé au virus fixe dans des conditions identiques sont mises dans les flacons de dessiccation en usage dans les instituts antirabiques. Ces flacons sont tous déposés dans la chambre obscure à 23 degrés, mais les uns sont garnis, les autres dépourvus de potasse. Chaque jour, à partir du quatrième, on coupe dans les deux séries de moelles (avec et sans potasse) une égale quantité de virus qui sert à trépaner des lapins dans des conditions rigoureusement identiques. Le résultat de cette expérience est très net. Le cinquième ou le sixième jour de la dessiccation, les moelles desséchées sur la potasse ne sont plus virulentes, tandis que celles exposées simplement à la température de 23 degrés et au léger courant d'air sont encore capables de donner la rage le septième et le huitième jours, parfois même le neuvième et le dixième. L'action atténuante de la dessiccation à l'aide de la potasse est donc bien réelle.

2° *L'acide sulfurique aurait-il la propriété de paralyser l'action atténuante de la dessiccation?* Jouirait-il à l'égard du virus rabique d'une action élective comparable, jusqu'à un certain point, à celle de la glycérine? Les moelles cervicales de deux lapins ayant succombé au virus fixe sont mises dans deux flacons à dessiccation. L'un de ces flacons est garni de potasse, tandis que dans l'autre on verse de l'acide sulfurique. Chaque jour, à partir du quatrième, on coupe dans les deux flacons une égale quantité de virus qui sert à trépaner des lapins dans des conditions identiques. Le résultat de l'expérience est des plus nets. La virulence disparaît en même temps dans les moelles desséchées sur de la potasse et dans les moelles désséchées sur l'acide sulfurique. Ce dernier corps ne jouit donc en aucune façon de la propriété d'empêcher l'action atténuante de la dessiccation.

3° *L'action si différente de la dessiccation dans les flacons des instituts antirabiques et dans l'appareil de Wiessnegg est-elle due uniquement à la grande différence de la technique?* Du virus rabique étalé en couche très mince est desséché vingt-quatre heures dans l'exsiccateur dans des conditions identiques à celles réalisées par Vansteenberghe, avec cette seule différence que l'acide sulfurique est remplacé par de la potasse. La poudre se comporte absolument comme celle obtenue en présence de

l'acide sulfurique. Il en est de même si le virus rabique en couche très mince est desséché au seul contact de l'air, c'est-à-dire sans potasse ni acide sulfurique. Si on remplace l'acide sulfurique ou la potasse par l'acide azotique ou l'acide acétique, on obtient par contre une poudre jaune safran complètement inactive, ce qui est dû sans aucun doute à l'action antiseptique énergique des vapeurs émises par ces acides. Que la dessiccation ait été opérée en présence de l'acide sulfurique, de la potasse, ou au seul contact de l'air, la poudre est également inactive si la durée de la dessiccation dépasse vingt-quatre heures. Il semble que la conservation de la virulence soit, avant tout, fonction de la rapidité des opérations. On peut supposer, semble-t-il, que la dessiccation, agissant très rapidement sur les cellules nerveuses à l'intérieur desquelles se trouve le microbe rabique, les ratatine en quelque sorte et les transforme en une gangue protectrice au milieu de laquelle les germes sont à l'abri des agents d'atténuation. Est-il possible de tirer de ce fait quelque application pratique? En particulier, le virus en poudre peut-il servir au traitement de la rage par la méthode d'Högyes? Nous ne le croyons pas. D'une part, la réussite est loin d'être fatale et on observe d'une expérience à l'autre des différences très considérables. De l'autre, nous n'avons jamais vu, dans les cas les plus favorables, la poudre conserver sa virulence pendant plus de trois mois. Il est à noter aussi que les lapins inoculés sous la dure-mère avec cette poudre succombent parfois non pas à la rage paralytique classique, mais à une cachexie sans paralysie dont les passages seuls révèlent la nature rabique. Il n'est pas impossible qu'à cette particularité corresponde une atténuation du pouvoir immunisant.

(*Institut Impérial de bactériologie à Constantinople.*)

Importance de la zone sous-capsulaire et de la « sclérose marginale » dans la tuberculose rénale hématogène,

par André Jousset.

En étudiant la série des localisations viscérales affectées par le bacille tuberculeux humain injecté à l'état de fine émulsion dans le torrent circulatoire du lapin, il m'a paru que la localisation rénale constituait, de par son dispositif topographique initial, une des plus intéressantes à signaler.

J'ai examiné systématiquement de jour en jour les reins d'un lot de lapins également infectés par voie veineuse, à l'aide d'une forte dose (30 milligrammes par lapin) d'une culture très virulente, dose néces-

sitée par les difficultés de la recherche microscopique des bacilles toujours rares dans les tissus. En sacrifiant quotidiennement un de ces animaux pendant les quinze premiers jours de l'expérience, on assiste à la genèse des lésions. Celles-ci sont très inégales d'un sujet à l'autre; chez tel animal au 8e jour, les tubercules sont déjà visibles, alors qu'ils ne le sont point chez le voisin plus anciennement infecté.

La plupart sont d'ailleurs incomplets, ébauchés, réduits à un groupement lymphomateux, comme il advient presque toujours en pareil cas. Enfin les lésions peuvent manquer, même dans des organes remplis de bacilles.

Tout ceci est aujourd'hui classique, mais ce que je tiens expressément à signaler, c'est l'apparence et la topographie particulières des lésions observées sur deux reins recueillis, l'un au 7e, l'autre au 10e jour après l'infection expérimentale.

Dans ces deux reins, nulle lésion tuberculeuse spécifique, même pas de groupement leucocytaire suspect. Les glomérules, les épithéliums, les vaisseaux étaient absolument normaux. Seule, la périphérie de l'organe attirait l'attention par sa richesse en cellules et l'intensité de sa coloration. Sur un des reins (7e jour), le pourtour de la zone corticale directement adjacente à la capsule présentait une fine bande régulière de sclérose, d'un quart à un tiers de millimètre d'épaisseur, établie en bordure du cortex et parcourant tout le bord convexe. Ce tissu de cirrhose, à disposition péritubulaire enserrant les épithéliums, allait en s'accentuant vers la capsule avec laquelle il se confondait. A ce niveau, les tubes, complètement aplatis, devenaient méconnaissables.

On n'observait que peu de nécrose épithéliale et, ce qui est remarquable, presque pas d'infiltration embryonnaire. Tout le reste de la substance corticale paraissait normal. On notait seulement, au voisinage de la zone scléreuse, un peu de dilatation vasculaire avec dépôts pigmentaires péri-vasculaires témoignant d'un certain degré de stase chronique.

Dans l'autre rein (10e jour), cette sclérose, que nous appellerons *marginale*, encadrait seulement le quart du bord convexe, apparaissant sous forme d'une petite ligne foncée tracée en bordure d'un des pôles, mais à peine visible à l'œil nu. Le détail des lésions était à peu près le même que pour le rein du 7e jour, mais, quoique l'infection fût un peu plus ancienne, les altérations étaient moins marquées.

Telle était cette disposition histologique, banale en elle-même, mais intéressante par la topographie *exclusivement marginale* de la sclérose, et surtout par son mécanisme.

Je crois, en effet, qu'on peut logiquement rattacher ces altérations à l'intervention du bacille de Koch, car si l'on examine toute la surface des coupes précédentes, on n'y rencontre, en aucun point, de bacille tuberculeux, sauf, précisément, dans les espaces péri-tubulaires de la

zone sous-capsulaire altérée, et rien qu'en bordure du cortex. En dehors de cette zone, on ne trouve point de bacilles, malgré l'examen le plus patient et le plus minutieux.

J'ai maintes fois depuis retrouvé cette élection si particulière du bacille de Koch, avec ou sans sclérose marginale, dans des cas de tuberculose rénale discrète chez l'homme, et j'utilise cette notion pour la recherche directe et indirecte des germes infectieux, chaque fois que je dois élucider la nature d'une néphrite légère indéterminée. Il arrive bien souvent qu'en inoculant la pulpe rénale provenant du grattage de la surface après décortication capsulaire, on obtienne des résultats positifs par l'inoculation au cobaye, et que l'inoculation du parenchyme central ne donne aucun résultat.

L'importance de la région sous-capsulaire dans les phases initiales de la bacillose rénale est donc à relever. C'est là qu'il faut d'abord chercher la preuve histologique ou bactériologique de l'infection, et non dans le centre de la région labyrinthique elle-même. Quant aux raisons de cette préférence du bacille pour la surface, elles peuvent vraisemblablement se ramener à une question d'hydraulique. Il est probable que le ralentissement circulatoire dans cette zone intermédiaire anastomotique, irriguée à la fois par le système des vaisseaux capsulaires et des vaisseaux radiés, n'y est pas étranger.

Je ferai remarquer pour finir à quel point ces faits éclairent le mécanisme des adhérences capsulaires dans la néphrite tuberculeuse, peut-être aussi dans les néphrites infectieuses chroniques en général, et combien ils justifient l'épreuve classique de la décortication utilisée à l'amphithéâtre pour la recherche de la cirrhose rénale et le diagnostic rétrospectif des néphrites infectieuses chroniques.

Résistance a l'infection chez les animaux chauffés,

par Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.

Dans des notes précédentes (1), nous avons montré que la *tension toxique*, c'est-à-dire la dose à laquelle un poison introduit dans l'organisme peut intoxiquer les cellules vivantes, est diminuée pour certains poisons, abrine, par l'hyperthermie expérimentale, réalisée par la mise à l'étuve des animaux. Nous avons montré également que la toxine tétanique peut, dans les mêmes conditions, devenir mortelle à des doses inoffensives pour les témoins, mais que les propriétés des sérums

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 et 21 mars 1908, t. LXIV, p. 432 et p. 489.

curateurs de la diphtérie et du tétanos ne sont que faiblement ou nullement influencées dans ces circonstances.

Nous avons recherché de la même façon l'influence du chauffage sur l'évolution de certaines infections : 1° par le pneumocoque chez la souris; 2° par le microbe du choléra des poules chez le cobaye; 3° par le bacille d'Eberth chez le cobaye. Les animaux ont été infectés, soit par inoculation sous-cutanée, soit par inoculation intrapéritonéale avec des cultures de virulence très variable.

L'inoculation du pneumocoque à la souris a toujours provoqué la mort de l'animal quand la virulence de ce microbe était forte et la mise à l'étuve à 39 degrés ne nous a paru donner aucune survie appréciable. Quand la virulence du pneumocoque était atténuée, nous avons observé certaines particularités suivant la température à laquelle étaient placés les animaux : quelques souris placées à l'étuve à 31 degrés ont survécu alors que celles qui restaient à 17 degrés dans le laboratoire ou celles qui étaient mises à l'étuve à 39 degrés succombaient. Ces résultats diffèrent de ceux de Papadopoulos (1), qui constate une influence favorable de l'hyperthermie chez les souris inoculées avec du pneumocoque, et placées, il est vrai, dans une étuve dont la température oscillait entre 30 et 41 degrés; ils diffèrent aussi de ceux observés par Walter (2), mais les expériences de cet auteur ont été faites chez le lapin. Par contre en exposant les souris inoculées au froid — 10°, 5 degrés, 10 degrés, nous avons constaté, comme Lipari (3), Plantania (4), Durck (5), Rovighi (6), Fischl (7), que le refroidissement exerçait une influence nuisible et abrégeait la vie des animaux.

Chez les cobayes inoculés avec le microbe du choléra des poules, quelles que soient la voie d'inoculation, la virulence ou la quantité de microbes, nous n'avons pu mettre en évidence aucune influence nette du chauffage, soit dans le sens de l'aggravation de la maladie, soit en sens inverse.

Ces expériences sont en désaccord avec celles de Lövy et Richter (8), mais ces auteurs élevaient la température des animaux par la piqûre cérébrale; au reste il semble que des cultures très virulentes n'épargnaient ni les animaux fébricitants, ni les animaux témoins, et qu'avec des cultures moins virulentes on n'observait jamais de guérison, mais

(1) *Rev. gén. de Clin. et de Thér.*, 1890.
(2) *Vratch*, 12 et 20 sept. 4 oct., 1890.
(3) *Morgagni*, 1888.
(4) *Giorn. intern. d. sc. med.*, 1889, p. 344.
(5) *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd LVIII, p. 368.
(6) *Prag. med. Woch.*, 1892. Bd XVII, p. 291.
(7) *Prag. med. Woch.*, 1897, Bd XXII.
(8) *Arch. f. pat. Anat.*, 1896, t. XLV, 1.

seulement une survie d'un certain nombre d'heures chez les animaux hyperthermiques.

Chez les cobayes inoculés avec du bacille d'Eberth nous avons pu constater que l'hyperthermie réalisée par la mise à l'étuve à 39 degrés, répétée pendant plusieurs jours de suite, ne diminuait pas la résistance des animaux à cette infection. Le sérum des animaux chauffés acquiert la propriété agglutinante vis-à-vis du bacille d'Eberth et le taux d'agglutination, comparé à celui des animaux témoins, ne paraît pas avoir été notablement influencé dans un sens ou dans l'autre.

Action comparée des doses massives et des doses fractionnées de rayons X sur la cellule végétale a l'état de vie latente,

par H. Guilleminot.

Mes expériences de 1907 ont démontré l'action nocive des rayons X sur la graine, contrairement à l'opinion admise jusqu'alors qui établissait une différence fondamentale à ce point de vue entre les rayons du radium et les rayons X. Elles ont établi que pour la plupart des graines un faisceau incident débitant au niveau de la face d'incidence 20.000 unités M (1) produisait une action nettement manifeste : les graines traitées étaient retardées dans leur croissance lors de la germination et les embryons mouraient pour la plupart au cours des premières phases de leur développement.

J'ai continué ces expériences cette année et mes nouveaux travaux ont eu principalement pour but : 1° de rechercher s'il y a une dose de rayonnement qui soit excitante et qui active la germination ultérieure, comme certaines séries semblaient le laisser supposer (au voisinage de 1.000 M incidents); 2° de rechercher si la graine offre, contre l'action nocive du rayonnement, contre les oxydations probables qu'il détermine, des phénomènes réactionnels. Cette dernière question, dont je m'occuperai surtout aujourd'hui, touche à un problème d'ordre plus général; on sait que le degré de vie des graines et des spores est loin

(1) Définition de l'unité M : Dose de rayonnement donnée en une minute par un champ de une unité *M* d'intensité.

Définition de l'unité *M* d'intensité de champ rattachée au système CGS : C'est l'intensité de champ qui agissant normalement sur la solution chloroformique d'iodoforme de Freund-Bordier à 2 p. 100 et suivant :

1 centimètre carré de surface et 1 centimètre de profondeur, est capable de libérer :

1 gramme $\times 10^{-8}$ d'iode, en

1 seconde.

d'être rigoureusement déterminé. Si l'on s'accorde en général à préférer le terme de vie ralentie à celui de vie latente donné par Claude Bernard à ce stade de l'évolution de la cellule, il semble, d'autre part, que l'activité vitale de la cellule soit si faible que ses manifestations extérieures sont presque de l'ordre des erreurs expérimentales, toute substance organique telle que les téguments pouvant, dans certaines conditions, donner lieu à des produits de désorganisation qui en imposeraient pour des produits de désassimilation.

Il était intéressant de savoir si quelque processus réactionnel ressortissant à l'activité vitale présumée de la cellule en état de vie ralentie était capable de réparer l'action nocive du rayonnement X.

Pour élucider cette question, j'ai soumis sept séries de graines de courge à des doses croissantes de 550 M, 1.000 M, 2.000 M, 4.000 M, 10.000 M, 20.000 M et 25.000 M de rayons n°s 5 à 6, doses données en séances massives presque ininterrompues les deux ou trois jours qui ont précédé les semailles.

J'ai soumis sept autres séries à des séances fractionnées, légères, réparties au cours des mois de janvier à mai 1908 de manière à arriver à des doses totales de 550 M, 1.000 M, etc., comme les précédentes.

Les planches que je présente aujourd'hui montrent successivement l'aspect des embryons huit jours après les semailles (arrachage du 20 mai), puis dix jours après (arrachage du 23 mai), puis l'aspect photographique des cultures douze ou quinze jours après.

De l'étude de ces planches il résulte que le retard de croissance qui devient de plus en plus apparent avec le temps est déjà sensible pour 10.000 M, manifeste pour 20.000 M et très net pour 25.000 M. Mais ce qui ressort surtout de la comparaison des séries, c'est que les doses massives et les doses fractionnées ont eu absolument les mêmes effets.

Il paraît à peu près certain, d'après cela, que, au cours de ces cinq mois de traitement, il ne s'est produit aucun processus de réparation contre l'action nocive des doses fractionnées qui s'accumulent comme dans un réactif chimique dont le virage serait stable.

Les premières planches montrent, en outre, peut-être une certaine avance des plantes dont les graines ont reçu 1.000 à 2.000 M, mais cette avance n'est pas assez nette pour pouvoir en tirer aucune conclusion et mon opinion reste jusqu'à présent la même que lors de mes premières expériences : l'action accélérante des faibles doses est très douteuse.

Fixation du plomb par les Cestodes d'animaux saturnins,

par E. Brumpt.

Le laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine possède une pièce dallée de plomb dans laquelle les Chiens et les Chats deviennent rapidement saturnins. En 4 ou 5 mois les jeunes Chiens meurent d'encéphalopathie saturnine.

Depuis plusieurs années j'ai constaté que les parasites intestinaux de l'intestin grêle de ces Chiens et Chats saturnins avaient une couleur noirâtre tout à fait spéciale. Des animaux témoins infestés avec les mêmes parasites et élevés ailleurs ne présentaient jamais dans leur tube digestif de parasites colorés.

L'existence de Cestodes colorés par des substances métalliques n'a été signalée jusqu'ici que chez l'Homme. Le professeur R. Blanchard a fait un résumé très complet de ce sujet (1). On a signalé une coloration noire due au mercure chez les Tænias d'individus soumis aux frictions mercurielles (Œlkers, Trabut, Von Linstow); au fer (Blochmann, R. Blanchard); au bismuth (Sonsino, Fritz).

Jusqu'à présent le plomb n'avait pas encore été signalé. Pensant que la couleur noire des parasites intestinaux vivant chez des animaux saturnins devait être due à une fixation de plomb dans les tissus, j'ai demandé à mon collègue le Dr Maillard de vouloir bien rechercher chez divers Cestodes la présence du plomb; les méthodes employées par Maillard sont consignées dans la note qui suit celle-ci. Le plomb a été trouvé, et en quantité remarquablement considérable, chez les espèces soumises à l'analyse (*Tænia marginata*, *Tænia serrata* et *Dipylidium caninum*). Les vers colorés en noir par du plomb ou un sel de plomb quelconque conservent leur couleur dans l'alcool ou dans le baume de Canada, mais là perdent dans le formol à 5 p. 100 en quelques jours. Je donne dans les lignes suivantes un résumé des expériences que j'ai faites.

Exp. 72. — Chat ayant avalé des kystes de *Tænia crassicollis* 3 mois et 1 mois avant d'être sacrifié. A l'autopsie 3 Vers très actifs sont trouvés vers le milieu de l'intestin grêle; ces Vers sont très pigmentés, presque noirs; l'un d'eux est âgé de 3 mois, les autres de 1 mois, leur taille n'est pas supérieure à celle de Vers témoins ayant quelques jours seulement.

Exp. 105. — Chien adulte vivant depuis 3 mois sur le plomb. Cet animal avale 25 jours avant d'être sacrifié 17 kystes de *Tænia marginata* et un fragment de cœnure cérébral. Cet animal est déjà parasité par des *T. serrata*. A

(1) R. Blanchard. Note sur les Tænias noirs. *Archives de Parasitologie*, IV, p. 227.

l'autopsie je trouve dans l'intestin grêle, à 15 centimètres du pylore, 1 *T. marginata* adulte de 2 mètres de longueur provenant d'une infestation antérieure et 16 jeunes ayant de 2 à 3 centimètres provenant de l'infestation expérimentale; tous sont fortement pigmentés. Vers le milieu de l'intestin grêle 2 scolex de *T. cœnurus* pigmentés. Dans le dernier cinquième de l'intestin grêle je trouve 12 *T. serrata* également pigmentés mais beaucoup moins que les *T. marginata*.

Exp. 106. — Chien adulte vivant depuis 2 mois sur le plomb. Cet animal avale 23 jours avant d'être sacrifié 17 cysticerques de *T. marginata*. A l'autopsie je retrouve dans le premier tiers de l'intestin grêle 17 petits *T. marginata* de 2 à 6 centimètres très pigmentés. Vers la fin de l'intestin grêle se trouvent 2 *Dipylidium caninum* également pigmentés.

Exp. 148. — Chatte adulte sacrifiée 17 jours après avoir avalé 1 cysticerque mûr de *T. crassicollis*. A l'autopsie, le Tænia est trouvé au milieu de l'intestin grêle, il n'a que 1 centimètre et demi de longueur et est très pigmenté. Dans la dernière portion de l'intestin grêle se trouvent 10 *Dipylidium* très colorés.

Exp. 157. — Chat de 6 semaines environ, allaité pendant 1 mois par la chatte 160, dont l'observation suit. Ce Chat a marché sur le plomb une dizaine de jours avant d'être sacrifié. Dans l'intestin grêle je trouve de nombreux *Ascaris mystax* non pigmentés et 3 *Dipylidium* très pigmentés.

Exp. 159. — Chat adulte ♂ ayant vécu 1 mois sur le plomb. A l'autopsie, je trouve dans l'intestin grêle 18 *Dipylidium* dont 3 seulement bien pigmentés; les autres le sont faiblement.

Exp. 160. — Chatte élevée depuis 1 mois sur le plomb. A l'autopsie, je trouve dans l'intestin grêle 8 *Ascaris mystax* bien pigmentés, 10 *Dipylidium* adultes et de nombreux petits très pigmentés.

Exp. 161. — Chatte ayant vécu 1 mois sur le plomb. A l'autopsie je trouve dans l'intestin grêle 5 *Dipylidium* très faiblement colorés.

Les expériences dont le détail vient d'être donné précédemment montrent que les parasites de l'intestin grêle, les Cestodes en particulier, fixent très rapidement le plomb avalé par leur hôte ou déversé par la bile dans le tube digestif de celui-ci.

Le pigment noir plombique est fixé chez les Cestodes du Chien (*T. marginata*, *T. serrata*, *Dipylidium caninum*) à la fois dans la cuticule et dans le parenchyme du Ver; il se fixe aussi avec une intensité très remarquable sur la muqueuse du pénis et du canal déférent ainsi que sur le vagin et les oviductes. Les testicules se chargent également de pigment noir, et, fait tout à fait intéressant, les spermatozoïdes sont colorés en noir intense. Les mêmes faits se reproduisent chez les *Dipylidium* du Chat; chez ces animaux cependant le pigment ne semble pas se fixer sur les testicules.

Le plomb, malgré les quantités considérables que l'on trouve chez les Cestodes, ne tue pas ces animaux; il nuit à leur croissance et chez certains exemplaires (*T. marginata*, exp. 105) produit une castration toxique; les œufs sont rares ou tout à fait absents; le plomb en se fixant

aussi énergiquement sur les spermatozoïdes nuit certainement à leurs qualités sexuelles.

Ces faits montrent l'affinité très spéciale du plomb sur les produits sexuels mâles des Cestodes ; cette fixation due évidemment à la composition chimique du spermatozoïde doit se retrouver à un degré plus ou moins considérable chez tous les êtres vivants et pourrait peut-être expliquer certains faits encore obscurs du saturnisme dans l'espèce humaine.

(*Travail du Laboratoire de Parasitologie.*)

De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins.

II. — *Quelques moyens de défense contre l'asphyxie*,

par Henri Piéron.

Lorsque la tension de l'oxygène dissous dans l'eau de mer diminue progressivement, les animaux qui s'y trouvent sont inégalement susceptibles de résister à l'asphyxie. Certains sont particulièrement fragiles. Sans parler des poissons qui asphyxient très tôt (1), on voit des patelles mortes dans 300^{cc} d'eau contenant $0^{mgr}9096$, ce qui représente une tension de $3^{mgr}032$ par litre; les actinies meurent également avant que la tension ait été réduite à 3^{mgr} par litre; les littorines sont nettement plus résistantes que les patelles, et, chez les actinies, les limites de cette résistance sont très reculées. Enfin, parmi les actinies, diverses espèces de *Sagartia* (*S. nivea*, *S. rosea*, *S. troglodytes*), les *Actinoloba dianthus*, et même les *Tealia felinia*, sont plus fragiles que les *Actinia equina*, qui respirent encore dans une eau contenant moins de 2^{mgr} par litre d'oxygène (200^{cc} contenant $0^{mgr}3998$); j'en ai même trouvé, encore vivantes, dans environ 500^{cc} d'eau laissés à l'obscurité et qu'elles avaient épuisés avec la collaboration d'Ulves, à tel point que la tension était réduite à $0^{mgr}60$.

En outre de ces différences de nature respiratoire, les animaux se comportent de façon différente lorsqu'ils sont menacés d'asphyxie; à cet égard, deux cas sont à envisager : 1° l'eau se trouve en contact direct avec l'atmosphère; 2° le récipient contenant l'eau est clos.

1° Le procédé général des animaux littoraux pour résister à l'asphyxie consiste à sortir de l'eau où l'oxygène tend à s'épuiser.

(1) Des plies (*Pleuronectes platessa*) meurent dans un récipient de plusieurs litres, où la tension d'oxygène dépasse encore pourtant 5^{mgr} par litre.

C'est ainsi qu'on pourrait décrire un géotropisme négatif extrêmement net provoqué par la diminution du taux de l'oxygène chez *Littorina littorea*, ce qui veut dire tout simplement que la littorine vient respirer l'air en nature. La *Patella vulgata* tend également à sortir de l'eau; mais, extrêmement sédentaire, elle peut se trouver surprise par l'asphyxie, et affaiblie au point de ne plus pouvoir se déplacer et de mourir au même endroit.

Les *Asteracanthion rubens* remontent aussi vers la surface de l'eau; ils étalent plusieurs bras le long de cette surface et leurs pieds ambulacraires sortent dans l'air ambiant; mais jamais je n'ai vu, sur une centaine d'astéries, un seul individu sortir de l'eau, bien que, vivant dans la zone de balancement des marées, et fréquemment abandonnés pendant quelques heures sur le rivage, ces animaux se montrent susceptibles de respirer l'oxygène atmosphérique. La conséquence de cette curieuse mésadaptation, c'est que les astéries meurent très vite et sont fort difficiles à conserver en bon état en aquarium.

Certaines actinies, au contraire, se montrent susceptibles d'aller respirer l'air en nature : les *Tealia felina*, en récipient peu profond, se retournent parfois et gonflent leur pied qui vient s'étaler à la surface, et on les voit, dans cette position, résister à l'asphyxie, pendant que d'autres individus, fixés au fond, agonisent. Et on ne leur voit prendre cette position, entièrement nouvelle pour elles, étant donné les conditions ordinaires de leur vie et de leur habitat, que quand l'eau manque d'oxygène. Elles paraissent donc respirer par la surface du pied, dont le tégument est extrêmement fin.

Les *Actinia equina* ont un comportement plus varié. On en voit fréquemment aussi, fixées à la paroi d'un cristallisoir, décoller leur pied lorsqu'elles atteignent le niveau de l'eau, et s'étaler, en se renversant, à la surface, soit en restant fixées par une petite surface à la paroi du verre où elles se recollent de temps en temps, soit en s'abandonnant totalement, flottant grâce à un phénomène de tension superficielle, et rampant même parfois à la surface à la façon de nombreux gastéropodes aquatiques. Mais, plus souvent, elles remontent le long de la paroi au-dessus du niveau de l'eau et, en certains cas, restent complètement en dehors, si l'air est suffisamment humide; la position optima, le plus fréquemment réalisée, qui concilie le besoin d'humidité et le besoin d'oxygène, se trouve être à demi dans l'eau, à demi dans l'air. Dans ces conditions, la résistance est maxima, et l'on peut conserver des actinies, ainsi placées, vivantes dans le même cristallisoir où d'autres meurent, fixées au fond. Et, chose curieuse, les actinies qui sont susceptibles d'utiliser l'oxygène dissous, alors que sa tension par litre est inférieure à 2^{mgr}, peuvent, dans ces conditions, cesser complètement d'emprunter de l'oxygène à l'eau. Deux actinies, une brune et une verte, recueillies le 13 juillet 1907 dans les rochers de Pontaillac, gardées en cristallisoir avec 300^{cc} d'eau environ, se sont placées à demi hors de l'eau depuis le 26 juillet; au bout d'un mois, l'eau n'a pratiquement pas besoin d'être renouvelée; je laisse la même eau trois semaines; puis, le 3 septembre, je leur renouvelle l'eau; le 18 septembre, cette eau, qui contenait au début $8^{mgr}72$ par litre, en contient encore $7^{mgr}84$, et, le 2 octobre, $5^{mgr}53$; la même eau, donnée à deux actinies fixées au fond, n'avait plus que 2^{mgr} au bout de quarante-huit heures;

2° En récipient hermétiquement clos, les littorines en risque d'asphyxie ferment leur opercule et adoptent leur mode de vie ralentie qui leur permet

une résistance beaucoup plus longue que les patelles. Les actinies se ferment, invaginent leurs tentacules et contractent leur sphincter; elles sécrètent, en outre, une enveloppe de mucus isolante, et résistent très longtemps, grâce à ce mode de vie ralentie qui semble n'impliquer qu'une consommation très faible d'oxygène. Le 20 avril 1908, à 11 heures, je mets, à quatre *A. equina*, 250cc d'une eau à 9°5 épuisée par une actinie qui y est morte, contenant 3mgr265 d'O. Après vingt-quatre heures, il reste dans l'eau 2mgr799, et, dans le témoin, 3mgr149. Les actinies se sont épanouies en recevant l'eau, mais se sont fermées aussitôt jusqu'à la fin, et ont sécrété du mucus.

En ce qui concerne le mode de résistance de certaines *Actinia equina* allant respirer l'air atmosphérique, j'ai constaté que, dans des lots d'individus identiques pris exactement dans la même position (droite, inclinée, renversée) et dans le même habitat (même mare, même paroi rocheuse, etc.), certains adoptent une position de résistance, d'autres une autre, alors que quelques-uns restent au fond et y meurent parfois asphyxiés. Y a-t-il là une sorte de mutation psychique? ou faut-il faire appel à des influences héréditaires différentes?

Inoculation de la syphilis au prépuce du lapin,

par C. Levaditi et T. Yamanouchi.

Les recherches de Bertarelli (1) ont démontré que la syphilis est transmissible au lapin ; le virus inoculé à la cornée ou dans la chambre antérieure de l'œil provoque une kératite parenchymateuse spécifique, riche en tréponèmes. On a essayé de syphiliser cette espèce animale en appliquant le virus soit sur la peau, soit dans le cerveau (Bertarelli), soit enfin dans l'intimité de certains viscères. Ces tentatives restèrent pour la plupart infructueuses. Seul Parodi (2) réussit à provoquer une lésion locale contenant des spirochètes, en introduisant des produits spécifiques dans le testicule. Les constatations de cet auteur furent confirmées récemment par Hoffmann (3) qui obtint une papule cutanée correspondante au point d'inoculation.

Nous avons étudié la sensibilité du revêtement cutané et muqueux du lapin à l'égard du tréponème pâle en nous servant d'un virus de passage provenant de Bertarelli. Nous avons choisi la peau de la face interne de l'oreille et la muqueuse du prépuce. Après avoir, à l'aide d'un couteau triangulaire, soulevé l'épiderme et creusé une poche sous-épidermique, nous y avons introduit un petit fragment de cornée provenant d'un

(1) Bertarelli, *Rivista d'Igiene*, 1906, vol. XVII.
(2) Parodi, *Centralbl. für Bakteriologie*, 1908, vol. XLIV.
(3) Hoffmann, *Soc. de médecine interne de Berlin*, séance du 18 mai 1908.

animal atteint de kératite. Le même procédé nous a servi pour l'inoculation du virus au niveau du sillon balano-préputiel.

Dans nos nombreuses expériences (1), il ne nous a jamais été possible d'obtenir des résultats positifs en opérant sur la peau de l'oreille. En sacrifiant les animaux à des moments variables après l'introduction du fragment de cornée, nous avons constaté que ce fragment s'organise lentement et qu'il est relativement pauvre en vaisseaux de nouvelle formation. Les tréponèmes ne montrent aucune tendance à se multiplier et n'envahissent nullement les tissus environnants. On ne les retrouve, d'ailleurs, qu'un ou deux jours après l'introduction du fragment de cornée; plus tard il devient impossible d'y déceler des spirochètes colorables par l'argent.

Par contre, la muqueuse génitale du lapin se montre sensible à l'égard du virus syphilitique. Nous avons inoculé à plusieurs animaux au niveau du sillon balano préputial des fragments de cornée riche en tréponèmes, et nous avons examiné le sort de ces parasites 7, 12, 14 et 16 jours après l'opération. Notre matériel provenait d'un jeune lapin encore à la mamelle, porteur d'une intense kératite extrêmement riche en spirochètes. Nous avons constaté que le fragment cornéen se greffe sur la muqueuse préputiale qui le recouvre entièrement. Au début, on révèle une pullulation active des tréponèmes dans la cornée inoculée et une très faible réaction des tissus environnants. Mais, vers le 14e jour, ces tissus, surtout le derme muqueux, s'enrichissent en vaisseaux et montrent une infiltration lymphocytaire accentuée, à disposition surtout péri-vasculaire. Plus tard, cette infiltration touche le revêtement épithélial, lequel offre par places de toutes petites solutions de continuité. Ces érosions microscopiques correspondent d'ailleurs, aux zones les plus atteintes par le processus syphilitique. Les coupes à l'argent permettent de déceler de nombreux tréponèmes, tant dans le fragment de cornée que dans les foyers d'infiltration lymphocytaire. Partout les parasites offrent une prédilection marquée pour les vaisseaux dont ils infiltrent la paroi. On les rencontre également dans l'épiderme muqueux, voire même dans les couches toutes superficielles de cet épiderme. Ajoutons que sur certaines préparations, il nous a été possible de révéler la présence de spirochètes dans la lumière vasculaire, ce qui démontre la possibilité de la généralisation du virus par la voie sanguine. Cette généralisation est rendue d'ailleurs très probable par les observations de Grouven (2) et par les expériences de Neisser et Schucht (3).

(1) Nos recherches nous ont montré qu'il est impossible d'obtenir des lésions en introduisant le virus sous la dure-mère et dans la rate du lapin ou bien encore dans la chambre postérieure de l'œil.

(2) Grouven, *Medizin. Klinik*, 1908, n° 8.

(3) A. Neisser, *Dermatol. Zeitschr.*, vol. XV, fasc. 2, p. 71.

Nos recherches montrent donc que, *contrairement au revêtement cutané, la muqueuse génitale permet chez le lapin le développement du tréponème pâle.* Les différences constatées entre la peau et les muqueuses au point de vue de leur façon de se comporter à l'égard du virus peuvent s'expliquer par le fait que la vascularisation du fragment cornéen inoculé s'opère plus rapidement dans la muqueuse génitale que dans la peau de l'oreille. Dans le premier cas, l'apport de matériaux nutritifs nécessaires à la pullulation des tréponèmes assure ainsi plus facilement leur multiplication.

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Sur l'existence réelle et le rôle des appendices piriformes des neurones. Le neurone périoptique des Diptères,

par P. Vigier.

L'existence des formations décrites sous les noms d'épines dendritiques, de gemmules, d'appendices piriformes des dendrites, admise comme réelle par Ramon y Cajal et, à sa suite, par nombre d'observateurs, reste néanmoins contestée par quelques auteurs qui objectent que ces formations révélées par la méthode de Golgi chez les Vertébrés, n'existent pas chez l'adulte, ou bien qu'elles appartiennent plutôt aux fibres intercellulaires qu'à la cellule nerveuse elle-même, ou encore que ce sont des productions artificielles dues à l'action des réactifs.

Les observations suivantes, faites au cours de recherches sur l'appareil ommatidien des Insectes, sont propres à démontrer la réalité des appendices piriformes et leur importance dans la morphologie et la physiologie des éléments nerveux.

L'œil composé des Arthropodes (je prendrai comme exemple typique le cas des Muscides) se relie à une lame ganglionnaire (périopticum) située immédiatement au-dessous. Cette lame ganglionnaire comprend des cellules nerveuses (neurones périoptiques) unipolaires, dont le corps nucléé, globuleux, logé vers la face distale ou externe de la lame, émet un axone qui traverse celle-ci perpendiculairement et gagne dans la profondeur, par le chiasma externe, une deuxième masse ganglionnaire, appelée épiopticum, où il se termine par une sorte de massue épineuse.

Sur une portion nettement délimitée et relativement courte de son trajet, correspondant à son passage à travers la lame ganglionnaire, l'axone est garni d'*appendices piriformes* très nombreux, insérés radiairement sur lui comme autant d'épingles piquées sur un support cylindrique. Ces appendices

sont formés d'une tige grêle, qui se détache de l'axone dans une direction perpendiculaire ou légèrement oblique, et qui se termine à son sommet par un petit renflement. Il n'est pas rare d'observer des appendices dont la tige se bifurque en deux branches divergentes, portant chacune un bouton terminal. Les noms d'épines ou de piquants ne leur conviennent pas, car jamais il n'y a de pointes libres.

Fig. 1. — Neurone périoptique de *Calliphora erythrocephala*. Seuls sont représentés le cytosome de ce neurone unipolaire et la portion initiale de son axone, sur laquelle s'insèrent les appendices piriformes.

Fig. 2. — Rapports de contiguïté entre la portion terminale d'une fibre rétinulaire (à gauche et en haut) venant de l'œil composé et les appendices piriformes d'un neurone périoptique (à droite et en bas) de *Calliphora erythrocephala*.

Fig. 1. Fig. 2.

Les appendices sont tous sensiblement égaux, et les boutons qui les terminent sont alignés en séries longitudinales régulières. Cette égalité des appendices tient à ce qu'ils entrent en contact avec le segment terminal de fibres non ramifiées (chez les Muscides), qui proviennent de l'œil composé (fibres rétinulaires) et s'orientent dans une direction exactement parallèle à l'axone garni d'appendices, constituant une de ces formations appelées *neurommatidies* (Viallanes), dont la structure est restée jusqu'ici énigmatique.

C'est, en réalité, le lieu où s'établissent, par des rapports de contiguïté, les connexions entre les premiers éléments de la chaîne que représente le tractus optique de l'œil composé. Il s'agit d'un simple contact, sans continuité de substance. En effet, dans chaque neurommatidie de Muscide, un axone de cellule périoptique entre en rapport, par le sommet de ses appendices piriformes, avec plusieurs (3 ou 4) fibres provenant de l'œil : or, l'imprégnation par le chromate d'argent se localise ou bien dans l'axone périoptique hérissé d'appendices, ou bien dans les fibres rétinulaires à l'exclusion de l'axone périoptique et de ses appendices, ou enfin — et ce cas est important à noter — à la fois dans l'axone pourvu d'appendices et dans une ou deux seulement des fibres rétinulaires qui sont en rapport avec lui. Comment expliquer que, dans ce dernier cas, l'imprégnation ne gagne pas *toutes* les fibres en rapport avec l'axone périoptique, si on admet qu'elles sont en continuité avec lui?

Il s'agit évidemment d'éléments distincts, simplement en contact et s'imprégnant chacun dans toute son étendue, mais non tous simultanément.

Les appendices piriformes seuls sont en rapport avec les fibres rétinulaires; ils jouent incontestablement le rôle d'organes récepteurs, à conduction axipète, et ont la valeur de dendrites, selon la loi de polarisation dynamique. Ce sont des *axidendrites*, qu'il ne faut pas assimiler à des axicollatérales à conduction axifuge. L'ébranlement nerveux, reçu par les appendices piriformes, est conduit par l'axone vers l'épiopticum, sans passer nécessairement par le cytosome.

Ces faits montrent que les appendices piriformes sont des formations naturelles, parfaitement normales, qui ne sont pas forcément insérées sur des prolongements dendritiques du neurone, mais qui peuvent occuper même situation que des axicollatérales tout en fonctionnant dans le sens axipète, c'est-à-dire à la façon de dendrites; leur disposition spéciale, leur localisation sur une portion nettement délimitée de l'axone caractérisent un type très particulier, et non encore décrit, de neurone.

Enfin les rapports entre les deux premiers chaînons du tractus optique se faisant exclusivement par leur intermédiaire, on doit leur reconnaître une très grande importance physiologique, basée ici sur un fait d'observation : ces appendices sont bien le lieu de la transmission de l'excitation d'un neurone à l'autre; ce sont des organes collecteurs de l'influx nerveux.

(*Travail du Laboratoire d'histologie comparée de la Sorbonne.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 7 MAI 1908

SOMMAIRE

Babes (V.) et Mironesco (Th.) : La paralysie ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique 964

Bruckner (J.) : Périthéliomes bénins sous-cutanés multiples à évolution particulière 966

Bruckner (J.) : Une modificati n pratique du procédé de Romanowski, pour le sang et le tréponème 968

Danielopolu (D.) : Pouls lent par compression du pneumogastrique droit 969

Danielopolu (D.) : Séro-réaction de la syphilis dans les affections de l'aorte et des artères 971

Marinesco (G.) : A propos du procès-verbal de la dernière séance. 963

Marinesco (G.) et Parhon (C.) : Sur l'origine spinale des fibres afférentes du ganglion cervical supérieur du grand sympathique 972

Marinesco (G.) : Remarques sur la communication de M. V. Babes : « La paralysie ascendante mortelle, après le traitement antirabique » . 973

Mezincesco (D.) : Les trypanosomes des moustiques et leurs relations avec les *Hæmoproteus* des oiseaux 975

Vasiliu (Titu) : Procédé pour la détermination exacte de la quantité du contenu pleural 976

Présidence de M. V. Babes, président.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. G. Marinesco. — Vous vous rappelez, messieurs, que dans la dernière séance, j'ai montré, en collaboration avec M. Parhon, le rôle qu'exerce l'ablation de la glande thyroïde sur l'état des cellules de la substance corticale dans les glandes surrénales. Je disais que cette opération est suivie d'une diminution dans l'élaboration de la lécithine, phénomène constatable surtout dans la substance trabéculaire. Or, depuis, j'ai pris connaissance d'un travail de M. Alquier (Etudes histologiques de l'hypertrophie expérimentale des capsules surrénales chez le chien, *Gazette des Hôpitaux*, 1907, p. 722) dans lequel il montre qu'à

la suite des parathyroïdectomies totales on constate une disparition complète des spongiocytes qui sont remplacés par des cellules arrondies ou polyédriques à protoplasma à peu près homogène. Il est évident qu'entre les résultats de M. Alquier et les nôtres il existe beaucoup de ressemblance, mais les méthodes dont nous avons fait usage sont toutes différentes, et nous pensons que celles que nous avons utilisées sont supérieures, ce qui s'explique par le fait qu'elles nous donnent des images positives concernant la présence de matières grasses dans les cellules, tandis que les méthodes utilisées par M. Alquier permettent de constater seulement l'état spongieux. D'autre part, nous sommes d'accord avec M. Alquier en ce qui concerne l'action d'opothérapie qui empêche la manifestation subséquente à l'ablation du corps thyroïde.

La paralysie ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique,

par V. Babes et Th. Mironesco.

On sait qu'à la suite du traitement antirabique, peuvent apparaître des symptômes de myélite.

Ces cas ont été considérés par Laveran (*Société médicale des Hôpitaux*, 1891) ; par Chantemesse et Brouardel (*Acad. de Méd.*, 22 juillet 1897) ; par Rondot (*La rage myélitique atténuée*, Bordeaux, Imprimerie du Midi, 1898), et dernièrement par De Giovanni (*Thèse*, Lyon, 1907), comme des cas de rage atténuée par le traitement antirabique.

Au Congrès de neurologie de Lille (août 1906), Brissaud, Sicard et Tanon soutenaient qu'il fallait toujours penser à la rage en face du syndrome de Landry. Il y a en effet des cas atténués de rage paralytique prolongée et dont la nature rabique a été établie par l'expérimentation (Van Gehuchten, *Ac. de Méd. belge*, janvier 1908).

En 1902, l'un de nous a affirmé, dans une étude sur la toxine rabique (Babes, *Ueber Weit toxine*, *Leyden's Festschrift*, 1902), que dans la plupart des cas de paralysie survenus après le traitement antirabique, la paralysie n'est pas l'expression d'une rage atténuée, mais qu'elle est due à une intoxication par des toxines rabiques renfermées dans les moelles qui servent au traitement.

Cette intoxication serait favorisée par une prédisposition particulière de l'organisme (affaiblissement nerveux, alcoolisme, syphilis), et Remlinger (Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique, octobre 1903) confirme cette opinion.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un de ces cas de paralysie, dans des conditions particulières : une femme âgée de qua-

rante ans, maigre et nerveuse, gravement mordue par un chien enragé, entre en traitement six jours après la morsure. Après quatorze jours le traitement, de moyenne intensité, est interrompu à cause de l'apparition de symptômes de paralysie des membres inférieurs, sans aucun symptôme d'hydrophobie.

La paralysie revêtant le caractère d'une paralysie ascendante, type Landry, la malade est transportée le 28 septembre 1907 à l'hôpital Filantropica dans le service du professeur Maldaresco; elle meurt le 29 septembre.

A l'autopsie, on constate un œdème des méninges et du cerveau, une destruction étendue de la moelle causée par un ramollissement du segment dorsal inférieur et lombaire. Dans ces régions, on ne pouvait plus distinguer la substance grise de la substance blanche, ces deux substances étant transformées en une pulpe gris-rose; cette transformation était surtout évidente dans la région des cordons et des cornes postérieures; à la coupe, le dessin de la moelle n'était visible que dans les parties dorsales. On trouve encore à l'autopsie une lésion assez légère des reins, c'est-à-dire l'irritation et même l'inflammation de plusieurs systèmes glomérulaires rénaux, avec de la sclérose des glomérules et du tissu interstitiel, des hémorragies, des foyers embryonnaires et de la dégénérescence parenchymateuse. On constate un œdème limité, quoique assez prononcé, des poumons. L'inoculation du bulbe rachidien et de la moelle pratiquée sur des lapins n'a pas produit la mort des animaux, même plusieurs mois après l'injection.

L'examen microscopique de la moelle, provenant des zones de ramollissement, montre une tuméfaction œdémateuse étendue des fibres nerveuses de la substance blanche, en partie avec tuméfaction ou disparition du cylindre axe ; les vaisseaux sont entourés par une large zone embryonnaire. De ce point partent de larges réseaux et des cordons formés par un tissu particulier (petites cellules allongées avec un noyau ovalaire et bien coloré), dus en grande partie à la prolifération des éléments névrogliques et conjonctifs. Les vaisseaux de la substance grise, en partie dilatés, renferment une grande quantité de leucocytes également entourés d'une large zone embryonnaire; la substance nerveuse elle-même est œdématiée et en grande partie remplacée par le même tissu de nouvelle formation.

Les cellules nerveuses sont atrophiées et entourées de zones embryonnaires. Dans le bulbe et dans le cerveau on observe des lésions irritatives moins prononcées ; on ne trouve pas les corpuscules de Négri.

Les ganglions spinaux montrent une prolifération cellulaire des capsules et du tissu interstitiel. On trouve cependant par places des nodules dus à la prolifération des cellules capsulaires (nodules rabiques de Van Gehuchten).

Il ne s'agit donc pas là, pas plus au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue expérimental, d'un cas de rage. L'étude microscopique des lésions de la moelle où l'on observe des modifications étendues, même dans la substance blanche, ne correspond pas à la rage (en effet, dans cette dernière, les lésions se trouvent limitées à la substance grise) : ceci nous prouve également que cette paralysie n'est pas attribuable à la rage. Nous pouvons ajouter que la néphrite constatée dans ce cas a dû jouer un rôle important dans la terminaison fatale.

Nous avons l'impression qu'on a confondu jusqu'ici sous le titre de rage paralytique : d'une part, des cas de rage paralytique mortels, et, d'autre part, des cas plus ou moins graves d'intoxication rabique.

Comme la plupart de ces derniers cas se terminent par la guérison, il n'était pas possible d'avoir un examen anatomique et expérimental complet. Quant aux cas mortels analogues au nôtre, nous n'en connaissons pas d'aussi complètement étudié et qui prouve que les accidents paralytiques ne sont pas d'origine rabique.

Périthéliomes bénins sous-cutanés multiples a évolution particulière,

par J. Bruckner.

Il s'agit d'une malade de soixante-quatorze ans observée dans le service du professeur Stoïcesco. Les antécédents sont presque sans importance : vingt et un enfants dont quatre seulement en vie et, comme maladies infectieuses, un anthrax (?) dans le dos, opéré il y a deux ans.

La maladie actuelle a débuté brusquement 15 jours auparavant; en se réveillant le matin la malade a observé de nombreuses ecchymoses sur l'abdomen et, après un examen attentif, elle a senti sous la peau du ventre quelques petites tumeurs de la grosseur d'une noisette; presque chaque jour apparaissaient de nouvelles tumeurs tout à fait indolores; spontanément et surtout après palpation, ces petites tumeurs éclataient, tandis qu'à leur place apparaissaient, un quart d'heure après, des ecchymoses douloureuses.

En examinant la malade, je constate sur le thorax, le ventre et sur le dos la présence de nombreuses ecchymoses, de grandeur variable, allant jusqu'aux dimensions d'une pièce de 5 francs; leur couleur varie du rouge au rouge violacé, au bleu et au jaune; elles ont toutes une base indurée douloureuse, plus ou moins profonde, en rapport avec l'âge de l'ecchymose.

En même temps je constate l'existence, sous la peau du dos, du

thorax, et surtout du ventre, de quelques petites tumeurs indolores, mobiles, qui éclatent par une légère pression, avec une faible crépitation amidonnée; à leur place, apparaissait, au bout de quinze à vingt minutes, l'ecchymose respective; pendant les six jours qu'elle est restée dans le service, j'ai pu suivre les ecchymoses anciennes et je me suis convaincu qu'elles disparaissaient complètement sans laisser de traces. Rien de particulier du côté des autres organes.

J'ai enlevé deux de ces petites tumeurs, l'une à côté de l'autre, avec la peau qui les recouvrait; l'une, fixée immédiatement, m'a servi à faire des coupes, l'autre pour l'examen immédiat. Dans le tissu graisseux environnant, très vasculaire, la tumeur apparaît comme une masse ronde, rouge foncé, nettement délimitée par une mince enveloppe conjonctive; le contenu est une bouillie rougeâtre rappelant à s'y méprendre un pus sanguinolent; les frottis démontrent qu'elle est exclusivement constituée par d'énormes cellules à protoplasma légèrement basophile, à gros noyaux ronds, riches en chromatine et présentant de nombreuses figures karyokinétiques.

Sur les coupes, on voit une mince capsule conjonctive, infiltrée de nombreuses cellules rondes, à noyaux pycnotiques; cette capsule sépare parfaitement la tumeur du tissu graisseux et de la peau. La tumeur elle-même a l'aspect d'un cancer encéphaloïde; elle est constituée par de grandes cellules à protoplasma transparent, légèrement friable, à gros noyaux riches en chromatine, sans aucun tissu conjonctif entre les cellules; mais il y a beaucoup de vaisseaux sanguins formés uniquement d'une couche endothéliale; la tumeur prend contact intime avec la paroi vasculaire aux environs de laquelle on trouve de nombreuses figures karyokinétiques.

Sur d'autres coupes, on remarque de très nombreuses formes de dégénérescence : hydropisie du noyau, vacuolisation et désintégration du protoplasma; la dégénérescence se produit à quelque distance du capillaire et alors il reste, au milieu de la tumeur nécrosée, des cordons néoplasiques qui forment de véritables manchons cellulaires autour d'un capillaire sanguin. Dans les portions où la nécrose est tout à fait avancée, on ne voit qu'un magma granuleux, mélangé à une énorme quantité de globules rouges qui proviennent des capillaires rompus.

Comme on vient de le voir, la tumeur présente tous les caractères d'un angiosarcome, variété périthéliale; il est à remarquer la rapidité de l'évolution, c'est-à-dire de l'apparition, de la croissance et de la dégénérescence de la tumeur, — la rupture systématique des capillaires et la production d'une ecchymose qui évolue tout comme une ecchymose traumatique, et enfin la bénignité absolue de la tumeur, la résorption de la tumeur nécrosée et du sang répandu étant complète. C'est le seul cas, à ma connaissance, de tumeur multiple dont la structure histologique

aurait pu imposer un pronostic extrêmement grave et dont l'évolution bénigne est tout à fait particulière.

(*Travail de l'Institut d'anatomie et chirurgie.*)

Une modification pratique du procédé de Romanowsky, pour le sang et le tréponème,

par Jean Bruckner.

On a donné beaucoup de formules pour obtenir sûrement la coloration du sang par le bleu de méthylène éosine; il est inutile de les énumérer; après de nombreux essais, je me suis arrêté au procédé suivant qui me donne entière satisfaction comme coloration et modicité de prix.

On fait dissoudre à chaud 1 gramme de bleu de méthylène dans 100 centimètres cubes d'eau distillée; après dissolution et refroidissement, on ajoute 15 centimètres cubes d'une solution normale de soude au dixième, ou bien 6 centigrammes d'hydrate de soude pur en poudre, préalablement dissous dans 10 centimètres cubes d'eau distillée.

On tient le tout pendant cinq jours à 37 degrés afin de faire mûrir le bleu; ensuite on ajoute 50 centigrammes d'éosine dissoute dans 50 centimètres cubes d'eau distillée; on agite quelques instants et on laisse le tout reposer une à deux heures. On recueille le précipité formé sur du papier Joseph et on le lave en y ajoutant encore 500 centimètres cubes d'eau distillée; on met le filtre avec le précipité à 37 degrés et, après séchage complet (vingt-quatre heures), on dissout le précipité dans 100 centimètres cubes d'alcool méthylique; on filtre après vingt-quatre heures.

Pour colorer le sang, je prends 1 centimètre cube de la solution mère pour 5 centimètres cubes d'alcool méthylique et je verse sur la lame desséchée et non fixée; après dix minutes, j'ajoute 10 à 12 gouttes d'eau distillée; après cinq minutes, lavage à l'eau, séchage et montage dans de l'huile de cèdre épaissie; les globules rouges sont roses, les noyaux des leucocytes violets, les granulations neutrophiles sont violettes, les granulations éosinophiles rouges, les granulations basophiles bleu-violacées; le protoplasme des lymphocytes est bleu foncé, celui du grand mononucléaire bleu pâle; le parasite du paludisme est bleu, la chromatine est rouge; en un mot, on y trouve toutes les nuances données par un Romanowsky réussi (1).

(1) Pendant les chaleurs, l'alcool méthylique s'évapore rapidement et, pour éviter le séchage de la matière colorante, il faut ajouter de temps en temps quelques gouttes d'alcool méthylique, et remuer la lame pour le mélanger à la

On peut encore colorer les préparations de sang et obtenir des nuances identiques sinon plus brillantes que celles que donne le procédé Romanowsky, par la méthode suivante :

A 20 centimètres cubes d'eau distillée on ajoute 1 centimètre cube de la solution mère et on plonge la lame préalablement fixée dans l'alcool absolu, face en dessous, pendant vingt à trente minutes; après ce temps, lavage à l'eau, séchage, montage à l'huile de cèdre.

J'ai essayé aussi la coloration rapide du tréponème avec cette solution d'après le mode opératoire de Schereschewsky.

A 10 centimètres cubes d'une solution de glycérine à 5 p. 100, j'ajoute 10 à 12 gouttes de la solution mère ; je fais bouillir quelques secondes et je verse le mélange bouillant sur la préparation, préalablement fixée à l'alcool absolu; après *trois minutes*, lavage à l'eau, séchage et montage à l'huile de cèdre épaissie; on voit les noyaux des cellules rouges-violets, les globules rouges-roses, et les spirochætes tout à fait comme dans les bonnes colorations par le Giemsa.

(*Travail de l'Institut d'anatomie et chirurgie de Bucarest.*)

Pouls lent par compression du pneumogastrique droit,

par D. Danielopolu.

Il s'agit d'un malade de cinquante et un ans, souffrant d'un cancer de l'estomac, avec gastralgies, vomissements incoercibles, vertiges et fréquentes hématémèses.

Etat présent. — Les pulsations du cœur sont apparentes dans le 5e espace intercostal gauche; elles sont rares (36 à 40 par minute); cet organe n'est pas hypertrophié. Les bruits du cœur sont très sourds.

Le pouls est 36-40. Il monte à 50-60, après un certain exercice musculaire, pour retomber de nouveau au chiffre initial dès que le malade reprend la position de repos.

Tension artérielle : 8 à 10 (Potain).

Sur le tracé sphygmographique, on constate que la ligne descendante est très oblique, presque horizontale; on y observe, de plus, un polycrotisme assez net.

Le malade subit une gastro-entérostomie pour un cancer de l'estomac.

solution colorante; si, par négligence, il s'est formé par le fait de l'évaporation quelques précipités, faire, après le lavage à l'eau, un passage rapide (une ou deux secondes) dans de l'alcool méthylique suivi de nouveau d'un lavage à l'eau après séchage et montage.

Après l'opération, il présente des signes d'infection péritonéale, pendant laquelle le pouls monte à 80 ou 90.

Il succombe quelques jours après l'intervention.

Pour expliquer la bradycardie chez ce malade on peut faire deux hypothèses, et l'attribuer, soit à une lésion du faisceau de His, soit à une lésion nerveuse.

Dehio a indiqué une méthode qui permet de ranger d'une manière précise un cas de pouls lent permanent dans l'une ou l'autre de ces deux catégories. Cette méthode est basée sur la propriété qu'a l'atropine d'accélérer le pouls, en paralysant le pneumogastrique, si le syndrome est dû à une lésion nerveuse.

Dans le cas relaté plus haut, l'administration d'un milligramme d'atropine a provoqué une accélération notable du pouls (de 36-40 à 80-90), avec maximum 15 minutes après l'injection. Cette réaction, et aussi l'inconstance de la bradycardie et l'accélération du pouls, provoquée par l'infection péritonéale, nous faisaient donc ranger ce cas dans la catégorie des bradycardies par lésion nerveuse; une curieuse trouvaille d'autopsie rend assez plausible cette interprétation.

Nous avons constaté, en effet, que le pneumogastrique droit, libre dans sa portion cervicale, et jusqu'à l'origine du récurrent, était enclavé, au-dessous de ce point, dans un paquet formé par trois ou quatre ganglions volumineux, mous, qui étaient situés sur le bord droit de la trachée.

En enlevant cette masse ganglionnaire, on découvrait un autre ganglion, petit, dur, presque complètement calcifié, qui adhérait d'une façon intime au pneumogastrique droit, sur le côté interne duquel il était placé.

Le pneumogastrique gauche était libre.

On ne trouvait aucune lésion des cordons sympathiques, aucune lésion appréciable des cloisons interauriculaire et interventriculaire, ni des centres nerveux.

Nous nous sommes demandé si la bradycardie dans ce cas n'est pas en relation avec l'irritation exercée sur le nerf par le petit ganglion crétifié qui lui adhérait.

Si nous admettions cette hypothèse, la bradycardie pourrait être expliquée, soit par une excitation directe des fibres cardiaques thoraciques du pneumogastrique, soit par un réflexe dont la voie centripète serait représentée par les fibres des nerfs de Cyon, incluses chez l'homme dans le tronc du pneumogastrique.

Cette interprétation concorderait en plus avec les expériences de Masoin, Arloing et Tripier, qui ont constaté que l'action inhibitrice sur le cœur est plus marquée pour le pneumogastrique droit que pour le gauche.

Séro-réaction de la syphilis dans les affections de l'aorte et des artères,

par D. Danielopolu.

Partant de cette notion que la plupart des affections de l'aorte sont de nature syphilitique, j'ai cherché, dans plusieurs cas d'affections de l'aorte et des artères à étiologie indéterminée, la séro-réaction de la syphilis, en employant la méthode de fixation du complément de Bordet-Gengou, méthode modifiée pour cette dernière infection par Wassermann.

Les malades que j'ai examinés à ce point de vue sont au nombre de 15. Aucun d'eux ne présentait d'accidents syphilitiques apparents.

Sur ces 15 cas, j'ai obtenu 11 résultats positifs et 4 négatifs.

Les cas à réaction positive se répartissent ainsi qu'il suit :

2 anévrismes de l'aorte ;
5 aortites chroniques avec dilatation de l'aorte ;
2 aortites chroniques avec insuffisance de l'aorte ;
1 cas de tabes avec aortite et dilatation de l'aorte.

(Dans ce dernier cas, la réaction a été nettement positive, tant avec le sérum du malade qu'avec le liquide céphalo-rachidien.)

Enfin 1 cas d'artérite oblitérante des tibiales postérieures, avec gangrènes des extrémités.

Les cas où la séro-réaction a été négative sont les suivants :

3 aortiques chroniques ;
1 cas de tabes, avec aortite chronique.

(Dans ce dernier cas, la séro-réaction, négative avec le sérum du malade, a montré la présence d'anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien.)

Pour chaque cas, j'ai fait les mélanges suivants :

TUBE	ANTIGÈNE	ALEXINE	SÉRUM DU MALADE (ou liq. céph.-rach.), 56 degrés.	SÉRUM hémolytique.	HÉMATIES diluées, 5 p. 100.	HÉMOLYSE
Nos 1	0,2 c.c.	0,1 c.c.	0,2 c.c.	0,2 c.c.	1 c.c.	*Nulle.*
2	0,2 c.c.	0,2 c.c.	0,2 c.c.	0,2 c.c.	1 c.c.	Très faible.
3	0,2 c.c.	0,2 c.c.	0,3 c.c.	0,2 c.c.	1 c.c.	*Nulle.*
			Sérum normal 56 degrés.			
Nos 4	0,2 c.c.	0,1 c.c.	0,2 c.c.	0,2 c.c.	1 c.c.	Faible.
5	0,2 c.c.	0,2 c.c.	0,2 c.c.	0,2 c.c.	1 c.c.	*Complète.*
6	0,2 c.c	0,2 c.c.	0,3 c.c.	0,2 c.c.	1 c.c.	*Complète.*
			Sérum syphilitique sûr 56 degrés.			
Nos 8	0,2 c.c.	0,1 c.c.	0,2 c.c.	0,2 c.c.	1 c.c.	*Nulle.*
9	0,2 c.c.	0,2 c.c.	0,2 c.c.	0,2 c.c.	1 c.c.	Très faible.
10	0,2 c.c.	0,2 c.c.	0,3 c.c.	0,2 c.c.	1 c.c.	*Nulle.*

Comme antigène, j'ai employé un extrait de foie syphilitique dans l'eau physiologique et contenant 0,5 p. 100 d'acide phénique.

L'alexine employée a été celle du cobaye.

Enfin, le sérum hémolytique était fourni par une chèvre qui avait reçu plusieurs injections de sang défibriné de chien.

Ces observations nous semblent apporter une contribution en faveur de l'origine syphilitique d'un grand nombre d'aortites.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Sur l'origine spinale des fibres afférentes du ganglion cervical supérieur du grand sympathique,

par G. Marinesco et C. Parhon.

L'origine réelle des fibres spinales du ganglion cervical supérieur est restée inconnue jusqu'à présent; cependant, Hœben croit avoir trouvé des altérations dans un groupe de cellules situé dans le voisinage du canal épendymaire, du 5e au 7e myélotome dorsal, ainsi que dans un certain nombre de cellules radiculaires à ce même niveau, dans la moelle de deux lapins auxquels il a extirpé ce ganglion; de même, Huet prétend avoir confirmé ce résultat. Mais, chez un lapin auquel nous avons fait subir la même opération, il ne nous a pas été possible de trouver des lésions à l'endroit indiqué par ces auteurs.

Dans le but d'établir la solution du problème, nous avons pratiqué, chez plusieurs chiens, l'ablation et surtout l'arrachement du ganglion cervical supérieur, avec ses fibres qui sont en connexion avec les centres nerveux, et nous avons ensuite débité en coupes sériées les trois premiers myélotomes de la moelle cervicale, ainsi que la partie inférieure du bulbe rachidien. Nous avons trouvé de la réaction dans un groupe de cellules très caractéristique comme topographie et comme structure.

Ce groupe commence au niveau de l'entre-croisement des pyramides et se continue sur toute la hauteur du premier myélotome cervical.

Il se présente sous la forme d'une colonne constituée par des amas cellulaires discontinus, ce qui nous explique pourquoi les nids cellulaires qui la forment n'existent pas sur toutes les coupes, et pourquoi le nombre des cellules varie beaucoup. Sur une coupe transversale, le noyau est formé de six à quinze cellules qui ressemblent, au point de vue de la configuration externe, aux cellules du noyau dorsal, ou bien aux cellules situées dans la corne latérale, au niveau du premier segment dorsal. Ce groupe siège toujours en dehors et à une certaine distance

et, très souvent, sur la même ligne que le canal épendymaire (fig. 1, *ns*). A mesure que l'on descend, il se rapproche un peu du canal, mais il se trouve toujours situé en dehors d'un autre groupe plus volumineux, et constitué par des cellules plus grandes que celles du neurone du sympathique médullaire.

Les rapports de l'extrémité supérieure de cette colonne sont très intimes avec l'extrémité inférieure du noyau dorsal du vague, et on a même l'impression qu'il s'agirait là d'une masse commune dissociée en deux fragments, qui sont séparés par l'entre-croisement de la voie pyramidale. Il y a lieu de rappeler ici que le noyau dorsal pneumogastrique représente, ainsi que l'un de nous l'a montré autrefois (opinion confirmée depuis par la plupart des auteurs), représente une vaste source d'innervation pour les muscles. Or, le noyau que nous venons de décrire au niveau du premier segment cervical constitue, de par sa structure et sa topographie, un équivalent du noyau dorsal et de la colonne latérale sympathique située dans la région dorsale supérieure et lombo-sacrée. Aussi nous le considérons également comme un noyau musculo-lisse, mais sa fonction exacte nous échappe, et il nous est impossible d'affirmer s'il s'agit d'un noyau vaso-moteur ou d'un noyau viscéral.

Remarques sur la communication de M. V. Babès : « La paralysie ascendante mortelle après le traitement antirabique »,

par G. Marinesco.

Je ferai remarquer, à propos de la communication si intéressante de M. Babès, qu'il y a déjà plus de trois ans que j'ai attiré l'attention sur

la nature toxique des paralysies consécutives au traitement antirabique et sur leur aspect tout spécial, qui permet de les différencier complètement des paralysies de la rage. On pourrait les diviser en plusieurs classes suivant leur localisation et la marche qu'elles affectent. C'est ainsi que nous avons tout d'abord les diplégies faciales qui intéressent aussi bien le facial supérieur que le facial inférieur et qui peuvent guérir après deux ou trois semaines et même plus tôt. Dans ce cas il n'y a pas, bien entendu, de réaction de dégénérescence. Parfois la paralysie faciale est unilatérale. Dans un cas de ce genre, la malade a guéri au bout d'une semaine. Mais j'ai eu l'occasion de voir des cas de diplégie faciale à laquelle se sont associés des troubles du côté du glosso-pharyngé et même du pneumogastrique dans lesquels, malgré l'absence de dégénérescence, la maladie s'était prolongée pendant des années.

Dans un second groupe entrent les paralysies démentes qui se présentent soit sous forme de paraplégies, soit sous forme de paralysie ascendante accompagnée ou non de diplégie faciale. Parmi ces paralysies, les unes ont une marche aiguë et guérissent rapidement. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion de soigner un jeune médecin qui avait présenté à la suite du traitement antirabique une paraplégie presque complète avec troubles sphinctériens et signe de Babinski et qui a guéri complètement après trois semaines. L'existence des troubles sphinctériens et du signe de Babinski dénote l'origine spinale de ces troubles. Dans un cas, la maladie affectait tout à fait l'allure de la paralysie ascendante et le malade est mort quelques jours après. Dans d'autres cas de paraplégie avec participation des membres supérieurs, la maladie a une marche subaiguë ou même chronique et persiste pendant des années avec des améliorations ou des aggravations.

Le fait que ces paralysies apparaissent peu de temps après le commencement du traitement antirabique et qu'elles se produisent alors même que le malade n'a pas été mordu par un chien enragé, et enfin leur aspect spécial, qui n'a rien de commun avec les paralysies rabiques, dénotent d'une part qu'elles sont dues au traitement même et comme telles ne sont pas engendrées par l'agent pathogénique de la rage. Elles sont dues sans doute à la présence d'une substance toxique qui existe dans le matériel utilisé pour le traitement antirabique. Il s'agirait de substances cytotoxiques exerçant une action défavorable sur la nutrition des neurones bulbaires et spinaux; peut-être pourrait-on invoquer le fait qu'on emploie la substance nerveuse d'une espèce très éloignée de l'homme, par exemple le système nerveux du lapin dans le cas en question. En tout cas, il me semble probable qu'on doit admettre une certaine disposition morbide qui nous expliquerait le fait que ces paralysies sont relativement rares par rapport au nombre de malades soumis au traitement antirabique. Ainsi que vient de le montrer le cas intéressant de M. Babès, on a affaire dans les cas mortels à un proces-

sus vasculaire accompagné de lésions très accusées de la substance grise. Mais je pense que dans les cas curables il s'agit tout simplement de désordres circulatoires qui auraient pour conséquence des troubles fonctionnels passagers. Quoi qu'il en soit, nous pensons que ces paralysies toxiques constituent un chapitre nouveau de pathologie nerveuse, et je me propose de revenir sur cette question clinique dans un travail ultérieur.

Les trypanosomes des moustiques et leurs relations avec les *Hæmoproteus* des oiseaux,

par D. Mezincesco.

Mes recherches portent : 1° Sur des flagellés du tube digestif des culicides pris en liberté et nourris sur des oiseaux indemnes d'Hématozoaires ; 2° Sur les transformations des ookynètes d'*Hæmoproteus* dans l'intestin des moustiques.

Les trypanosomes que j'ai rencontrés dans l'intestin des moustiques « sauvages » — presque exclusivement des Culex (1) — se rapportent généralement aux deux espèces dernièrement décrites par Novy. La plus commune regarde le *Crithidia fasciculata* (Léger). J'ai rencontré ces parasites une quinzaine de fois sur plus de trois cents moustiques examinés au cours de l'été dernier Dans bon nombre des cas on voit des quantités énormes de ce parasite. Je crois qu'on doit lui attribuer parfois même la mort de l'insecte. Il m'est arrivé en effet de retrouver des quantités énormes de *Crithidia* dans le tube digestif des moustiques qui succombaient sans raison appréciable peu de temps après avoir été nourris.

Les dimensions du corps du parasite dans les préparations colorées sont en moyenne de 3-7,5 μ de long sur 1,5-3 μ de large. La partie postérieure est généralement chargée d'un certain nombre de granulations chromatiques.

Le centrosome est situé toujours en avant du noyau. Le flagelle qui y prend naissance peut avoir une longueur de 3-7 μ. Même dans les formes longues on ne peut mettre en évidence aucune trace de membrane ondulante.

Je n'ai réussi à cultiver qu'une seule fois le *Crithidia fasciculata*. Le parasite cultivé par moi paraît être identique à ceux qui ont été

(1) Les espèces communes dans notre région sont le *Culex Richardii* Ficalbi et *C. Fasculus* Zetterstdt. Je dois leur identification à la bienveillance de M. le professeur Giles, de Londres.

observés et cultivés par Novy en Amérique et dont il a bien voulu me faire parvenir une culture pure. Je ne crois pas qu'il puisse subsister quelque doute que ce flagellé ne soit un parasite propre des moustiques. De quelques expériences que je n'ai pu terminer l'été dernier, il paraît résulter la possibilité d'infecter des lots entiers de moustiques en les nourrissant artificiellement avec une petite quantité d'une culture de *Crithidia*.

Le second trypanosome rencontré dans l'intestin des moustiques « sauvages » correspond au *Trypanosoma Culici* de Novy. J'ai rencontré ce parasite seulement deux fois au cours de mes recherches de cette année.

La forme la plus commune mesure environ 12-18 μ de long. Le noyau est généralement situé dans la moitié postérieure du corps. Le flagelle aboutit à un centrosome situé toujours en avant du noyau. Un des caractères les plus constants de ce trypanosome est un diplosome postérieur.

Une différenciation sexuelle très marquée et de nombreuses figures de conjugaison se rencontrent dans toutes les préparations. On rencontre aussi bon nombre de parasites à extrémité postérieure arrondie, sans flagelle libre, mais présentant une ligne chromatique bien marquée aboutissant au centrosome. La ressemblance de ces formes avec les figures du travail de Schaudium de 1904 est tout à fait frappante.

Les inoculations de cultures luxuriantes de ce trypanosome aux animaux de laboratoire ont été toutes suivies de résultats négatifs.

Il en est de même des inoculations sous-cutanées et intra-veineuses pratiquées sur quelques pigeons et tourterelles sauvages que nous gardions depuis longtemps au Laboratoire.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de Soulina.*)

Procédé pour la détermination exacte de la quantité du contenu pleural,

par Titu Vasiliu.

Dans le procédé de Nichet-Achard, la détermination de la quantité du liquide pleural, coloré par une injection de bleu de méthylène, se fait par comparaison avec des étalons colorés. L'appréciation individuelle intervient dans l'évaluation, et l'approximation est d'environ 500 centimètres cubes (d'après Achard) et même plus grande.

J'ai pensé qu'on pourrait introduire, dans la plèvre malade, une certaine quantité d'un sel quelconque, inoffensif, très soluble, facilement

dosable ; le laisser se répandre uniformément dans le liquide pleural, en extraire une petite quantité, et en doser le sel. Une simple proportion donnerait la quantité de liquide contenu dans la plèvre.

J'ai expérimenté avec le *chlorure de sodium.*

Etant donné que, dans l'exsudat pleural, on trouve une proportion d'environ 7 p. 1.000 de chlorure de sodium, il faut faire deux dosages : l'un avant, et l'autre après l'introduction du sel.

Technique. — Il faut préparer d'avance :

a) Une pipette d'un centimètre cube, graduée en dixièmes;

b) Une seringue de 10 centimètres cubes ;

c) Une solution de chlorure de sodium à 10 p. 100 ;

d) Une solution de nitrate d'argent à 29,075 p. 1.000.

Par une première ponction, la ponction exploratrice, après avoir retiré 10 centimètres cubes de liquide pleural, on introduit 10 centimètres cubes de la solution à 10 p. 100 de chlorure de sodium. On donne au malade diverses positions pour faciliter le mélange des liquides, et, par une deuxième ponction, on retire 10 centimètres cubes du liquide mélangé.

On dose le chlorure dans les deux liquides, sans le filtrer et sans le traiter par l'hypermanganate de potasse et par l'acide sulfurique, et l'on note la différence.

Nous avons introduit, dans la plèvre, 10 centimètres cubes de la solution de chlorure, par conséquent 1 gramme de chlorure de sodium ; en supposant qu'il y ait 1.000 centimètres cubes de liquide pleural, la différence positive de chlorure pour nos 10 centimètres cubes de liquide doit être de un centigramme. Il faut donc employer, pour le dosage, un centimètre cube de la solution titrée de nitrate d'argent.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 7 MAI 1908

SOMMAIRE

Corsy : Absence congénitale de la queue chez un rat. 987
Daumézon (G.) : Note sur l'évolution annuelle d'une espèce de Synascidie, *Distoma tridentatum* (Heiden). 980
Gerber (C.) : Action des acides homologues et des acides alcools sur la caséification du lait par les présures végétales 982
Gerber (C.) : Particularités de l'action de quelques acides bibasiques sur la caséification du lait par les présures végétales et animales. 984
Terras (M.) : Note sur quelques points de la morphologie du rachis lombaire dans ses rapports avec les conditions biologiques. 979

Présidence de M. Laget.

Note sur quelques points de la morphologie du rachis lombaire dans ses rapports avec les conditions biologiques,

par M. Terras.

Au cours de l'examen de nombreuses vertèbres lombaires dans la série animale, quelques faits nous ont paru dignes de remarque touchant le corps vertébral et ses apophyses costiformes. Ces quelques remarques n'ont pas la prétention de fixer de loi aux variations du rachis lombaire dans la série animale, mais de mettre en relief certaines particularités d'adaptation fonctionnelle.

Un premier point attire l'attention. C'est le changement de forme que l'attitude bipède imprime au corps vertébral. La vertèbre lombaire humaine, et dans une certaine mesure celle des grands anthropoïdes, plus généralement la vertèbre des animaux utilisant la station bipède debout d'une manière définitive ou facultative, est constituée par un corps vertébral plus large que haut, de forme discoïde, offrant à ses extrémités deux surfaces planes pour l'articulation sus et sous-jacentes.

Il semble bien que cette forme discoïde est le fruit de la station debout, car, dès que nous passons aux animaux dont la colonne vertébrale est d'une manière constante parallèle au sol, nous voyons la forme générale des corps vertébraux se modifier. Le disque de l'anthropoïde fait place au cylindre du quadrupède, cylindre terminé en haut par un condyle destiné à faciliter les mouvements.

Si nous envisageons maintenant les variations engendrées par des besoins moins généraux, si l'on peut dire, l'étude comparée des apophyses costiformes et des surfaces articulaires des vertèbres entre elles nous permettra une remarque intéressante.

D'une manière générale on peut dire que les apophyses costiformes sont d'autant plus développées que les articulations intervertébrales sont plus compliquées. Sans entrer dans des détails qui ne seraient pas de mise ici nous prendrons trois types à titre d'exemple. D'une part, à une extrémité de la série, le dauphin, chez qui les vertèbres ne s'articulent entre elles que par les corps vertébraux et dont les apophyses costiformes sont à l'état de vestige surtout si on les compare à la masse totale de la vertèbre ; — de l'autre, le bœuf, qui à un engrènement compliqué des articulations intervertébrales voit s'ajouter de puissantes apophyses costiformes. Le lion constitue un type intermédiaire.

Ces variations nous sont expliquées par les fonctions biologiques très différentes de ces animaux et par le rôle plus ou moins important que sont appelées à remplir les apophyses costiformes. Le rapport constant du volume de ces dernières à la complication et à la solidité articulaires nous a paru digne d'être mis en relief.

Note sur l'évolution annuelle d'une espèce de Synascidie *Distoma tridentatum* (Heiden),

par G. Daumézon.

Les cormus de certaines synascidies du golfe de Marseille se présentent sous des aspects différents aux diverses époques de leur vie.

Nous prendrons comme exemple une espèce de Distomidés que nous identifierons à *Distoma tridentatum* (Heiden).

Les premières jeunes colonies apparaissent en fin mars ; elles sont très transparentes et l'on aperçoit nettement les cinq à six premiers individus à travers la tunique. Lorsqu'elles ont acquis 1 centimètre environ d'épaisseur, la tunique, tout en restant incolore, devient opaque et prend l'aspect blanchâtre et opalescent du verre dépoli. Elles peuvent avoir un aspect cristallin et présentent alors une grande ressemblance avec les colonies de *Distoma cristallinum* (Renier) dont on ne peut guère les distinguer que par l'examen de la branchie des zooïdes.

Au mois de juin, elles ont déjà acquis 3 à 4 centimètres de diamètre et présentent encore dans toute leur étendue la même coloration blanche. La tunique a une consistance aussi cartilagineuse que celle de *Cystodites durus* (von Drasche), elle doit sa dureté non à des spicules mais au petit nombre de ses vacuoles qui se trouvent beaucoup plus espacées que dans cette dernière espèce. Ces vacuoles ont, dans toutes les parties du cormus, les mêmes dimensions.

Au mois de juillet, si l'on coupe transversalement un cormus, on aperçoit à 1 centimètre environ de la surface une bande colorée épaisse de 4 à 5 millimètres et contenant les pédicules œsophagorectaux et les branchies rétractées des zooïdes. Dans cette bande, la tunique renferme de nombreuses lacunes de formes et de dimensions très irrégulières et dont les parois sont pigmentées. Le pigment, dont je donnerai ultérieurement une étude plus complète, n'est pas un lipochrome, il est de couleur rouge vineux et devient violet sous l'influence des acides. Il est exclusivement localisé sous forme de sphérules régulières juxtaposées sur les parois des lacunes.

Jusqu'au mois d'août, ces lacunes restent elles-mêmes localisées à 1 centimètre de profondeur, de telle sorte que la surface des cormus garde un aspect blanchâtre. Mais bientôt les lacunes à parois pigmentées se développent dans toute l'étendue du cormus, surtout du côté de la surface qui prend une couleur rougeâtre analogue à celle de *Cystodites durus*. L'épaisseur atteint 4 à 6 centimètres. Deux à trois lacunes deviennent alors très volumineuses et parviennent à occuper dans la profondeur un volume de plusieurs centimètres cubes, ce qui augmente d'autant plus le volume total de l'ensemble.

En septembre, les cormus forment déjà de volumineuses masses arrondies de couleur rouge sombre ou violacée et atteignent 6 à 8 centimètres de diamètre. Les zooïdes, dont le pédicule œsophagorectal est très long, contiennent encore, au début du mois d'octobre, quelques embryons et chargent leurs globules sanguins de réserves nutritives; ces globules doublent ou triplent leur volume, car ils contiennent chacun une dizaine de grains de réserve; le bourgeonnement est actif. A la fin du mois d'octobre, les embryons à queue ont disparu et les cavités incubatrices à parois encore distendues sont vides ou ne contiennent plus que des sphères de segmentation à blastomères de moins en moins nombreux. Les deux à trois lacunes centrales du cormus ont encore augmenté de volume et peuvent se confondre en une seule. Cette grande lacune contient un liquide muqueux semblable à la sécrétion de *Distoma mucosum* (von Drasche) et tenant en suspension un assez grand nombre de corpuscules jaune clair de 1 millimètre de diamètre qui ne sont autre chose que des bourgeons. La présence de ces bourgeons libres dans ces lacunes me paraît difficilement explicable, et si je ne l'avais observée très fréquemment, je l'aurais considérée comme acci-

dentelle et due simplement à une compression du cormus dans la drague. Ces bourgeons libres m'ont toujours paru être du même âge ; ils sont encore ovoïdes, riches en réserves, l'anse intestinale et le système neurohyphophysaire sont déjà formés, la bronchie présente le nombre définitif de rangées de stigmates et l'ovaire est nettement visible sur les coupes. Je n'ai jamais trouvé, dans les lacunes, des bourgeons plus jeunes au stade sphérique ; j'en ai très rarement aperçu au stade plus âgé au moment de l'allongement du pédicule œsophagorectal. Je n'ai pu me rendre compte de l'évolution ultérieure de ces bourgeons libres et du sort qui leur est réservé. Je ne pense pas qu'ils soient incorporés à nouveau dans la tunique.

L'influence de l'hiver ne se fait pas sentir sensiblement chez les synascidies de la Méditerranée. En décembre, les cormus de l'espèce que nous étudions atteignent jusqu'à 10 à 12 centimètres de diamètre; leur couleur est rouge sombre ou violet très foncé maculée de taches superficielles verdâtres. A cette époque, la surface devient visqueuse et sécrète une mucosité filante analogue à celle de *Distoma mucosum* (Drasche). Cette mucosité peut être excessivement abondante, mais n'existe pas toujours.

Il existe sur le pourtour des prairies de Posidonies une variété de l'espèce que nous étudions qui reste incrustante et peu épaisse. Le pigment est bleu; il se trouve dans la tunique de l'embryon et ne se développe donc pas tardivement comme dans la forme précédente. Il est également localisé sur la paroi des lacunes qui restent petites et très nombreuses.

Les divers aspects précédemment décrits doivent donc être considérés comme correspondant non à des races ou variétés distinctes mais à des formes saisonnières.

Les autres Synascidies que j'ai observées ont un aspect beaucoup plus constant pendant toute la durée de leur évolution; d'une façon générale elles sont plus colorées en hiver.

Action des acides homologues et des acides alcools sur la caséification du lait par les présures végétales,

par C. Gerber.

I. *Acides homologues.* — Nous avons montré que les présures végétales se comportent, en présence des acides, comme les diastases oxyphiles (1). Il existe une dose d'acide optima pour laquelle la caséification se fait plus rapidement. En deçà et au delà, l'action est plus lente; mais pour des doses fortes,

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1908.

voisines de celle qui détermine la coagulation du lait sans présure, on observe une nouvelle accélération dans la vitesse du phénomène. En un mot l'addition de doses croissantes d'acide détermine : d'abord une accélération, puis un retard, enfin une seconde accélération.

La phase de retard intercalée entre les deux phases d'accélération croît avec le nombre des fonctions acides contenues dans la molécule de l'électrolyte, et avec l'affinité pour le lait bouilli de la présure considérée. Les variations de la phase de retard se font aux dépens de la phase accélératrice du début; celle-ci peut soit devenir nulle (cas de présures coagulant plus difficilement le lait cru que le lait bouilli à toute température), soit supplanter complètement la phase retardatrice qui alors disparaît (cas des présures coagulant plus facilement le lait cru que le lait bouilli).

Le premier cas est représenté par le tableau 1. On voit que les acides monobasiques homologues de la série grasse, que nous prenons comme exemple : formique, acétique, propionique, butyrique, valérianique, se comportent tous de la même façon. Ils sont retardateurs à faible et moyenne doses, accélérateurs à forte dose, de la caséification du lait cru par le suc de *Coronilla juncea* L., à 40 degrés. Le même tableau montre que le retard dans la prise en masse du lait doit être attribué à l'action des acides sur les albuminoïdes coagulables par la chaleur, car, avec le lait bouilli, les acides sont accélérateurs à toute dose.

HYDROGÈNES milligr. acides par litre de lait.	SECONDES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION DU LAIT PAR LE SUC DE *Coronilla juncea* L A 40 DEGRÉS, EN PRÉSENCE DES ACIDES									
	Formique		Acétique		Propionique		Butyrique		Valérianique	
	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0	5900	4230	3240	3500	4880	4080	6100	4320	5920	4320
2,5	6220	3440	3360	3210	4960	2680	6320	3420	6340	3480
5	6940	2560	3540	2265	5000	2400	6540	2640	6900	2730
7,5	8200	1740	3740	1680	5040	1920	6820	2200	8680	2240
10	9320	960	4160	1010	5470	1420	8240	1440	10260	1570
12,5	10560	530	4590	700	5850	760	10020	820	11940	1020
15	13800	200	4990	330	6270	480	12720	390	13740	470
17,5	(2)	90	5480	110	6550	290	14040	200	17700	180
20	(2)	40	6000	60	8600	170	(2)	105	(2)	50
22,5	14700	(1)	5860	35	8880	45	(2)	30	(2)	30
25	9860		4880	(1)	8830	(1)	(2)	(1)	(2)	(1)
27,5	6540		4080		8480		13800		10800	
30	4800		3380		6420		11280		8760	
32,5	(1)		2610		5200		8640		7200	
35			(1)		3920		6540		6000	
37,5					(1)		3940		5460	
40							1860		4660	
42,5							(1)		1880	
45									(1)	

(1) Coagulation sans présure.
(2) Pas de coagulation au bout de 300 minutes.

Le second cas est représenté par la première partie du tableau 2 où tous les acides précédents sont accélérateurs de la caséification du lait cru par le suc de *Broussonetia papyrifera* L, à 55 degrés.

HYDROGÈNES milligr. acides par litre de lait.	SECONDES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION DU LAIT CRU, A 55 DEGRÉS. I *Brouss. papyrifera* L. Acides					II *Brouss. pap.* L. Acides			III *Ficus carica* L. Acides	
	Form.	Acét.	Prop.	Butyr.	Valér.	Tart.	Mal.	Succ.	Lact.	Prop.
0	3420	3400	3510	3840	3500	2370	2340	2250	4320	4020
2,5	3070	3030	3015	3380	3080	2160	2200	2080	4100	3890
5	2770	2860	2850	2990	2820	2090	2000	1950	3900	3670
7,5	2450	2610	2425	2670	2630	2070	1920	1820	3820	3470
10	2140	2315	2200	2415	2420	**2040**	1890	1690	3630	3280
12,5	1940	2090	2015	2230	2250	**2080**	**1860**	1600	3500	3030
15	1800	1890	1860	2055	2060	**2100**	**1960**	1510	3400	2860
17,5	1610	1690	1705	1850	1930	**2120**	**2040**	1440	3180	2670
20	1490	1280	1560	1590	1800	**2140**	**2190**	1390	2960	2470
22,5	990	1370	1425	1510	1600	**2250**	**2230**	1340	2775	2300
25	(1)	1150	1245	1440	1450	**2460**	**2280**	1260	2640	2120
27,5		(1)	455	1260	1215	1920	1930	1180	(1)	1660
30			(1)	1010	990	(1)	1580	1100		
32,5				(1)	(1)		1215	965		
35							(1)	880		
37,5								(1)		

II. *Acides alcools.* — Les fonctions alcools qui s'ajoutent aux fonctions acides dans les acides alcools sont capables de jouer, dans la caséification, le rôle de fonction acide supplémentaire. C'est ainsi, par exemple, que l'acide malique et l'acide tartrique qui diffèrent de l'acide succinique par une et deux fonctions alcools sont retardateurs, à dose moyenne, dans le cas du suc de Broussonetia, alors que l'acide succinique est accélérateur à toute dose (IIe partie du second tableau).

Mais ces fonctions alcools sont loin d'équivaloir les fonctions acides. C'est ainsi que l'acide lactique, qui est une fois acide et une fois alcool, est accélérateur à toute dose dans le cas du suc de Figuier, comme l'acide monobasique propionique (IIIe partie du second tableau), alors que les acides oxalique et succinique, deux fois acides, sont retardateurs à dose moyenne.

Particularités de l'action de quelques acides bibasiques sur la caséification du lait par les présures végétales et animales,

par C. Gerber.

1° Les acides minéraux sont accélérateurs à toute dose de la caséification du lait cru par les présures végétales qui répondent aux types

(1) Coagulation sans présure.

HYDROGÈNES milligr. acides par litre de lait.	SECONDES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION DU LAIT ACIDIFIÉ PAR :									
	PORC 28°		VEAU 40°		CORONILLE 40°		FIGUIER 55°		BROUSSONETIA 55°	
	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.	Lait cru.	Lait bouilli.
I. Acide sulfurique.										
0	2580	(2)	1450	(2)	**5200**	7560	4080	2830	3970	9970
2,5	590	5160	620	950	**5730**	6460	3860	1620	3480	3850
5	270	1125	510	525	**6390**	5350	3620	1030	3350	2700
7,5	195	305	450	305	**7480**	4640	3420	740	2890	1850
10	180	210	400	230	**10040**	4160	3300	510	**2700**	1300
12,5	165	140	360	180	**11640**	3120	**3090**	340	**2760**	810
15	150	110	325	150	**13840**	2100	**3260**	220	**2810**	440
17,5	135	95	295	120	**15120**	1175	**3360**	90	**2890**	130
20	120	75	260	90	14280	420	**3550**	(1)	**2930**	(1)
22,5	105	60	240	60	10680	105	**3760**		2490	
25	90	48	220	40	7500	35	3610		1660	
27,5	75	38	190	(1)	5540	(1)	2690		(1)	
30	60	30	170		4500		(1)			
32,5	46	(1)	140		3810					
35	32		90		2880					
37,5	20		(1)		2090					
40	10				(1)					
42,5	(1)									
II. Acide oxalique.										
0	2480		1030	1040	**6210**	9360	**1640**	1380	800	10710
2,5	**1035**		830	630	**8380**	8700	**1850**	1140	750	9980
5	**2230**		**770**	**510**	**9160**	8140	**1950**	1010	**740**	9180
7,5			**1330**	**890**	**12420**	7690	**2060**	860	**890**	8520
10		(2)		**4920**	**15940**	7320	**2200**	810	**940**	7910
12,5					**20820**	6900	**2340**	730	**1010**	7400
15				(2)		6480	**2720**	680	**1080**	6930
17,5			(2)			6030		610	**1240**	6530
20	(2)			4860	(3)	5540		560		5880
22,5		1110		1040		4260		470		5450
25		340	1400	150	15220	2810	(2)	420		4600
27,5		120	730	110	11120	1360		370		3750
30		75	660	80	8700	60		320	(2)	2900
32,5	250	50	550	60	6340	30	3670	210		1780
35	145	30	460	40	5330	10	1080	(1)		960
37,5	100	19	410	30	4140	(1)	(1)			(1)
40	55	10	350	(1)	400				720	
42,5	35	(1)	300		193				(1)	
45	20		(1)		(1)					
47,5	12									
50	(1)									

(1) Coagulation sans présure.
(2) Pas de coagulation après 180 minutes.
(3) Pas de coagulation au bout de 360 minutes.

Figuier et Broussonetia, c'est-à-dire qui ne rencontrent pas une opposition trop considérable, de la part des albuminoïdes du lait coagulables par la chaleur, dans leur action présurante sur la caséine.

SO^4H^2 fait exception à cette règle. Il est en effet (8e et 10e colonnes du 1er tableau) accélérateur à faible dose, retardateur à dose moyenne, accélérateur à forte dose.

2° Les acides organiques bibasiques sont accélérateurs de la caséification du lait cru par les présures végétales qui répondent au type Broussonetia (qui coagulent plus facilement le lait cru que le lait bouilli), et ils sont retardateurs à dose moyenne seulement avec les présures végétales du type Ficus (coagulant plus difficilement le lait cru que le lait bouilli uniquement aux températures élevées).

L'acide oxalique fait exception à cette règle. Il est, en effet (8e et 10e colonnes du 2e tableau) retardateur à dose moyenne vis-à-vis du suc de Broussonetia et retardateur à dose faible et moyenne vis-à-vis du suc de Ficus. Le retard peut même aller jusqu'à l'absence de toute coagulation. On est tenté d'attribuer uniquement à la précipitation de la chaux par ces deux acides les anomalies qu'ils présentent; mais ces anomalies disparaissent avec le lait bouilli, qui est d'autant plus rapidement caséifié que la dose d'acide est plus élevée; aussi est-on amené à admettre une action retardatrice spéciale, semblable à celle que nous avons mise en évidence pour les acides malique, tartrique, citrique, etc., et indépendante de celle qui est due à la précipitation, partielle d'ailleurs, de la chaux.

Quant à l'action retardatrice due à la précipitation de la chaux, elle existe surtout dans le cas des présures animales et se manifeste aussi bien avec le lait bouilli qu'avec le lait cru, ainsi que le montrent les colonnes 2 à 5 du second tableau (acide oxalique). Un simple rapprochement avec les colonnes correspondantes du premier tableau suffit pour montrer la différence d'action de l'acide sulfurique qui, laissant au lait une notable quantité de chaux, est purement accélérateur.

L'action si spéciale des acides sulfurique et oxalique relève surtout des causes suivantes :

a) *Albuminoïdes du lait coagulables par la chaleur.*

b) *Précipitation de la chaux par ces électrolytes.*

c) *Caractère acide de ces électrolytes.*

b *et* c *dominent dans le cas des présures végétales;* a *et* c *dans celui des présures animales.*

Absence congénitale de la queue chez un rat, par Corsy.

Le Dr Raybaud, qui est appelé au Laboratoire de la Santé à examiner un grand nombre de rats pris dans les cales des bateaux, fut frappé par l'absence de queue sur l'un d'eux, et, pensant à une anomalie, d'ailleurs rare, le soumit à notre examen.

Ce Rat (*Mus ratus*) d'assez gros volume, du sexe féminin, ne présente, en effet, extérieurement, aucune trace d'appendice caudal. La peau de la région périanale se continue avec celle du dos sans que l'on puisse remarquer une saillie, une dépression ou un vestige quelconque de cicatrice. Elle est libre et mobile sur les parties profondes. La dissection confirme cette intégrité des téguments et montre que leur indépendance est complète. Il n'existe aucun tractus fibreux entre le derme et le rachis.

Celui-ci comprend une portion sacrée normale composée de cinq pièces, et une portion coccygienne réduite à l'état de rudiment.

La partie aborale de la 5e sacrée présente cependant quelques modifications. Le corps se prolonge en une sorte de tête supportée par une portion un peu rétrécie en forme de col. La face superficielle est convexe et encroûtée de cartilage. Les deux apophyses articulaires aborales, très écartées l'une de l'autre, font saillie sur les côtés du corps, de manière à décrire avec lui un croissant à concavité antéro-supérieure. Leur surface encroûtée de cartilage regarde en bas, en arrière et un peu en dehors. Entre ces apophyses, on voit une échancrure que continue, sur la face dorsale du corps vertébral, une rainure qui ne tarde pas à aboutir au canal sacré.

A cheval, sur l'extrémité caudale de la dernière pièce sacrée, se trouve une pièce osseuse trapézoïde, qui forme tout le coccyx. Le bord le plus court, aboral, est mousse et convexe transversalement.

Le bord oral s'élargit et porte à ses deux angles un prolongement articulaire, dont la partie interne est munie d'une facette cartilagineuse correspondant en tous points à la facette des apophyses sacrées.

La partie médiane, régulièrement concave en avant, est encroûtée de cartilage et s'articule avec la tête de la dernière sacrée.

La morphologie du rachis sacro-coccygien donne bien l'impression d'un arrêt de développement. Ajoutons que le rudiment coccygien est un peu déjeté vers la droite.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 6 JUIN 1908

SOMMAIRE

Aubertin (Ch.) et Hébert (Pierre) : Hyperhépatie et surcharge glycogénique du foie dans l'intoxication alcoolique expérimentale 999

Chatton (Edouard) et Alilaire (Eugène) . Coexistence d'un *Leptomonas* (*Herpetomonas*) et d'un *Trypanosoma* chez un muscide non vulnérant, *Drosophila confusa* Stæger. 1004

Deléarde et Benoit (A.) : Sur un nouveau procédé chimique de recherche du sang 990

Drzewina (Anna) : De l'hydrotropisme chez les Crabes 1009

Gautier (Cl.) : Sur la formation et l'élimination du chromogène indoxylique 1022

Gilbert (A.) et Lereboullet (P.) : Des cirrhoses alcooliques avec ictère. 992

Lapicque (Louis) : Sur l'explication physiologique de l'usage du sel; discussion, contre Bunge, de certains documents ethnographiques. 1011

Lesage (J.) : Sur une hémogrégarine de *Leptodactylus ocellatus* . . 995

Loeper (M.) et Esmonet (Ch.) : La résorption intestinale des ferments peptique et pancréatique et son action sur la nutrition générale . . 996

Mulon (P.) : Corps jaune kystique exclusivement formé par la *Theca interna* du follicule (Cobaye). . . . 1016

Nicolétis : Les courants enallaxotones dans les syncopes respiratoires causées par le chloroforme. . 998

Piéron (Henri) : De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins. — III. Des rythmes engendrés par une variation périodique de la teneur en oxygène 1020

Regaud (Cl.) et Dubreuil (G.) : Perturbations dans le développement des œufs fécondés par des spermatozoïdes rœntgénisés chez le lapin 1014

Retterer (Éd.) : Structure de la corne. 1006

Salomon (M.) et Haubron (P.) : Lésions du pancréas dans les gastro-entérites infantiles 1018

Turrò (R.) et Pi Suner (A.) : Les bactériolysines naturelles 1001

Volcy Boucher : Sur les ferments gommiques hydratants 1003

Présidence de M. Lapicque, vice-président.

Sur un nouveau procédé chimique de recherche du sang,

par Deléarde et A. Benoit.

Les procédés chimiques généralement usités pour la recherche du sang sont nombreux, mais aucun d'eux ne permet d'affirmer sa présence s'il n'est pas contrôlé par l'examen spectroscopique ou microscopique.

La réaction la plus habituellement employée, celle de Van Deen, basée sur l'oxydation de la teinture de Gaïac, avec formation de bleu de Gaïac, n'est pas spécifique du sang, puisque le pus, la salive et tous les oxydants la donnent indistinctement.

En 1903, Meyer (de Münich) proposa d'appliquer, à la recherche du sang, un réactif précédemment employé par Kastle et Scheede à l'identification des oxydases.

Ce réactif consiste en une solution alcaline de phénolphtaline, produit de réduction de la phtaléine du phénol.

La phtaléine du phénol, dont la solution vire au rouge en présence des bases, possède la propriété de se transformer, sous l'influence de l'hydrogène naissant, en un composé moins oxygéné, la phénolphtaline ne se colorant plus en rouge par les alcalis, mais susceptible de se réoxyder en donnant la phénolphtaléine.

On prépare aisément le réactif de Meyer en portant à l'ébullition, dans un vase d'Erlenmeyer, un mélange de :

2 grammes de phtaléine du phénol;
20 grammes de potasse anhydre, dissous dans
100 grammes d'eau distillée, et l'on ajoute
10 grammes de poudre de zinc.

Le mélange, rouge au début de la réaction, se décolore peu à peu sous l'influence de l'hydrogène naissant provenant de l'action de la potasse sur la poudre de zinc.

Lorsque la décoloration complète est obtenue, on filtre le liquide bouillant. C'est cette solution alcaline de phénolphtaline qui constitue le réactif de Meyer.

Ce réactif se conserve indéfiniment si on a soin de le mettre très soigneusement à l'abri de l'action oxydante de l'air.

Pour l'usage, nous conseillons de le prendre avec une pipette à même le flacon. Sa stabilité est augmentée par l'addition d'une petite quantité de poudre de zinc au fond du flacon.

Pour procéder à la recherche du sang dans un liquide, on verse successivement et sans agiter, dans un tube à essais, 2 centimètres cubes de liquide à examiner, 1 centimètre cube de réactif phénolphtalique, et l'on ajoute deux ou trois gouttes d'eau oxygénée fraîche à 12 volumes.

En présence des moindres taches de sang, le liquide acquiert instantanément une coloration rouge fuchsine, dont l'intensité varie avec la quantité de sang contenue dans le liquide examiné, en même temps que se forme une mousse persistante qui se colore en rose.

La combinaison incolore de phénolphtaline oxydée, grâce à la décomposition de l'eau oxygénée par l'hémoglobine du sang, repasse à l'état de phtaléine du phénol, et le mélange alcalin prend la coloration rouge de ce corps.

Dans cette réaction, le sang joue le rôle d'un ferment oxydant indirect, incapable de fixer directement l'oxygène et obligé d'emprunter ce corps à une substance très oxygénée, telle que H^2O^2.

En procédant à la recherche du sang par ce procédé, il est nécessaire de s'assurer que le liquide à examiner ne possède pas une acidité suffisante pour neutraliser le réactif, et, d'autre part, il faut éviter toute élévation de température au delà de 25 degrés.

La réaction doit être instantanée; toute coloration n'apparaissant qu'au bout de quelques heures n'a aucune signification, elle indique seulement que le mélange s'est oxydé à l'air libre.

Ce réactif est beaucoup plus sensible que la teinture de Gaïac et de barbaloïne.

Le sang dilué d'un million de fois son volume d'eau est encore décelable par une légère teinte rose du mélange, alors qu'à ce titre de dilution il est absolument impossible de retrouver à l'examen spectroscopique les raies caractéristiques de l'hémoglobine.

On sait, en effet, que la sensibilité du spectroscope s'arrête, pour un œil bien exercé, à une dilution au cinq millième environ, et Tourdes cite le cas exceptionnel de Hoppe-Seyler qui put retrouver, dans une solution au dix-millième, les raies de l'hémoglobine.

Cette réaction ne repose nullement sur l'intégrité de l'hémoglobine du sang et des ferments oxydants qu'il renferme, car tous les dérivés de l'hémoglobine, tels que la méthémoglobine, le chlorhydrate d'hématine, l'hémoglobine réduite, le sang desséché ou putréfié, se comportent, vis-à-vis du réactif de Meyer, de la même façon que le sang frais.

De plus, lorsque l'on calcine le sang et que l'on traite les cendres par le réactif de Meyer, on obtient instantanément la coloration rouge caractéristique.

Nous avons retrouvé une réaction nettement positive avec du sang qui souillait un crâne conservé depuis vingt-six ans au laboratoire de médecine légale de la Faculté de Lille.

Nous exposerons, dans une prochaine communication, comment il

importe de rechercher le sang dans les diverses sécrétions organiques et au cours des examens médico-légaux.

Des cirrhoses alcooliques avec ictère,

par A. Gilbert et P. Lereboullet.

Lorsque, à la suite des travaux de Hanot, la cirrhose hypertrophique biliaire fut définitivement séparée des cirrhoses alcooliques, on opposa aussitôt avec Charcot la cirrhose hypertrophique avec ictère à la cirrhose atrophique, communément sans ictère, et l'absence d'ictère franc au cours des cirrhoses alcooliques fut regardée comme habituelle. Toutefois, dès 1878 et 1880, Dieulafoy insista dans un travail sur les cirrhoses mixtes (qui servit de base à la thèse de Guiter) sur la nécessité d'admettre des cas intermédiaires et notamment sur l'existence possible d'un ictère franc au cours des cirrhoses alcooliques. Cette notion des cirrhoses mixtes ne fut guère reconnue, et bon nombre des cas ainsi étiquetés reçurent bientôt une désignation plus précise. La cirrhose alcoolique hypertrophique, la cirrhose hypertrophique graisseuse, l'adéno-cancer avec cirrhose furent successivement isolés; puis les cirrhoses hypertrophiques pigmentaires, la cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique, la cirrhose hypertrophique diffuse, furent décrites à leur tour, limitant encore le cadre des anciennes cirrhoses mixtes. Doit-il toutefois disparaître complètement et n'existe-t-il pas notamment des cirrhoses alcooliques avec ictère franc? La question pourrait être résolue négativement à lire les articles des traités classiques qui n'attribuent à un tel ictère qu'une place très secondaire dans la symptomatologie des cirrhoses alcooliques. Pourtant, les faits d'ictère franc associé à ces cirrhoses ne sont pas exceptionnels; il y a deux ans, N. Fiessinger leur consacrait une étude, et de loin en loin divers cas en sont publiés. Pour notre part, nous en avons, depuis huit ans, observé un assez grand nombre d'exemples, dont six suivis d'autopsie qui nous ont permis de préciser quelques-uns de leurs caractères.

Sans doute, les cirrhoses alcooliques s'accompagnent communément d'une teinte jaunâtre ou terreuse des téguments, superposable à celle de l'ictère dit hémaphéique et symptomatique d'un ictère acholurique dans lequel le taux moyen de la cholémie égale 1 gramme de bilirubine par 14 litres de sérum (Gilbert et Herscher) (1). Les faits que nous allons étudier se distinguent par l'existence d'un ictère franc, communément cholurique, et dans lequel le taux de la cholémie est beaucoup plus élevé. Encore ne comprenons-nous dans cette étude que ceux où cet ictère existe à l'état permanent, non ceux dans lesquels il survient à titre épisodique ou comme un accident terminal.

(1) Gilbert et Herscher. Teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cirrhose alcoolique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 avril 1906.

Leur *étiologie* est celle des cirrhoses des buveurs. On y retrouve l'*alcoolisme*, avoué ou révélé par ses signes habituels. Dans quelques cas, des antécédents de *tuberculose* sont simultanément relevés. L'interrogatoire révèle souvent des *accidents biliaires* antérieurs, mais pas plus fréquemment que lors de cirrhose commune, celle-ci se développant ordinairement sur le terrain de la cholémie familiale.

Plus spéciale est la *prédominance du sexe féminin*, évidente pour d'autres cirrhoses comme la cirrhose graisseuse; quatre sur six cas autopsiés concernaient des femmes. L'*âge* est celui de la cirrhose commune.

Les symptômes sont, ictère mis à part, ceux d'une cirrhose ascitique classique. Après un début plus ou moins long, on constate à la période d'état une *ascite* variable, due à l'*hypertension portale* dont témoignent en outre la *circulation supplémentaire*, les modifications urinaires (*opsiurie*, *oligurie*, *anisurie*, etc.), souvent aussi les *hémorroïdes* et les *hémorragies gastro-intestinales*. La *tension artérielle* est, selon la règle, diminuée (12 à 15), parfois assez variable d'un jour à l'autre.

L'*ictère* associé donne à la cirrhose son aspect clinique particulier. C'est un ictère franchement apparent, accompagné de subictère conjonctival, sujet à variations. L'examen des urines montre une *cholurie* plus ou moins prononcée, souvent accompagnée d'*urobilinurie* marquée. Si parfois *les selles sont décolorées* (comme dans les cas étudiés par N. Fiessinger), d'autres fois elles restent de coloration normale ou surcolorée. L'*état du sérum* varie avec l'intensité de l'ictère, mais la cholémie est loin d'être proportionnelle à l'imprégnation cutanée. Récemment, dans un cas où l'ictère était relativement léger, la teneur en bilirubine du sérum était égale à 1/2200; quelques jours plus tard, elle tombait à 1/3600; dans un autre où l'ictère était plus intense, nous l'avons trouvée égale à 1/4500. Dans un troisième, elle atteignait 1/1100, accompagnant un ictère très intense. Tantôt cet ictère apparaît avec les premiers signes de l'affection; tantôt il ne survient qu'une fois l'ascite établie, persistant alors jusqu'à la fin de la maladie; tantôt encore, apparu d'abord à titre passager, il reparaît plus tard de manière définitive. Dans tous les cas, c'est un symptôme fondamental et susceptible d'acquérir une intensité marquée; il existe toutefois des faits de transition dans lesquels l'ictère, sans être aussi intense que lors d'ictère cholurique, est plus marqué que dans la cirrhose commune, et traduit une cholémie plus élevée que dans celle-ci (1/9200 dans un cas).

L'examen de l'abdomen montre des modifications objectives variables du foie et de la rate. La recherche du *chimisme hépatique* établit qu'il est le plus souvent amoindri. Le taux de l'urée, resté normal dans deux de nos cas, est ordinairement très diminué (tombant au-dessous de 10 grammes dans les vingt-quatre heures). Nous avons parfois pu mettre en évidence une légère glycosurie digestive (*diabète par anhépatie*). On ne note que peu d'autres symp-

tômes, réserve faite de ceux qui sont le résultat de la *tuberculose* fréquemment associée ou la conséquence de la *cachexie* progressive. La fièvre fait communément défaut; toutefois nous avons observé quelquefois des poussées fébriles superposables à celles observées au cours de certaines angiocholites.

Le *pronostic* est grave. Ces cirrhoses *évoluent vite* et ne persistent qu'exceptionnellement plus d'un an. La *mort* survient par cachexie, par ictère grave, par infection surajoutée par hémorragie gastro-intestinale.

Le *diagnostic* peut présenter quelques difficultés, la présence de l'ictère faisant souvent écarter la cirrhose veineuse commune et croire à une cirrhose graisseuse, à un adéno-cancer avec cirrhose, à une cirrhose hypertrophique diffuse, parfois, mais plus rarement, à une cirrhose calculeuse ou même à une cirrhose biliaire. L'analogie avec les cirrhoses graisseuses, en dépit de quelques caractères distinctifs est assez grande pour que le diagnostic ne puisse souvent être affirmé avant les constatations anatomiques et histologiques.

L'*examen anatomique* montre des lésions très comparables à celles de la cirrhose commune; le foie est le plus souvent gros et cirrhotique, peut-être un peu moins ferme et granuleux que lors de cirrhose de Laënnec. La rate est légèrement hypertrophiée. Parfois des lésions de péritonite tuberculeuse, de tuberculose pulmonaire sont associées aux lésions hépatiques.

L'*histologie* établit qu'il s'agit d'une cirrhose annulaire bi-veineuse, ayant la disposition des cirrhoses alcooliques communes, mais s'en distinguant par des caractères qui, sans avoir une fixité absolue, se sont retrouvés plus ou moins nettement dans tous nos cas. On note, ordinairement, une diffusion rapide des lésions cirrhotiques à tout l'espace (espace-portite totale) et aux parties du lobule contiguës à l'espace; sans qu'il s'agisse de cirrhose comparable à la cirrhose hypertrophique diffuse, le tissu conjonctif tend plus que dans les cirrhoses vulgaires à dissocier le parenchyme avoisinant l'espace; c'est de plus une cirrhose jeune, très riche en éléments embryonnaires, sans que ceux-ci semblent prédominer autour des canaux biliaires ; elle se distingue encore par l'abondance des néo-canalicules biliaires, analogue à celle notée dans les cirrhoses biliaires. Si dans quelques cas les canaux biliaires ont paru légèrement épaissis, cette lésion ne semble pas constante. Quant aux lésions cellulaires, elles restent discrètes; parfois quelques rares cellules présentent soit de l'infiltration graisseuse, soit de l'infiltration pigmentaire, mais il s'agit là de caractères accessoires et inconstants.

Il y a donc, en résumé, cirrhose annulaire biveineuse, diffusée à tout l'espace, cirrhose jeune, active, et dont l'évolution anatomique, comme l'évolution clinique, semble rapide. L'anatomie pathologique montre d'ailleurs divers degrés dans les lésions que nous venons de décrire et établit, entre les faits de cirrhose commune et ceux que nous étudions, l'existence de cas intermédiaires.

Comment expliquer l'apparition de l'ictère? Parmi les hypothèses qui peuvent être émises, la plus simple est celle d'après laquelle il y aurait angiocholite associée; l'allure clinique de certains faits la rendrait vraisemblable

si l'histologie n'établissait pas ordinairement l'absence d'angiocholite appréciable. On peut aussi supposer que le processus scléreux rapidement envahissant, en amenant l'espace-portite totale, trouble simultanément la circulation veineuse et la circulation biliaire. Peut-être encore l'hémolyse excessive, secondaire ou non à l'altération hépatique, intervient-elle dans la production de l'ictère; des faits, comme ceux de Castaigne, où l'on note simultanément la diminution de la résistance globulaire et la sidérose hépatique, plaident en faveur de ce rôle de l'hémolyse, mais montrent qu'elle n'est pas alors la seule cause de l'ictère. Dans un de nos cas, toutefois, la résistance globulaire fut trouvée normale. Sans doute divers éléments interviennent simultanément dans la production de l'ictère. Aussi bien n'est-ce pas tant par leur pathogénie que par leur aspect clinique et leurs caractères anatomiques que ces faits nous ont paru mériter une description spéciale. Les cirrhoses alcooliques avec ictère ne doivent d'ailleurs pas être opposées aux cirrhoses communes, auxquelles anatomiquement et cliniquement elles se rattachent par une série de faits de transition.

Sur une hémogrégarine de *Leptodactylus ocellatus*,

par J. Lesage.

En Argentine, la grenouille commune d'Europe, *Rana esculenta*, est représentée dans les laboratoires et sur les marchés, par un animal d'un genre voisin, *Leptodactylus ocellatus*, caractérisé principalement par l'absence presque totale de membrane natatoire entre les doigts du pied, par une pupille horizontale, des dents vomériennes situées derrière les coanas et un tympan visible très développé. *Leptodactylus ocellatus* se rencontre dans presque tous les étangs de la province de Buenos-Ayres; c'est la grenouille la plus commune. De taille très notablement supérieure à *Rana esculenta*, elle atteint jusqu'à 14 centimètres de longueur et est, pour cette raison, très appréciée des physiologistes.

Avec une fréquence variable suivant l'époque de l'année et le lieu de la provenance, j'ai trouvé dans le sang de cette grenouille une hémogrégarine ressemblant à *Hæmogregarina Theileri*, mais cependant assez différente, me semble-t-il, pour constituer une espèce nouvelle.

Le plus souvent, le parasite est endoglobulaire. Il n'est pas régulièrement ovalaire comme *H. Theileri*, mais en forme de haricot, avec un hile très bien marqué. Sa longueur est d'environ 16 μ et sa largeur de 5 à 6 μ.

Après coloration au Giemsa, on distingue nettement dans la partie moyenne de chaque parasite un noyau de forme presque cylindrique.

L'hémogrégarine existe aussi, mais beaucoup plus rare, à l'état libre. Dans ce cas, le noyau est arrondi et présente souvent des figures ana-

logues à celles de la karyokinèse. Il n'est pas exceptionnel, alors, de rencontrer au voisinage de l'enveloppe du noyau deux granulations réfringentes, tantôt accolées, tantôt en opposition et tenant lieu de centrosomes.

Je propose de donner à cette hémogrégarine le nom de *Hæmogregarina leptodactyli.*

(*Laboratoire de Physiologie de l'Institut vétérinaire de Buenos-Aires.*)

La résorption intestinale des ferments peptique et pancréatique et son action sur la nutrition générale,

par M. Loeper et Ch. Esmonet.

On sait depuis les travaux de Lesage et ceux plus récents de Tarchanoff que l'injection intraveineuse de pancréatine provoque de l'accélération des battements cardiaques, de l'hypotension artérielle, du ralentissement respiratoire, de la dyspnée et parfois la mort.

Nous devons dire que, mise à part l'accélération des battements cardiaques, nous n'avons pu constater, à la suite d'ingestion de pepsine et de pancréatine ou même d'introduction directe de ces ferments dans la cavité intestinale, aucun des symptômes signalés par ces auteurs. Mais nous insisterons, parce que ces phénomènes peuvent être rapprochés de certains troubles observés chez l'homme, sur les modifications profondes de la nutrition générale, sur l'élimination urinaire, l'albuminurie, la peptonurie, la glycosurie, l'azoturie, l'augmentation des sulfoconjugués et surtout l'amaigrissement de l'animal.

L'*amaigrissement*, qui peut atteindre jusqu'à 800 grammes en cinq à six jours à la suite de deux ou trois injections intraveineuses chez un lapin de 2 kil. 500, est encore extrêmement marqué lorsque l'on introduit de la pepsine ou de la pancréatine par voie digestive, l'alimentation de l'animal restant, bien entendu, la même : c'est ainsi que trois lapins ayant reçu en ingestion 30 à 80 centigrammes de pancréatine par kilogramme d'animal, ont respectivement maigri de 130, 150 et 220 grammes, et que deux autres ayant ingéré un demi-gramme de pepsine ont maigri de 200 à 210 grammes.

L'amaigrissement ne va pas croissant avec le nombre des ingestions ; en effet, nous avons vu à la troisième ingestion d'une même quantité de ferment, nos animaux maigrir de 90 grammes, alors qu'ils maigrissaient de 130 et 200 après la première. Mais cet amaigrissement, tout en allant en diminuant, est encore très perceptible à la dixième ingestion.

L'*albuminurie* est très inconstante : elle ne s'est produite que deux fois sur huit expériences.

La *peptonurie* n'est pas exceptionnelle : quatre fois sur dix; mais elle n'existe guère que dans les cas où l'on a, par une intoxication parallèle, diminué la résistance du foie, du sang, des muscles, du rein, ou préalablement irrité l'intestin.

La *glycosurie*, par contre, est assez fréquente, on la rencontre trois fois sur cinq injections de ferment pancréatique. Elle fait toujours défaut après ingestion de pepsine. Elle dépasse rarement d'ailleurs 1 gramme ou 75 centigrammes de sucre pour 200 grammes d'urine.

L'*urée* et l'*azote total* s'élèvent parallèlement lorsque l'on fait ingérer aux animaux de la pepsine ou de la pancréatine : nous avons même vu dans un cas le rapport azoturique dépasser 86, phénomène qui indique, semble-t-il, l'excitation de la glande hépatique par le ferment résorbé.

L'urobilinurie, l'*indicanurie* ne sont pas rares, mais sont sans doute en rapport plus avec les flux diarrhéiques si fréquents lorsque l'on introduit dans l'organisme des doses excessives de ferment pancréatique, qu'avec les modifications intimes du foie et des tissus.

Dans ces derniers temps (Labbé et Vitry), on a insisté beaucoup sur l'origine digestive et non microbienne des sulfoconjugués et des oxyacides urinaires. Nous avons voulu voir si un ferment digestif comme la pepsine, qui ne détermine pas de phénomènes diarrhéiques, était susceptible d'entraîner des modifications intimes de la nutrition générale aboutissant à l'élimination d'un excès de sulfoconjugués. Nous avons injecté de la pepsine dans les veines et avons obtenu une augmentation de 0,03 à 0,08 p. 1000 quarante-huit heures après l'injection intraveineuse de 50 centigrammes de pepsine à un lapin de 2 kil. 500.

Le même phénomène se produit après injection de pancréatine, mais il faut dire que l'injection de ce ferment provoque une diarrhée qui peut troubler les résultats.

De l'ensemble de ces recherches expérimentales, il semble ressortir que la résorption digestive de la pepsine et de la pancréatine est constante dans l'organisme vivant; que cette résorption s'accroît lorsque la muqueuse gastrique ou intestinale est irritée et partant plus perméable, et lorsqu'il y a un obstacle (sténose) à l'évacuation gastrique ou intestinale; que ces ferments sont susceptibles de déterminer, à dose plus élevée que la dose normale, des troubles variés du sang, du foie, des tissus, de la nutrition générale; que les tissus s'opposent à leur action nuisible mais se laissent attaquer par eux lorsqu'une intoxication ou une infection parallèle vient en diminuer la résistance.

Les courants enallaxotones dans les syncopes respiratoires causées par le chloroforme,

par Nicolétis.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie les résultats des recherches que j'ai entreprises depuis longtemps contre les accidents de la chloroformisation. Un des plus redoutables est la syncope respiratoire avec affaiblissement progressif des battements cardiaques, et c'est lui que je vais examiner.

On sait que dans ces conditions le sujet est fatalement voué à la mort, s'il n'est pas secouru. Comme remède contre cet accident nous employons les courants enallaxotones, que la Société connaît déjà par ma communication du 16 janvier 1907.

Voici mon procédé opératoire :

J'administre le chloroforme à l'animal (chien) d'une façon régulière et continue en commençant, pour me rapprocher le plus possible des faits cliniques, par les petites doses. Je poursuis l'administration du poison jusqu'à la complète cessation de la respiration. Un drapeau, planté dans le cœur de l'animal, indique les battements de cet organe et sur un appareil enregistreur s'inscrivent la respiration et les contractions cardiaques. A un moment donné, la respiration n'est plus que de l'anhélation et cesse brusquement. Le cœur continue à battre, mais d'une façon si faible et si irrégulière que, sans le drapeau, on l'aurait cru arrêté. Je laisse passer quelques instants, qui varient, selon les expériences, de vingt à soixante secondes, pour m'assurer de l'extinction définitive de l'acte respiratoire. A ce moment, je commence à secourir l'animal de la façon suivante :

Mon appareil Enallax-Ohm étant en marche, je place un des réophores au rectum et l'autre à la bouche. Les muscles de la langue et du cou se contractent les premiers, les battements cardiaques se renforcent, et bientôt les muscles respiratoires entrent en jeu et le diaphragme à son tour, avec une énergie toute particulière.

Les mouvements de la respiration sont rythmés, car le courant enallaxotone présente la particularité d'être périodique et d'avoir une intensité régulièrement progressive et périodiquement interrompue.

Bientôt on voit apparaître, au milieu des mouvements respiratoires artificiellement produits par l'excitation électrique, des respirations spontanées.

A ce moment, on peut cesser de faire passer le courant : l'animal est sauvé.

La même expérience peut être répétée à trois et quatre reprises sur le même sujet, sans plus de difficulté que la première fois.

J'ai expérimenté sur un très grand nombre de sujets, et tout récemment au Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine, grâce à l'hospitalité que m'a généreusement offerte M. le professeur Charles Richet, que je suis heureux de remercier ici publiquement.

Là, j'ai pu vérifier et enregistrer, particulièrement dans le graphique que je vous soumets, les résultats de mes expériences (1).

Conclusion. — Sur un animal en syncope respiratoire chloroformique, le courant enallaxotone met en jeu tous les muscles de la respiration. L'hématose s'effectue de nouveau et de ce fait provoque la réapparition des mouvements respiratoires spontanés. L'enallaxotonisation, telle que je l'ai décrite, est un moyen sûr et facile de pratiquer la respiration artificielle efficace et elle peut rendre de grands services dans la pratique chirurgicale.

Hyperhépatie et surcharge glycogénique du foie dans l'intoxication alcoolique expérimentale,

par Ch. Aubertin et Pierre Hébert.

De nombreux auteurs ont étudié le foie dans l'intoxication alcoolique expérimentale, presque toujours dans le but de reproduire la cirrhose ; pour la plupart, ils n'y ont point réussi et n'ont obtenu que des lésions cellulaires dégénératives.

En intoxiquant très lentement par voie gastrique des lapins et des cobayes avec de l'absinthe diluée (voir *Soc. de Biol.*, 6 juillet 1907), de façon à obtenir des survies de plus d'un an, nous avons observé, en particulier, une lésion hépatique fort importante, au point de vue des réactions générales de la glande hépatique, la surcharge glycogénique avec hypertrophie considérable du foie.

I. — Signalons tout d'abord l'extrême rareté de la cirrhose : nous ne l'avons jamais observée chez le cobaye ; les quelques lapins qui la présentaient étaient d'ailleurs atteints de coccidiose.

II. — Nous avons, après d'autres auteurs, observé la dégénérescence graisseuse soit en grosses gouttelettes, soit en grains fins, avec lésions du noyau. *Mais nous ne l'avons vue que rarement, et chez des animaux très amaigris, mourants ou ayant succombé soit aux progrès de la cachexie, soit à une complication infectieuse aiguë.*

III. — Mais, chez les animaux ayant relativement bien résisté à l'intoxi-

(1) Je remercie sincèrement MM. les Drs Pachon et Busquet pour la part active qu'ils ont prise et le concours scientifique qu'ils m'ont prêté pendant mes expériences dans le Laboratoire de physiologie.

cation, et sacrifiés bien portants et non amaigris au bout de trois à seize mois, nous n'avons jamais trouvé ni cirrhose ni stéatose.

Chez tous, le foie était plus ou moins notablement augmenté de volume, atteignant, par exemple, 120 et 130 grammes chez les lapins ou 35 à 43 gr. chez les cobayes. Il s'agit donc de foies presque doublés de poids.

A l'œil nu, le foie est d'apparence normale, un peu moins rouge peut-être que normalement, mais d'une teinte qui ne rappelle en rien le jaune chamois de la stéatose. Sa consistance est normale, ses bords sont mousses. La vésicule contient une bile un peu pâle.

Au microscope, l'apparence est tout à fait spéciale : l'architecture de la glande est, dans les cas les plus accentués, difficile à reconnaître, car *toutes* les cellules sont considérablement hypertrophiées et arrivent à se toucher, restreignant ainsi considérablement le calibre des capillaires (d'où le peu de sang qui sourd à la coupe et l'apparence moins rouge que normalement). Elles forment une nappe cellulaire homogène où l'on ne reconnaît plus de trabécules.

Toutes ces cellules sont des « cellules claires » avec un protoplasma dont les mailles apparaissent comme étirées et délimitent des logettes irrégulières, polyédriques, volumineuses, et d'ailleurs vides de la substance qui les remplissait, sur les pièces traitées selon les techniques courantes, y compris les fixateurs osmiés. Ces mailles donnent à la cellule hépatique un aspect que l'on pourrait, — jusqu'à un certain point — comparer à celui des *spongiocytes* de la surrénale. Quant au noyau, il est toujours intact, souvent hypertrophié, très fréquemment dédoublé. Cet aspect spongiocytaire est *généralisé* à tout le parenchyme hépatique : il y a certainement hypertrophie des cellules (doublées de volume, parfois triplées), et très probablement hyperplasie (multiplication des noyaux, caryocinèses, etc.).

Nous avions tout d'abord désigné cet état sous le nom de « tuméfaction transparente » (et c'est en effet exactement la lésion décrite par Hanot et Gilbert) lorsque, à la suite des travaux de Menetrier et Rubens-Duval sur le foie hérédo-syphilitique, nous pûmes facilement nous convaincre, par l'emploi de la gomme iodée, que la substance qui infiltrait en si grande abondance les mailles du protoplasma était du glycogène et était seulement du glycogène : ici donc, comme peut-être dans beaucoup d'autres cas qui seront à reprendre à ce point de vue, la « tuméfaction transparente » n'était autre chose que de la surcharge glycogénique (1).

Cette altération fort intéressante de la cellule hépatique est passée sous silence dans les traités classiques (sauf toutefois dans l'ouvrage de Chantemesse et Podwyssotsky, sous le nom de dégénérescence glycogénique, p. 224); il ne nous semble pas, étant donnés l'intégrité et

(1) On sait qu'à l'état normal les cellules du foie sont en grande partie des cellules claires (Gilbert et Jomier), chez le cobaye tout au moins. Il va de soi que l'état d'hypertrophie que nous décrivons diffère fortement de cet état physiologique, comme le montre nettement l'étude de nos témoins. Ces derniers, — les lapins en particulier — bien que nourris de la même façon, avaient un foie nettement trabéculaire et composé de cellules sombres.

même l'hypertrophie du noyau, l'intégrité des éléments protoplasmiques, la multiplication des cellules, et enfin l'aspect macroscopiquement normal du foie, qu'on doive interpréter cette lésion comme une dégénérescence hépatique; il s'agit là plutôt d'une hyperactivité fonctionnelle spécialisée modifiant considérablement la teneur en glycogène et le volume même de la cellule, mais laissant intacts ses éléments essentiels, protoplasme et noyau. Et l'augmentation énorme du volume du foie, due presque exclusivement à sa surcharge en glycogène, justifie, croyons-nous, le terme d'hyperhépatie glycogénique.

Sur l'importance de la surcharge glycogénique de la cellule hépatique et en particulier sur son rôle antitoxique (Roger), nous n'insisterons pas, ces faits étant actuellement bien connus.

Disons seulement qu'il ne faut nullement voir là une réaction spéciale à l'intoxication alcoolique par voie gastrique. Elle peut, comme l'un de nous l'a vu avec M. Lhermitte, s'observer dans diverses intoxications (mercure, plomb, etc.).

M. Lœderich, dans ses expériences sur l'intoxication d'origine rénale, l'a réalisée et bien décrite. Si, dans la plupart de ses expériences, la surcharge glycogénique est localisée et l'hypertrophie du foie peu notable, dans quelques-unes le poids du foie dépasse 100 grammes et la surcharge glycogénique est à peu près généralisée (*Thèse de Paris*, 1907).

Pour réaliser l'hyperhépatie glycogénique totale, il faut employer des intoxications lentes, et pour l'observer dans toute sa netteté, il faut choisir des animaux qui ont bien résisté et qui n'ont pas notablement maigri.

Les bactériolysines naturelles,

par R. Turró et A. Pi Suñer (de Barcelone).

Nous avons montré dans des travaux antérieurs que les tissus broyés et macérés dans la solution de NaCl à 10 p. 1000 cèdent au liquide de macération des substances solubles actives *in vitro*, puisqu'elles sont la cause de la dissolution du *B. Anthracis* et d'autres espèces bactériennes.

L'injection aux lapins de doses massives de solution de NaCl à 1 p. 100 détermine une plasmolyse qui accroît les énergies défensives de l'animal vis-à-vis des infections streptococcique, eberthienne, la péritonite cholérique, etc., et qui provoque aussi chez les animaux un état réfractaire de deux jours pour l'infection par le *B. Anthracis*.

L'existence de ces bactériolysines à l'état naturel dans les tissus les plus différents peut être démontrée dans des conditions tout à fait physiologiques : si l'on injecte très doucement 3 centimètres cubes d'une suspension de quatre cultures de V. cholérique en gélose, âgées

d'un jour, en 10 centimètres cubes de solution de NaCl à 1 p. 100 dans la substance corticale du rein d'un chien, on obtient bientôt par l'uretère (dans lequel on a introduit une canule de verre, comme pour les expériences de Pi Suñer, sur l'action antitoxique rénale), l'expulsion d'une urine filante et d'aspect muqueux. Les préparations microscopiques de cette urine montrent, si l'expérience n'a pas échoué par hémorragie, que les vibrions cholériques ont disparu en grande partie, tandis que presque tous ceux qui sont restés ont subi la transformation granulaire. Si on lie l'uretère, l'injection de la suspension bactérienne est ainsi retenue dans le parenchyme rénal pendant une demi-heure, et les préparations des frottis du lieu de l'injection montrent que les virgules ont été pour la plupart dissous, que d'autres ont été granulés, et que sont très rares ceux qui n'ont pas été sensiblement attaqués. Les bactériolysines rénales sont inactives pour le B. d'Eberth. Ces bactéries s'éliminent avec l'urine sans être transformées, et c'est précisément la comparaison de ces préparations avec celles qu'on obtient dans les mêmes conditions avec le V. cholérique qui rend plus convaincante l'action du rein sur les virgules.

L'injection d'une égale suspension de B. d'Eberth près du bord hépatique d'un chien donne lieu, par des préparations faites trente minutes après l'injection, aux mêmes résultats que pour le rein et le B. cholérique. Pour obtenir ces préparations, on coupe d'un coup de ciseaux le point injecté, on le nettoie à l'eau courante et on le sèche avec du papier buvard. On fait la préparation microscopique avec des frottis de cette portion divisée par une coupe centrale. On voit alors que la plupart des bacilles injectés ont été dissous, d'autres ont pris la forme granulaire et quelques-uns — pas beaucoup — n'ont pas encore subi de modification morphologique. Cette expérience devient tout à fait convaincante, si on compare ses résultats avec ceux qu'on obtient en injectant dans la même région et antérieurement à l'injection de la suspension bactérienne, 5 centimètres cubes d'éther ou 2 centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 5 p. 100. Dans ces conditions d'anesthésie, de suspension des activités vitales, on trouve les bacilles, après une demi-heure de stagnation hépatique, non transformés et en même quantité qu'après l'injection. Mêmes résultats si on emploie pour toutes ces expériences des suspensions de virgules cholériques.

Les injections intra-hépatiques de *B. Anthracis* montrent que l'action des bactériolysines du chien est plus tardive et moins uniforme sur cette espèce bactérienne. On trouve dans ces cas des filaments en pleine bactériolyse à côté d'autres absolument intacts. Les bactéries qui sont arrivées aux voies biliaires sont plus énergiquement attaquées.

L'estimation des germes par les cultures sur plaques ne constitue pas une méthode concluante pour la démonstration de la thèse : 1° parce

que la détermination exacte des unités de mesure récentes dans un point déterminé n'est pas possible, vu que, les microbes de la suspension s'étalant dans les parenchymes, on ne peut pas préciser exactement toute la région injectée qui est variable suivant les cas; 2° parce que, comme les végétaux qui se reproduisent par bouture, les granules du virgule, du B. d'Eberth, ou seulement un segment dégénéré du *B. Anthracis*, mis dans un milieu favorable, se reproduisent régénérés et forment des colonies suffisamment normales.

On peut démontrer l'existence de bactériolysines dans le pancréas, la thyroïde, le muscle gastrocnémien du lapin, le tissu nerveux, etc. Ces tissus sont plus ou moins actifs selon les espèces bactériennes sur lesquelles ils agissent. Les bactériolysines de la substance nerveuse et des épithéliums paraissent être les plus actives.

(*Travail du Laboratoire bactériologique de la municipalité de Barcelone.*)

Sur les ferments gommiques hydratants,

par Volcy Boucher.

La présence d'un ferment soluble hydratant dans les gommes, signalée pour la première fois par Wiessner en 1885, conduisit logiquement à penser que c'est sous l'influence d'une ou plusieurs diastases hydratantes que la gomme se forme dans la plante vivante. Bien que le « ferment gommique » de Wiessner ait été justement contesté, il est en effet établi aujourd'hui que les gommes renferment normalement des diastases hydratantes. C'est ce qu'ont démontré, par des méthodes différentes, Reinitzer, Tschirch et Lütz.

Mais leurs travaux n'ont pas permis de préciser la nature des hydrastases gommiques, qui apparaissent comme multiples, selon toute probabilité. J'ai pensé qu'il serait utile d'entreprendre des expériences dans ce sens, et me suis proposé pour l'instant la recherche d'une des hydrastases végétales les plus répandues, l'*émulsine*.

J'ai déterminé ce ferment en partant d'un poids donné de gomme pure (10 à 20 grammes), dissoute ou mise en suspension dans un volume d'eau distillée convenable, renfermant 1 p. 100 de fluorure de sodium (100 à 200 centimètres cubes). Ce mélange, placé dans un petit ballon, est additionné de 0 gr. 50 environ d'amygdaline. Par le col du ballon passe une bandelette de papier picrosodé. Le tout est placé à l'étuve vers 37-38 degrés. Au bout de douze à vingt-quatre heures, le dédoublement du glucoside est effectué.

Les résultats obtenus ont toujours été vérifiés par des contre-épreuves.

Il importait d'opérer avec des gommes d'origine authentique et exemptes de débris végétaux. Je les dois à l'obligeance de M. le professeur L. Planchon, à qui j'adresse mes vifs remerciements.

J'ai recherché l'émulsine dans une trentaine de gommes, gommes résines, tano-gommes, et dans quelques résines vraies. Ces produits appartenaient aux familles botaniques et aux climats les plus variés. Tous ceux qui contiennent de la gomme possèdent constamment un ferment soluble dédoublant l'amygdaline; seul, le *kino* du *Pterocarpus marsupium* Roxb. m'a fourni une exception, d'ailleurs facile à expliquer par la très grande proportion du tanin qu'il renferme.

Je pense donc pouvoir conclure à la présence générale de l'émulsine dans les produits gommeux.

Coexistence d'un *Leptomonas* (*Herpetomonas*) et d'un *Trypanosoma* chez un muscide non vulnérant, *Drosophila confusa* Stæger,

par Edouard Chatton et Eugène Alilaire.

Les *Drosophila* sont de petites Mouches communes dans les distilleries, les brasseries, les chais et partout où se développent sur les fruits ou leur jus les levures dont elles se nourrissent. Nous trouvons assez abondamment le *Drosophila confusa* Stæger, dont nous devons la détermination à M. le Dr Villeneuve, de Rambouillet, dans les locaux du Service des Fermentations à l'Institut Pasteur. Ces mouches sont parasitées par deux flagellés, un *Leptomonas* (*Herpetomonas*) et un *Trypanosoma*. Nos recherches ont été faites sur des mouches élevées en captivité, sur les larves et les pupes issues de leurs œufs, toutes nourries avec de la carotte ou des fruits.

1° *Leptomonas drosophilæ n. s. p.* (fig. 1, 2, 3) rappelle de très près par sa forme aciculée et la longueur de son flagelle l'*Herpetomonas jaculum*, Léger parasite de l'intestin de *Nepa cinerea*. Sa longueur varie entre 20 et 35 μ, sans compter celle du flagelle qui peut atteindre 40 μ. Le noyau est au niveau du tiers supérieur du corps. Le blépharoplaste se trouve à 4 μ au plus de l'extrémité antérieure, qui paraît occupée par une vacuole, peut-être un cytopharynx rudimentaire, sur laquelle se détache la racine du flagelle difficilement colorable. Ces formes sont fixées côte à côte par leur flagelle à la brosse des cellules, d'un bout à l'autre de l'intestin moyen, auquel elles forment souvent un revêtement complet. Dans les cas d'infection moins intense, elles forment simplement des touffes au fond des replis de la muqueuse. Nous n'avons jamais observé de rosettes de multiplication, mais seulement des formes isolées en division longitudinale égale (fig. 3.)

Ces formes mobiles correspondent aux formes *monadiennes* de Léger. Nous

ne connaissons pas les formes sans flagelle ou *gregariniennes* de cet auteur.

Nous n'avons trouvé ces *Leptomonas* que deux fois chez les larves très jeunes (3 m.) où ils pullulaient par places, non fixés, à l'intérieur du boyau peritrophique, et mélangés aux aliments.

Bien que n'ayant pas vu de *Leptomonas* dans les pupes nous sommes certains qu'ils y existent, peut-être sous une forme de résistance, car nous avons eu deux imago à peine dégagés de leur mue nymphale qui étaient fortement infestés.

Nous rétablissons pour ce parasite le nom de genre *Leptomonas* créé par Kent (1) en 1881 pour un parasite d'un Nématode (*Trilobus* sp.), en même temps que le genre *Herpetomonas* pour le *Bodo muscæ domesticæ* de Burnett (1851).

Bütschli (2) (1884), à cause de la ressemblance extérieure des deux formes, met à tort *Leptomonas* en synonymie avec *Herpetomonas*. Les recherches de Léger (3), de 1902 à 1904, et celles de Prowazek (4) (1904) montrèrent en effet que ces deux flagellés ont en réalité une structure très différente. Il faut donc réserver le nom d'*Herpetomonas* au parasite de la Mouche domestique et appeler *Leptomonas* tous les flagellés aciculés du type *L. Bütschlii* Kent, *L. jaculum* Léger, etc. Le nom de *Crithidia* Léger continuera à s'appliquer aux flagellés dits « en grains d'orge ».

2° *Trypanosoma drosophilæ* n. sp. Nous avons trouvé chez un certain nombre d'individus (21 sur 126) un petit Trypanosome (fig. 6, 7, 8) rappelant beaucoup le *T. dimorphon* Dutton et Todd, très abondant dans les tubes de Malpighi où il se déplace activement. Sur frottis, il mesure de 20 à 25 μ. Le bord de la membrane ondulante, peu accentué, n'est pas prolongé en flagelle à son extrémité. A l'extrémité postérieure obtuse, un gros blépharoplaste. Nous n'avons observé que chez un seul *Drosophila* des Trypanosomes en dehors des tubes de Malpighi où ils étaient mélangés à de nombreux *Leptomonas*. C'est cet individu qui nous a fourni les grosses formes (4 et 5) à extrémité postérieure pointue et rigide chargée de grains chromatiques, à blépharoplaste très près, mais en arrière du noyau. Sont-ce des formes intermédiaires entre les *Leptomonas* et les *Trypanosoma*? et ces deux flagellés ne sont-ils pas en réalité deux formes du cycle d'un même parasite?

(1) L. Kent. *A manual of Infusoria*, 1881. — (2) Bütschli. *Protozoa in Bronn's Thierreich*, I. — (3) L. Léger. *C. R. Ac. Sc.*, 7 avril 1902, etc. — (4) S. Prowazek. *Arb. a. d. Kais Gesundh.*, 1904.

Les documents nous manquent encore pour répondre à cette question très discutée de l'identité des *Trypanosoma* et des *Leptomonas* (*Herpetomonas*) sous tenue par Novy (1). Le même auteur s'attache, dans ses récents mémoires, à démontrer que les Trypanosomes des Arthropodes sont des parasites primitifs de ces animaux. D'autres auteurs, avec Minchin, voient dans les Trypanosomes des parasites primitifs des Vertébrés, d'abord intestinaux (*Trypanoplasma*), puis sanguicoles, et pris à ceux-ci par les Arthropodes piqueurs où on les trouve actuellement, et Minchin (2) (mars 1908) dit à l'appui de sa thèse : « At the present time true Trypanosomes are only known to occur in the blood of vertebrates and in the stomachs of insects which suck the blood of vertebrates; hence it is reasonable to assume that the insects in question obtain their Trypanosomes from the vertebrates. »

Trypanosoma drosophilæ est *le premier « vrai trypanosome » rencontré chez un arthropode non piqueur.* On peut voir dans ce fait un argument très important en faveur de la thèse de Novy. Il nous semble cependant que si l'on tient compte de la diversité des organismes qui hébergent les Trypanosomes et les formes affines : Vertébrés de tous les groupes, Insectes diptères, hémiptères, pseudo-névroptères (Trichonymphines), Hirudinées, Nématodes, Siphonophores; si l'on considère surtout qu'on n'a guère recherché ces flagellés que chez les Vertébrés ou les animaux qui les piquent, on ne peut manquer de se demander si le vaste groupe des *Trypanosoma tidæ* ne comprend pas des organismes d'origine très différente et adaptés séparément aux hôtes chez lesquels on les rencontre actuellement.

(*Laboratoire de M. Mesnil à l'Institut Pasteur.*)

Structure de la corne,

par Éd. Retterer.

Jusque vers le milieu du XIXe siècle, le tissu corné passait pour une sécrétion des papilles dermiques. Gurlt (1836), puis Tourtual (1840) lui décrit virent cependant une structure fibrillaire ou striée. V. Bruns, le premier, en 1841, montra que les ongles étaient formés de cellules épidermiques : l'apparence fibrillaire est due à la membrane cellulaire; de plus, la plupart des cellules cornées contiennent chacune un noyau qui se présente sous la forme d'un corpuscule granuleux.

Cette description élémentaire du tissu corné est restée classique. Il est vrai qu'au lieu de membranes cellulaires, on admet l'existence d'un ciment qu'on croit dissoudre en faisant agir la potasse ou l'acide sulfurique pour isoler les cellules. On obtient ainsi des éléments sphériques et clairs auxquels on attribue une masse protoplasmique homogène, avec quelques granulations. Quant au *noyau*, on le regarde comme un rudiment nucléaire ou bien on nie

(1) Novy. *Journ. of infect. dis.*, 10 avril 1907. — (2) Minchin. *Quart. Journ. of micr. sc*, mars 1908.

son existence. En ce qui concerne enfin les homologies des ongles, des griffes et des cornes, on continue à soutenir avec Schrön (1865) que, dans ces organes formés de corne dure, élastique et résistante, la couche cornée ferait défaut.

Quoique donnant tous de la kératine, les tissus cornés offrent des caractères chimiques et physiques bien différents. Dès 1885, j'ai insisté (1) sur les diverses variétés de tissus cornés et j'ai admis la substance *cornée épidermique* (épiderme), la *substance cornée unguéale* ou *ungulée* (ongles, griffes, sabots) et la *corne molle* (sabot embryonnaire).

Au point de vue technique, ces distinctions sont importantes, car l'étude de chaque variété de tissu corné exige une méthode spéciale.

A. *Ongle du cobaye.* — L'ongle du cobaye est un petit sabot; « il n'y a de la vraie substance unguéale cornée, ai-je dit (*loc. cit.*, p. 193) qu'en avant de la 3e phalange ».

Fixé par le liquide de Zenker, l'ongle du cobaye peut être débité en coupes de 2 à 3 μ après un séjour de dix à seize heures dans le liquide picro-chlorhydrique ou picro-nitrique. Colorées à l'hématoxyline au fer ou par l'un des procédés qui m'ont servi à l'étude de l'os ou du cartilage, les coupes montrent des cellules lamellaires dont la longueur et la largeur varient entre 40 et 50 μ; leur portion centrale, légèrement renflée, n'est épaisse que de 3 à 4 μ. Sur les coupes perpendiculaires à l'organe, ces cellules offrent une figure fusiforme, à bords irréguliers. Chacune des cellules possède un noyau long de 16 à 17 μ et large de 1 μ, qui occupe le centre de l'élément où il figure un bâtonnet perpendiculaire au grand axe de l'ongle. Les cellules sont réunies et séparées par des lignes d'un demi μ environ, très colorables par l'hématoxyline. Ces lignes sont moniliformes, et des nodules partent à angle droit des rameaux qui se prolongent dans le corps cellulaire avoisinant. Ces rameaux se succédant régulièrement le long de la ligne ou cloison intercellulaire produisent une apparence scalariforme. De ces rameaux se dégagent des ramuscules plus ténus qui cloisonnent le centre du corps cellulaire. Dans les mailles de ce réticulum hématoxylinophile se trouve un protoplasma amorphe qui se teint par la fuchsine acide et surtout par l'acide picrique. L'orientation des éléments ou plaques cellulaires est telle que leur grand axe, ainsi que celui du noyau, est perpendiculaire au grand axe de l'ongle.

B. *Ongle humain.* — Même technique que plus haut. Les cellules cornées ont une longueur et une largeur de 25 à 30 μ; leur plus grande épaisseur atteint jusqu'à 12 μ. Le noyau en bâtonnet est long de 5 à 7 μ et épais de 2 μ. Leur orientation est la même que dans l'ongle du cobaye : grand axe perpendiculaire à l'axe sagittal de l'ongle. La structure de ces cellules est identique également à celle du cobaye; cloisons intercellulaires hématoxylinophiles, à rameaux latéraux s'étendant dans le corps cellulaire et s'y ramifiant. Les mailles de cette trame réticulée sont remplies de protoplasma amorphe.

C. *Corne frontale du mouton.* — Séjour plus prolongé dans le liquide picro-nitrique, ou, mieux, séjour dans le liquide picro-sulfurique. Les cellules cornées sont longues et larges de 40 à 50 μ, épaisses de 2 μ environ. Leurs

(1) Développement du squelette des extrémités et des productions cornées chez les mammifères. *Thèse de doctorat ès sciences*, 1885, p. 177.

noyaux ont une longueur de 7 à 12 μ sur une épaisseur d'un demi μ à 1 μ. Ces éléments sont disposés en couches concentriques autour de la cheville osseuse qui supporte la corne, de façon que leur grand axe est toujours orienté perpendiculairement par rapport à la cheville. Leur structure est identique à celle de l'ongle humain ou de l'ongle du cobaye; cependant, le réticulum chromophile y est plus serré et arrive plus près du noyau.

D. *Griffes du chat.* — Le tissu corné des griffes du chat exige un séjour de plusieurs jours dans les liquides picro-nitrique ou picro-sulfurique pour pouvoir être coupé et coloré. Sur les coupes non colorées, il montre une alternance de zones claires et sombres. Les zones sombres, épaisses de 2 à 3 μ, offrent une striation qui rappelle l'aspect des muscles du squelette. L'hématoxyline colore les zones sombres et surtout les stries transversales; elle montre de plus que, de ces stries, partent des ramuscules plus fins qui s'anastomosent entre eux. C'est dans la zone intermédiaire aux lignes sombres que sont situés les noyaux, longs de 10 à 12 μ et larges à peine d'un tiers de μ. Les lignes sombres et striées du tissu corné des griffes correspondent aux cloisons intercellulaires de l'ongle humain, de l'ongle du cobaye ou de la corne frontale du mouton. Cependant, elles sont plus larges et montrent un réticulum plus serré. Quant aux zones intermédiaires plus claires, qui contiennent les noyaux, elles possèdent un réticulum plus fin, dont les mailles plus lâches sont occupées par un protoplasma transparent.

Tout en contenant des éléments minéraux, les tissus cornés ne leur doivent point, comme les os, leur dureté et leur force. Un séjour prolongé dans les solutions picro-chlorhydrique ou picro-nitrique ne les ramollit point, mais permet de les couper et de les colorer; l'acide sulfurique seul les rend plus mous. Quoique Douders ait signalé, dès 1848, l'action de l'acide sulfurique sur les tissus épidermiques, on connaît peu les modifications qu'il produit sur la cellule cornée. Voici comment j'ai procédé pour m'éclairer sur ce point : des fragments d'ongle ou de corne sont plongés et séjournent, de dix à seize heures, dans l'acide sulfurique. Ils y gonflent jusqu'à devenir cinq ou six fois plus volumineux. En même temps, ils s'y ramollissent. Lavés et durcis ensuite à l'alcool, ils sont débités en coupes sériées, puis colorés. Dans ces conditions, le tissu corné a été dissocié partiellement en bandelettes ou lamelles cornées, dont les cellules offrent la structure suivante : la trame figurée (lignes intercellulaires et leurs ramifications), ainsi que les noyaux, persistent, et semblent même accrus, parce qu'ils sont gonflés. Le protoplasma amorphe s'est raréfié et est devenu très transparent. En certains points, la masse amorphe a disparu et le réseau chromophile rappelle, avec ses noyaux, l'aspect d'un îlot de tissu conjonctif muqueux, à mailles partie pleines, partie vides.

Résultats. — Les organes formés de corne compacte sont composés de cellules figurant des plaques très minces, juxtaposées et superposées, dont les bords sont dentelés. L'union de ces éléments ne se fait pas à l'aide d'un ciment, car la ligne granuleuse et colorable qui les sépare émet des ramuscules latéraux qui se prolongent dans le corps cellulaire sous la forme de stries transversales et ramifiées.

Le système trabéculaire qui cloisonne la cellule cornée contient dans

ses mailles la masse amorphe qui, de même que dans le cartilage et l'os, donne au tissu corné sa solidité et sa résistance.

En modifiant, c'est-à-dire en décomposant la masse amorphe de la cellule cornée par les acides, il est facile de montrer que la cellule cornée est structurée : outre le noyau granuleux, le corps cellulaire possède une trame réticulée. Ce ne sont point des fibres indépendantes comme on l'admet pour les cellules épidermiques ; elles ne méritent pas non plus le nom de *tonofibrilles*, car, après la désagrégation ou le départ de la matière cornée ou kératine, le tissu corné est devenu mou, malgré l'intégrité de la trame réticulée.

Comparé aux tissus cartilagineux et osseux, le tissu corné offre une évolution tout autre ; dans les premiers, le noyau est riche en nucléoplasma et le corps cellulaire élabore, par sa périphérie, des couches de substance réticulée et amorphe qui constituent la masse intercellulaire du cartilage ou de l'os. Dans le tissu corné, au contraire, la masse intercellulaire est réduite à de minces cloisons chromophiles qui envoient dans le corps des cellules des trabécules cloisonnant le protoplasma. La matière cornée est élaborée et contenue dans le protoplasma amorphe et demeure intra-cellulaire. Le noyau de la cellule cornée ne semble pas subir la kératinisation, car il résiste à l'acide sulfurique qui dissout et décompose la matière cornée. Il s'éloigne à cet égard du noyau des cellules élastiques qui, comme je l'ai montré (*Société de Biologie*, 19 janvier 1907, p. 37), possède des grains élastiques après que le corps cellulaire s'est transformé en élastine.

En résumé, la corne dure et compacte est composée de cellules nucléées. Dans l'ongle humain, dans l'ongle du cobaye et les cornes du mouton, on distingue, dans la cellule cornée, une trame réticulée et une masse amorphe. La trame réticulée est représentée par des cloisons granuleuses, intercellulaires, qui émettent des rameaux anastomotiques cloisonnant le corps de chacune des cellules. Dans les griffes du chat, ces cloisons sont plus épaisses et formées d'un réticulum très serré. Plus les mailles du réticulum sont étroites, plus la masse amorphe devient consistante et plus le tissu corné gagne en dureté et en force.

De l'hydrotropisme chez les Crabes,

par Anna Drzewina.

Parmi les réactions du *Carcinus maenas* que j'ai eu l'occasion d'étudier pendant mon séjour au laboratoire maritime de Tatihou et à la station biologique d'Arcachon, une des plus frappantes est l'orientation du Crabe dans son habitat naturel. C'est un fait d'observation

banal qu'un Carcinus déposé sur la plage se dirige aussitôt du côté de la mer, celle-ci pouvant être distante de plus de 100 mètres. Il m'a paru intéressant de déterminer les facteurs qui influencent cette orientation particulière.

J'ai pu montrer que ni la lumière, ni la « vue » de la mer, ni la direction du vent n'interviennent dans ce phénomène (1). J'ai fait des expériences, et j'ai obtenu des résultats identiques, aux différentes heures de la matinée et de l'après-midi, avec un soleil vif ou sous un ciel couvert; les Carcinus dont les yeux ont été noircis ou sectionnés se comportaient à ce point de vue comme des Crabes normaux. Comme mes expériences ont été faites tous les jours pendant plus d'un mois, j'ai eu le vent venant soit de la terre, soit de la mer, soufflant dans diverses directions, vent très fort, ou faible, ou nul, ce qui ne modifiait pas sensiblement le sens de l'orientation des animaux; bien entendu, quand se vent était fort, il pouvait accélérer ou arrêter les mouvements des Crabes.

En ce qui concerne l'inclinaison de la plage, celle-ci exerce bien une influence sur les mouvements du Carcinus, qui, souvent, se laisse entraîner par elle et suit, dans la descente, la ligne de la plus grande pente; mais ce n'est pas elle qui le guide dans son orientation par rapport à la mer. J'ai pu en effet montrer, en faisant marcher des Crabes sur des pentes creusées artificiellement et diversement inclinées, que ces animaux peuvent tout aussi bien descendre que monter les pentes dans leur « fuite » vers la mer.

Après avoir éliminé successivement divers facteurs, je me suis arrêtée à cette hypothèse : les Crabes se dirigent du côté de la mer attirés par l'humidité dégagée par celle-ci; il y aurait *hydrotropisme*.

Plusieurs faits que j'ai observés viennent à l'appui de cette hypothèse. Après une pluie abondante, le sol étant humide, quand on dépose les Crabes sur la pente sableuse, ils ne se dirigent pas directement vers la mer, comme ils le font d'habitude, mais ils vont d'une façon quelconque : les uns obliquent à droite ou à gauche, d'autres vont en zigzaguant parallèlement à la mer, d'autres enfin remontent la pente, dans le sens opposé à la mer. Il est évident que dans le cas présent, comme il n'y a plus de contraste assez net entre la mer et la terre, celle-ci dégageant également de la vapeur d'eau, l'orientation des Crabes se fait d'une façon quelconque.

Voici un autre fait intéressant au point de vue de l'hydrotropisme : Je dépose un Crabe en face d'une sorte de digue qui, à mer basse, sépare deux masses d'eau s'étendant à droite et à gauche. Le Crabe est

(1) Pour plus de détails, voir le travail à paraître prochainement dans le *Bulletin de l'Institut général psychologique* : « Les réactions adaptatives chez les Crabes ».

attiré à la fois par l'une et par l'autre ; il prend une direction intermédiaire et va vers la digue au lieu d'aller vers une des bandes d'eau.

Quand on prend le même Crabe dans divers habitats, on s'aperçoit que son orientation est adaptée aux conditions dans lesquelles il vit et qu'elle correspond aux habitudes qu'il a pu acquérir dans le cours de son développement. Les Crabes de hauts niveaux, ayant à subir de courtes périodes de submersion alternant avec les périodes d'émersion, c'est-à-dire de dessiccation relative, sont très sensibles aux contrastes de l'humidité et de la sécheresse et, déposés sur la plage, manifestent un hydrotropisme très net. Mais les Carcinus des niveaux plus bas, pris sur fond vaseux, se comportent autrement : déposés sur la plage, ils se dispersent dans toutes les directions, devient facilement, et, surtout, se terrent constamment ; d'une manière générale ils sont lents, peu sensibles aux contrastes de l'ombre et de la lumière.

Les Carcinus de la zone basse de *Fucus serratus*, pris à une pointe rocheuse (Gatteville), où ils vivent cramponnés parmi les rochers couverts d'algues et battus par les flots, se comportent encore autrement : lâchés sur du sable, au voisinage de la mer, au lieu de descendre vers celle-ci, ils se dirigent immédiatement, en ligne droite, vers des rochers couverts d'algues, ces rochers pouvant être situés à plusieurs mètres de distance latéralement à droite, à gauche, ou à la limite d'eau, ou même dans le sens opposé à la mer. Et ceci, quelle que soit la direction du vent et du soleil. Ces mêmes Crabes, déposés sur du sable clair, légèrement humide, où, par places, se trouvent disséminées des taches sombres de Fucus, se dirigent vers ces taches. Jamais je n'ai pu constater, avec ces Crabes, d'orientation directe par rapport à la mer, mais toujours une attraction très prononcée exercée soit par des rochers, soit par des touffes d'algues, par des surfaces d'ombre, en un mot.

Ces quelques faits montrent combien il est important, dans l'interprétation des réactions, de tenir compte du passé de l'animal et des « habitudes » que celui-ci a pu créer. Dans l'hydrotropisme du *Carcinus maenas*, l'intervention des habitudes est des plus manifestes.

Sur l'explication physiologique de l'usage du sel ; discussion, contre Bunge, de certains documents ethnographiques,

par Louis Lapicque.

On sait que Bunge a formulé une théorie, très précise et très rationnelle, du besoin de sel dans l'alimentation : ce serait la surabondance des sels de potassium dans les nourritures végétales qui nécessiterait l'adjonction de *chlorure de sodium* pour maintenir constante la composition saline de l'organisme.

En 1896, ici-même, j'ai appelé l'attention des physiologistes sur le fait suivant, qui me paraissait inconciliable avec la théorie de Bunge : dans toute une région de l'Afrique, les indigènes, nègres agriculteurs, vivant essentiellement de produits végétaux, assaisonnent leur nourriture avec un sel extrait des cendres de certaines plantes : ce sel se compose à peu près exclusivement de *sels de potassium* (1).

J'en concluais que le sel n'est pas recherché en vertu d'un besoin chimique, mais comme excitant sensoriel.

Bunge, en soulevant d'ailleurs des doutes discrets sur la valeur de mon analyse, répondit qu'il s'agissait là d'une aberration de l'instinct, sans signification physiologique.

Mais bientôt Léon Fredericq (2), confirmait, en l'étendant, le fait signalé par moi, et déclarait se rallier entièrement à mon opinion.

Un peu plus tard, Abderhalden donnait une nouvelle observation du même genre.

Dans une publication toute récente (3), Bunge revient sur la question. Il a repris l'analyse des échantillons que nous lui avions, Abderhalden, Fredericq et moi, communiqués sur sa demande; il a trouvé dans mon échantillon à peu près *un demi* de sodium pour cent de potassium; dans celui d'Abderhalden, qui est le plus riche en sodium, *trois* de sodium pour cent de potassium; le fait que ces sels de cendres sont presque exclusivement potassiques est donc hors de contestation.

Mais il s'agit de savoir, dit Bunge, si l'usage de ces sels constitue « la règle pour les tribus nègres de l'Afrique ou si ce n'est pas plutôt l'exception ». Il a donc cherché à se procurer ce qu'il appelle des *succédanés du sel de cuisine* provenant de diverses régions de l'Afrique, de façon à dresser une espèce de statistique comparative des sels potassiques et des sels sodiques.

Cinq échantillons lui ont été adressés par deux voyageurs; tous les cinq se sont révélés à l'analyse plus riches en sodium qu'en potassium; cinq sels sodiques contre trois sels potassiques, cela fait une majorité; Bunge conclut donc : « Ces derniers sont l'exception, les premiers la règle. »

Cette statistique doit être interprétée d'une tout autre façon, comme je vais essayer de le montrer.

L'échantillon que j'ai eu entre les mains et qui a inauguré la discussion provient de la haute *Sangha* (rapporté par le Dr Herr, de la mission Clozel). Un peu auparavant, Dybowsky et Demoussy (4) avaient signalé, comme cons-

(1) *Société de Biologie*, 1896, p. 532.

(2) *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1898, 3e s., t. XXXV, p. 834.

(3) G. v. Bunge. Die Kochsalz-Surrogate der Negerstamme. *Zeitschrift für Biologie*, 1908, t. LVI, p. 105

(4) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1893, t. CXVI, p. 398.

titués exclusivement de sels potassiques, trois échantillons recueillis sur l'*Oubanghi*, sur la *Kemo*, sur le *Chari*.

Fredericq rapporte que, d'une façon générale, dans le Congo Indépendant, les indigènes préparent leur sel « par incinération de végétaux aquatiques », c'est-à-dire de la même manière que ceux du Congo français. « Le Musée colonial de Tervueren possède un *certain nombre* d'échantillons de ces sels » et c'est un de ces échantillons, pris au hasard, qu'il a analysé.

Enfin, l'échantillon d'Abderhalden provenait de l'*Angoni*, pays situé à quelque distance au Sud-Est des sources du Congo.

Les cinq échantillons analysés par Bunge et invoqués contre ceux qui précèdent sont :

1° Un sel de cendres de végétaux (salsolacées) provenant du haut Nil (pays des *Chillouks*); 2° un sel de cendres (sel de *Souak*) provenant de la rive Est du lac Tchad; 3° du sel de *Bilma* (Bilma est un groupe d'oasis situé au nord du Tchad, en plein Sahara, et connu précisément pour son commerce de sel, qui est du sel de *sebkha*); 4° du sel recueilli par les *Mangas* à l'ouest du Tchad et au nord du Komadougou, c'est-à-dire à la marge du Sahara; c'est une efflorescence saline qui se produit à la surface du sable après la saison des pluies; 5° du *Natron*, c'est-à-dire du carbonate de soude naturel, bien connu; d'après le correspondant de Bunge, il serait employé *comme médecine* dans le Bornou.

De l'examen détaillé des faits, il résulte ceci :

1° Nous avons non pas trois, mais six échantillons analysés de sel potassique, et l'un de ces échantillons peut être considéré comme type pour un assez grand nombre d'autres qui, sans avoir été analysés, paraissent tout semblables;

2° Tous ces sels potassiques ont été recueillis dans une région continue qui commence à quelque distance au Sud du lac Tchad et se prolonge vers le Sud-Est jusqu'à 3.000 kilomètres de là; c'est tout le bassin du Congo, plus des annexes;

3° *Tous les sels sodiques de Bunge ont été recueillis en dehors de cette région*. Deux d'entre eux (le sel de Bilma et le sel des Mangas) sont non pas des succédanés (*Surrogate*), mais des formes naturelles plus ou moins impures du sel de cuisine. Le *Natron*, qui est connu dès la plus haute antiquité, circule dans le commerce africain côte à côte avec le sel de *sebkha* et ne peut certainement pas en être considéré comme un succédané.

Les deux seuls faits intéressants sont le sel de salsolacées des Chillouks et le sel de *Souak* du Tchad; ils montrent, dans les régions nilotique d'une part, saharienne de l'autre, régions qui usent en général du chlorure de sodium, des exemples d'ingéniosité pour retrouver le condiment habituel dans des conditions défavorables; ils ne rendent que plus frappant, par opposition, ce qui s'observe dans la région congolaise.

Là, en effet, dans toute une étendue six fois grande comme la France

pour 20 ou 25 millions d'êtres humains vivant de l'agriculture, *l'usage des sels potassiques était la règle*; on n'y a signalé, que je sache, *aucune exception.*

Voilà le fait que j'ai opposé à la théorie de Bunge et qui me paraît plus que jamais valable.

Aujourd'hui que le pays est ouvert au commerce, le sel y pénètre en abondance et à bas prix; mais il n'est pas exact de dire que « aussitôt que ces tribus nègres peuvent se procurer du véritable sel, ils abandonnent leurs cendres ».

J'ai déjà rapporté antérieurement, d'après des témoins dignes de foi, que les indigènes de cette région, au moins au début de l'introduction du sel marin, trouvaient celui-ci fade, et ne s'en servaient qu'en raison de son bon marché, en le mélangeant à leur sel particulier.

Je citerai, comme plus caractéristique encore, le fait suivant, observé par le Dr Herr et que je tiens de sa bouche : Une famille qui avait été au service d'un Européen et qui avait, au départ de celui-ci, hérité de sa provision de sel, qui pouvait d'autre part se payer le sel qu'elle préférait, consommait régulièrement du sel congolais à base de potassium.

Perturbations dans le développement des œufs fécondés par des spermatozoïdes rœntgénisés chez le lapin,

par Cl. Regaud et G. Dubreuil.

Nous avons démontré que les lapins dont les testicules et les épididymes ont été rœntgénisés avec une intensité suffisante ne donnent pas de descendance, bien que le sperme des premières éjaculations qui suivent l'irradiation contienne de nombreux spermatozoïdes mobiles et en apparence normaux (1). Ce résultat nous obligeait à admettre que les rayons X modifient les propriétés de la substance fécondante des spermatozoïdes, quoique d'une façon inappréciable par nos moyens directs d'observation. Mais ces spermatozoïdes ainsi lésés sont-ils tout à fait incapables de fécondation? ou bien quelques-uns, tout au moins, peuvent-ils féconder les œufs et en déterminent-ils un développement anormal? Pour résoudre cette question, nous entreprîmes de nouvelles recherches, en ayant soin de ne pas attendre l'accouchement spontané des lapines, mais de sacrifier celles-ci pendant la première quinzaine de la gestation; car nous savons que les embryons arrêtés à un stade précoce de leur développement sont résorbés dans l'utérus de la lapine, sans qu'il y ait de trace extérieure d'avortement.

(1) *C. R. de la Soc. de Biol.*, 14 et 21 déc. 1907, et *Lyon méd.*, 1er mars 1908.

Voici le résumé de nos observations :

Lapin E. 38. — 14 janvier 1908. *Irradiation* : teinte 2 du chromoradiomètre de Bordier. Il n'y eut, dans la suite, aucune lésion cutanée.

15 janvier. *Coït* avec ♀ E. 22. Celle-ci est sacrifiée le 27 janvier. On trouve 13 corps jaunes dans les ovaires et 3 renflements dans l'utérus.

2 de ces renflements contiennent des embryons normaux. Le troisième ne contient pas d'embryon macroscopiquement visible, mais de grosses villosités utérines et des traces de cotylédons placentaires. Ainsi, sur 13 œufs, 3 seulement se sont développés jusqu'à la fixation à la muqueuse utérine (1), et 2 seulement se sont normalement développés jusqu'au douzième jour.

Lapin E. 42. — 2 mai 1908. 1re *irradiation* : teinte 0-1 de Bordier. Le même jour, 1er *coït*, avec ♀ E. 90. Celle-ci est sacrifiée le 18 mai.

On trouve 11 corps jaunes et 6 renflements utérins. Un seul de ces renflements contient un embryon normal ; dans les 5 autres, il y a des villosités hyperplasiées de la muqueuse avec ou sans débris de cotylèdons placentaires et de membranes fœtales. Ainsi sur 11 œufs, 6 seulement sont allés jusqu'à la fixation et 1 seul s'est développé normalement au seizième jour.

4 mai. — 2e *coït*, avec ♀ E. 87. Celle-ci est sacrifiée le 18. On trouve 17 ou 18 corps jaunes et 13 renflements utérins. Ces renflements sont plus petits qu'ils ne seraient normalement ; aucun ne loge d'embryon ; tous contiennent des villosités hyperplasiées avec ou sans traces de cotylédons et de membranes. Ainsi sur 17 œufs, 13 sont allés jusqu'à la fixation et ont avorté.

6 mai. — 3e *coït*, avec ♀ E. 80. Celle-ci, sacrifiée le 19, a 13 corps jaunes et 3 renflements utérins dont aucun ne contient d'embryon, mais des villosités très développées, avec ou sans traces de cotylédons et de membranes. Ainsi sur 13 œufs, 3 sont allés jusqu'à la fixation et ont avorté le treizième jour.

11 mai. — 2e *irradiation* semblable à la première. Il n'y a eu dans la suite aucune lésion cutanée.

12 mai. — 4e *coït*, avec ♀ E. 81. Celle-ci, sacrifiée le 25 mai, a dans ses ovaires 11 corps jaunes. L'utérus ne montre aucun renflement. La recherche soigneuse des œufs reste négative. Ainsi, au treizième jour, aucun des 11 œufs n'est fixé ; on ignore s'ils ont été fécondés.

14 mai. — 5e *coït*, avec ♀ E. 78. Celle-ci, sacrifiée le 21 mai, n'avait pas de corps jaunes. Le coït a donc été inefficace.

16 mai. — 6e *coït*, avec ♀ E. 29 [7e *coït* le lendemain avec la même lapine]. Celle-ci est sacrifiée le 21. On trouve 12 corps jaunes et 12 légers renflements de l'utérus. On extrait de l'utérus 12 œufs à l'état de vésicules de 2 à 6 millim. de diamètre environ. 3 œufs sont manifestement dégénérés. Les autres ont des aires embryonnaires normales comme forme et grosseur.

18 mai. — 8e *coït*, avec ♀ E. 51. Celle-ci est sacrifiée le 26 mai. On trouve 13 corps jaunes et l'utérus est lisse. La recherche soigneuse des œufs reste négative. On ignore s'ils ont été fécondés.

20 mai. — 9e *coït*, avec ♀ E. 65. Celle-ci est sacrifiée le 27. On trouve 9 corps jaunes et l'utérus est lisse. On trouve 8 œufs dans l'utérus, non segmentés et dégénérés ; aucun spermatozoïde dans leur couche d'albumine.

(1) Les œufs qui dégénèrent avant leur fixation à l'utérus ne laissent dans celui-ci aucune trace.

26 mai. — Castration unilatérale du lapin 42. On trouve encore dans le canal déférent quelques spermatozoïdes mobiles et d'aspect normal.

En attendant les résultats de nos recherches actuellement en cours, et nous appuyant tant sur les observations que nous avons antérieurement publiées que sur celles contenues dans la présente note, nous pouvons déjà formuler les conclusions suivantes :

1. L'absence de progéniture des lapins mâles dont on a rœntgénisé les testicules et les épididymes ne reconnaît pas toujours pour cause la non-fécondation des femelles.

2. Les spermatozoïdes irradiés dans l'épididyme ou descendant de cellules testiculaires irradiées peuvent n'avoir subi aucune modification directement appréciable, et la conservation de leur motilité leur permet d'atteindre l'ovaire.

3. Quelques-uns tout au moins — sinon beaucoup — ont même conservé leur propriété fécondante.

4. Cependant la rœntgénisation a fait subir à ces spermatozoïdes des modifications latentes, telles que les ovules normaux qu'ils fécondent ont un développement considérablement perturbé.

5. De ces perturbations, nous ne connaissons actuellement que le résultat global, consistant en l'arrêt du développement, tantôt avant, tantôt après la fixation des œufs dans l'utérus (1).

(*Travail du Laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Corps jaune kystique exclusivement formé par la Theca interna du follicule (Cobaye),

par P. Mulon.

Il s'agit d'une formation kystique intra-ovarienne trouvée sur des coupes d'ovaire provenant d'une femelle ayant mis bas depuis trois semaines et non fécondée.

La *paroi* de cette formation, épaisse de $0^{mm}23$, est constituée par du « tissu de corps jaune » — si l'on peut ainsi dire — reposant à même le stroma ovarien et très vascularisé.

(1) Nous n'avons trouvé de résultats comparables que dans un travail de Bardeen (*J. of. exper. Zoology*, 1907). Cet auteur a irradié des spermatozoïdes de Crapaud et constaté que les œufs fécondés par ces spermatozoïdes subissent des arrêts et des anomalies de développement qu'il décrit.

Ce tissu de corps jaune est formé par des travées anastomosées en tous sens et délimitant des mailles où passent des capillaires. Ces travées sont faites de cellules irrégulièrement polygonales de 14 à 16 μ à limites assez peu nettes. Leur cytoplasma, finement granuleux autour du noyau, présente à sa périphérie tantôt des figures de rétraction réticulées, très spéciales aux cellules du corps jaune en activité ou à certaines cellules surrénales corticales, tantôt de petites alvéoles où étaient logées des gouttes de graisse. Leur noyau, assez régulièrement arrondi, mesure de 7 à 9 μ; il est clair, possède un réseau chromatique délié, avec, la plupart du temps, un gros nucléole bien sphérique. Certaines de ces cellules ainsi que des cellules endothéliales des capillaires sont en karyokinèse.

Cette couche de corps jaune délimite une cavité centrale; sur presque toute l'étendue de sa surface intérieure, elle est revêtue par une couche mince de tissu conjonctif muqueux où abondent les fibroblastes *mais où s'observent aussi des éléments en chromatolyse*. Ce tissu conjonctif jeune est tout à fait semblable à celui qui forme le centre des corps jaunes de sept à huit jours chez le cobaye.

La *cavité* de la formation kystique contient, au sein d'un liquide albumineux, des débris de cellules chromatolysées et un ovule, dégénéré mais encore nettement reconnaissable.

Dès lors nous sommes certain que cette formation kystique représente un ovisac atrésié. Reste à en interpréter les différentes parties.

La granulosa a presque complètement disparu comme en témoignent les éléments dégénérés que l'on rencontre dans la cavité. Sa portion la plus périphérique a vraisemblablement contribué à former le tissu conjonctif muqueux à fibroblastes qui tapisse la surface intérieure de la cavité; ce tissu n'est pas en effet purement une néoformation puisque l'on y trouve des cellules en dégénérescence.

Ce sont là des processus normaux (1).

Seule la théca a dévié de son évolution normale. Elle est représentée par le tissu de corps jaune qui forme la paroi. Les cellules de la théca interna, au lieu de suivre la régression habituelle, se sont au contraire hypertrophiées et ont pris l'aspect des cellules du corps jaune vrai.

L'étude de cette formation kystique était intéressante à rapporter parce qu'elle montre que, la granulosa ayant disparu ou s'étant transformée en tissu conjonctif jeune, un corps jaune a néanmoins pu prendre naissance, et cela aux dépens de la théca interna.

Ce fait vient à l'appui de la théorie du corps jaune organe conjonctif, et non épithélial. Il montre en tout cas que chez certains animaux, il n'est pas impossible que la cellule du corps jaune provienne de la cellule de la théca.

(1) Voir *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 1908. Réunion de Marseille : « Sur une forme d'atrésie du follicule chez le cobaye ». (P. Mulon.)

Lésions du pancréas dans les gastro-entérites infantiles,

par M. Salomon et P. Halbron.

Etant donné les relations étroites entre le tube digestif et le pancréas, il nous a paru intéressant de rechercher les lésions histologiques de cette glande chez des nourrissons ayant succombé à une gastro-entérite. Nos recherches ont porté sur trente cas provenant de la crèche de l'hôpital Trousseau, que nous avons pu recueillir grâce à l'obligeance de MM. les Drs Netter, Boulloche et Apert, à qui nous adressons tous nos remerciements.

Les malades étaient tous âgés de moins d'un an et le plus grand nombre d'entre eux avaient de deux à quatre mois. Cliniquement, les symptômes étaient ceux de gastro-entérites aiguës ou subaiguës, caractérisées par l'existence de selles vertes abondantes, de vomissements, de cachexie et ayant évolué dans une durée de huit jours à deux mois. Les deux tiers ne présentèrent pas d'élévation thermique; les autres, dont la température était, au contraire, fort élevée, étaient atteints, en plus de leur gastro-entérite, soit de bronchopneumonie, soit de tuberculose. Dans les antécédents héréditaires des malades, on ne trouvait *d'une façon certaine* que six fois la tuberculose et une fois la syphilis.

Nous avons pris soin d'injecter dans la cavité abdominale peu de temps après la mort, une solution formolée, pour assurer autant que possible la conservation des pièces, et, grâce à cette technique, le pancréas était d'une façon générale en bon état.

La glande peut présenter des altérations dans ses différents éléments. Les acini glandulaires conservent leur ordination normale. Les cellules glandulaires ne nous ont paru présenter d'une façon générale que des lésions peu marquées. Assez souvent les cellules semblent augmentées de volume et comme tassées les unes contre les autres; il y a un certain degré d'hyperplasie cellulaire, toujours discrète, et accompagnée parfois d'éosinophilie du protoplasma. Dans d'autres cas, au contraire, les cellules prennent mal les colorants habituels et paraissent atrophiées. Parfois même les altérations cellulaires sont plus marquées et les cellules boursouflées et vacuolaires. Il n'est pas rare, d'ailleurs, que ces lésions d'atrophie cellulaire coexistent avec l'existence d'une réaction interstitielle se manifestant par l'apparition dans l'acinus de bandes de tissu fibrillaire dissociant et semblant étouffer les cellules. Certains acini présentent un aspect très particulier : les cellules perdent leur disposition normale, s'isolent les unes des autres en formant des cordons étalés et constituent des groupements bien difficiles à distinguer des îlots de Langerhans. Ces différents types de lésions sont d'ailleurs inconstants et dans un tiers de nos cas les cellules étaient absolument normales.

Le tissu interstitiel présente des aspects variables. Dans certains cas il nous a paru tout à fait normal. Dans d'autres formes, il est le siège d'un œdème plus ou moins marqué. Ailleurs, il se fait de l'infiltration leucocytique interacineuse avec tendance à l'organisation fibreuse. Parfois même cette infiltration leucocytique pénètre à l'intérieur de l'acinus et en dissocie les éléments cellulaires. Dans quelques pièces nous avons trouvé une sclérose interstitielle très intense, mais, comme il s'agissait de cas de gastro-entérite ayant évolué pendant peu de temps et qu'il existait d'autres scléroses viscérales, nous croyons que la fibrose pancréatique devait être rattachée à une infection d'autre nature, acquise ou héréditaire.

Les canaux excréteurs ne présentent pas de réactions particulièrement marquées. Dans quelques cas, leur épithélium est nécrosé en masse et détaché dans la lumière des gros canaux; mais cette nécrose n'est autre chose que le résultat de la putréfaction. Souvent cet épithélium paraît assez bien conservé, cependant il n'est pas rare de trouver des lésions des tuniques conjonctives et celles-ci coexistent avec des altérations du tissu interstitiel de la glande. C'est ainsi qu'on peut voir la paroi canaliculaire infiltrée de leucocytes, ceux-ci formant même de plus dans certains cas de petits nodules juxta-canaliculaires. Souvent la paroi canaliculaire est épaissie et, quand il y a sclérose interstitielle diffusée dans la glande, cette réaction paraît plus marquée au voisinage des canaux excréteurs. Parfois les canalicules interacineux sont également intéressés : ils sont dilatés, leur lumière est remplie d'un exsudat muqueux éosinophile.

D'une façon générale les vaisseaux et les capillaires de la glande sont intacts; cependant dans certains cas ils sont intéressés en même temps que le tissu interstitiel et peuvent présenter un certain degré de périartérite; nous les avons trouvés parfois entourés de nodules leucocytiques dans des cas où le tissu interstitiel présentait de l'œdème ou une réaction leucocytique plus ou moins intense. Parfois les lésions vasculaires se bornaient à un peu de congestion des artères et à un certain degré de thrombose veineuse.

Les îlots de Langerhans présentent des aspects différents dont les uns ne s'écartent pas des types normaux, mais dont les autres offrent quelques particularités intéressantes à noter. Dans certains cas on est frappé par le petit nombre des îlots. Ceux-ci peuvent présenter des modifications morphologiques appréciables : ils paraissent rétractés, condensés, tassés, ou, au contraire, tuméfiés, boursouflés, œdémateux. Parfois les cellules de l'îlot sont raréfiées, clairsemées et la trame présente un épaississement scléreux très notable. On peut trouver dans l'îlot une infiltration leucocytique assez marquée; il n'est pas rare non plus de voir les îlots s'étaler entre les acini ; les cellules langerhansiennes semblent se diffuser. Parfois même les limites entre l'îlot et

l'acinus sont peu nettes, certaines cellules de l'un et l'autre élément deviennent difficiles à caractériser ; il semble qu'on assiste, comme nous l'avons déjà signalé, à des faits de passage entre l'ilot de Langerhans et l'acinus.

En résumé, dans les gastro-entérites infantiles, les altérations pancréatiques sont en général peu considérables ; elles se traduisent surtout par des modifications des îlots de Langerhans et du tissu interstitiel. Elles n'intéressent que peu les cellules acineuses et les canaux excréteurs. Il ne semble donc pas que l'infection se fasse par la voie canaliculaire ascendante, mais plutôt que l'infection gastro-intestinale se généralise par voie sanguine et lèse le pancréas par l'intermédaire de la circulation.

(*Travail du Laboratoire du professeur Landouzy.*)

De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins.

III. — *Des rythmes engendrés par une variation périodique de la teneur en oxygène*,

par Henri Piéron.

Lorsque des animaux résistent à l'asphyxie au moyen d'une modalité particulière de leur comportement, il est facile de prévoir qu'une variation périodique de la teneur en oxygène de leur milieu provoquera chez eux un rythme parallèle des réactions appropriées. Or, la symbiose avec des ulves, possédant une fonction chlorophyllienne intense, permet justement de provoquer cette variation périodique.

Dans ces conditions, on voit les *Littorina littorea*, placées avec des ulves dans un cristallisoir, remonter la nuit le long des parois et sortir complètement de l'eau, pour y redescendre au contraire le jour. On peut ainsi engendrer un rythme nycthéméral expérimental. Dans ce rythme, la réaction de sortie de l'eau est très compréhensible, l'animal étant sensible à la diminution de tension de l'oxygène ; pour le retour, au contraire, son origine soulève un problème, car la littorine n'est pas avertie, à ce qu'il semble, de l'augmentation de l'oxygène ; seulement elle tend, lorsqu'elle se déshydrate, à retourner vers l'eau, pour n'y pénétrer entièrement que si le taux de l'oxygène atteint une valeur suffisante. Ces explorations paraissent au fur et à mesure se faire plus rares, comme si la Littorine prenait l'habitude de redescendre vers une certaine heure, assez imprécise d'ailleurs.

Sur huit *L. littorea* mises avec des ulves depuis huit jours, 7 sont dans l'eau l'après-midi du 17 avril ; à 9 heures du soir, il n'y en a plus que 2 ; le lendemain à 5 h. 1/2 du matin, elles sont toutes hors de l'eau ; à 11 heures,

5 sont dans l'eau, et 7 à 3 heures; à 9 h. 1/2 du soir, 1 seule est dans l'eau, et y est est encore le 19 avril à 6 heures du matin; à 11 heures, 4 sont dans l'eau, et 6 à 5 heures.

Le rythme nycthéméral n'a donc pas une grande précision, mais apparaît néanmoins nettement; il est bien plus net encore chez les *Actinia equina* fixés au fond de l'eau et pouvant par conséquent subir les effets immédiats de la variation de teneur de l'oxygène (1).

Un lot de 53 actinies rapportées des rochers d'Audresselles le 15 avril et pesant 310 gr. est placé avec 75 gr. d'ulves dans 8.500 c.c. d'eau. Les actinies se fixent en partie sur le fond, en partie sur quelques galets qui y sont placés, en partie sur les ulves, et en partie sur les parois. Parmi ces dernières (16), 10 se trouvent placées plus ou moins hors de l'eau; celles-ci restent à peu près constamment épanouies, les tentacules pendant comme des filaments pêcheurs, quand l'actinie est au-dessus du niveau de l'eau.

Les actinies du fond s'ouvrent régulièrement dans la journée et se ferment le soir, à des heures variables, les variations correspondant aux variations de clarté; par une journée ensoleillée, elles s'ouvrent plus tôt et se ferment plus tard, et réciproquement quand le ciel reste couvert.

Le 18 avril, à 5 h. 1/2 du matin, toutes les actinies du fond sont fermées, elles sont toutes ouvertes à 3 heures de l'après-midi, et toutes fermées à 9 h. du soir; le 19, elles sont fermées à 6 h. du matin, il y en a 2 épanouies à 11 h.; elles le sont presque toutes à 3 h.; le 20, quelques-unes commencent à s'ouvrir à midi; elles sont toutes ouvertes à 2 h. et toutes fermées à 9 h. du soir; le 21, 2 s'épanouissent à midi, et il y en a 5 épanouies à 2 h.; toutes épanouies à 5 h., elles sont fermées à 9 h.; le 22, elles sont encore fermées à 9 h. du matin, et se retrouvent fermées à 9 h. du soir; le 23, elles commencent à s'ouvrir à midi; à 9 h. du soir, il y en a encore 2 d'épanouies.

Le 24, à 9 h. 1/2 du matin, elles sont toutes fermées, sauf 2 à demi épanouies (celles de surface sont toujours ouvertes). L'eau contient $3^{mgr}665$ d'oxygène par litre; à midi, une vingtaine sont déjà épanouies; la teneur est de $7^{mgr}553$. A 2 heures, elles sont toutes ouvertes, sauf 2; la teneur est de $9^{mgr}671$; à 4 heures, à 6 h. 45, à 8 h. 15, elles sont toutes épanouies; la teneur est de $9^{mgr}886$, $10^{mgr}330$, 9^{mgr} 441. Le soleil s'est couché à 7 h. 3 et le ciel est clair. A 9 h. 15, 6 actinies viennent de se fermer, la teneur est de $8^{mgr}997$. Le 25, à 7 h. 10 du matin (lever du soleil à 4 h. 53, ciel clair), 5 actinies commencent à s'épanouir; la teneur est de 5 ^{mgr}. A 9 h. 30, une trentaine sont ouvertes ou s'ouvrent; la teneur est de $7^{mgr}664$. Il reste encore environ 7.500 cc. d'eau (à cause des volumes prélevés pour les dosages).

Ces chiffres montrent, d'une part, que les actinies restent fermées en général lorsque la teneur en oxygène est inférieure à 7^{mgr} environ, et,

(1) Je n'ai jamais pu constater chez *A. equina* de rythme nycthéméral provoqué par les variations de lumière, sinon de façon tout à fait accidentelle et passagère. En revanche, un tel rythme est absolument évident chez la *Sagartia troglodytes*, qui disparaît dans le sable à la lumière et ressort entièrement en s'épanouissant à l'obscurité : l'épreuve de la chambre noire montre de suite que c'est le facteur lumineux qui agit seul.

d'autre part, qu'elles sont surtout sensibles à la variation de la teneur en oxygène, s'ouvrant déjà pour une teneur bien inférieure à celle qui les fait se fermer, lorsqu'il y a diminution progressive.

Enfin, si l'on suit les variations de l'oxygène dissous, on voit que, par suite de l'assimilation chlorophyllienne, le taux monte très vite, et que la quantité totale d'oxygène dans l'eau passe de 31^{mgr} (9 h. 1/2 du matin) à 63^{mgr} (midi), soit en deux heures et demie. Au contraire, de 2 heures à 6 h. 45 du matin, c'est-à-dire pendant près du double de temps, en plein ensoleillage, la quantité totale passe d'environ 80^{mgr} à $83^{mgr}5$. C'est que, dans la première période, les actinies étaient fermées, en état de vie ralentie, consommant peu; dans l'autre, elles étaient épanouies ; et ceci paraît une preuve de l'adaptation de la réaction de fermeture, comme moyen de défense contre l'asphyxie, qui avait été contestée par M. Delage (1).

(*Travail de la Station zoologique de Wimereux.*)

Sur la formation et l'élimination du chromogène indoxylique,

par Cl. Gautier.

I. — On sait que le lapin, nourri à volonté de choux, n'excrète pas de chromogène indoxylique. J'en ai profité pour rechercher sur cet animal ce que devient l'indol arrivant au foie par la veine porte, au triple point de vue de la vitesse de formation et de passage dans l'urine du chromogène indoxylique, des quantités d'indol suffisantes à faire apparaître l'indoxyle urinaire et du temps que met à s'éliminer le chromogène formé.

II. — *Technique.* — Après laparotomie médiane, la vessie étant découverte, on la ponctionne par aspiration au moyen d'une aiguille courbe reliée à une pipette graduée; on constate dans l'urine l'absence d'indoxyle. On injecte ensuite une quantité déterminée d'indol dans une petite branche initiale d'une mésaraïque et dans la direction du foie. La solution d'indol employée était à 1 milligramme par centimètre cube (0 gr. 1 d'indol dissous dans 8 centimètres cubes d'alcool à 93°, complétés à 100 centimètres cubes avec de l'eau ordinaire). A la fin de l'expérience, on place une pince à forcipressure sur l'extrémité uréthrale de la vessie, on sectionne au-dessous et l'on récolte l'urine après avoir ouvert aux ciseaux les tuniques vésicales.

(1) Je suis obligé de faire appel à cette preuve indirecte; en effet, en donnant une eau désoxygénée à des actinies qui se ferment, on constate bien qu'elles consomment peu, mais cela n'indique rien de sûr sur la valeur probable des échanges en milieu normal; et, d'autre part, on n'obtient que des fermetures très temporaires, lorsque le milieu est normal. Je n'ai, en effet, jamais pu constater de rythme spontané, de fermeture qui ne soit une réponse à un facteur nocif atteignant l'intégrité physiologique de l'animal.

L'indoxyle a été recherché en traitant l'urine par son volume d'isatine chlorhydrique à 1/10.000, portant un instant à l'ébullition et entraînant l'indirubine formée dans quelques centimètres cubes de chloroforme.

III. — Je me suis tout d'abord assuré que si l'on injecte dans une mésaraïque d'un lapin dont l'urine ne renferme pas d'indoxyle, 10 centimètres cubes d'eau ordinaire, l'urine ne renferme pas de chromogène indoxylique au moins huit heures après cette intervention.

IV. — *Sur le temps nécessaire à la formation et au passage dans l'urine du chromogène indoxylique* (1). — Cette détermination a été faite en injectant chaque fois 0 gr. 01 d'indol (soit 10 centimètres cubes de la solution préparée).

EXPÉRIENCES	POIDS de l'animal.	URINE UTILISÉE provenant de la prise préliminaire.	INDOXYLE	TEMPS ÉCOULÉ entre l'injection et la seconde prise d'urine.	URINE RECUEILLIE	INDOXYLE
1	1 k. 990	20 c. c.	0	2 h. et demie.	5 c. c. »	Présence.
2	1 k. 720	20 c. c.	0	45 minutes.	4 c. c. 5	Présence.
3	2 k. 420	20 c. c.	0	20 minutes.	2 c. c. 3	Présence.
4	2 k. 580	20 c. c.	0	10 minutes.	0 c. c. 8	Présence.

V. — *Sur la quantité d'indol nécessaire au passage dans l'urine du chromogène indoxylique.* — Les deux expériences suivantes ont été faites en injectant 0 gr. 001 d'indol (soit 1 centimètre cube de la solution préparée, additionné de 4 centimètres cubes d'eau ordinaire).

EXPÉRIENCES	POIDS de l'animal.	URINE UTILISÉE provenant de la prise préliminaire.	INDOXYLE	TEMPS ÉCOULÉ entre l'injection et la seconde prise d'urine.	URINE RECUEILLIE	INDOXYLE
1	2 k. 650	18 c. c.	0	2 h. et demie.	10 c. c. 5	Présence.
2	1 k. 830	20 c. c.	0	2 h. et demie.	8 c. c. »	Présence.

VI. — *Sur la durée de l'élimination de l'indoxyle produit par une injection déterminée d'indol.* — Un lapin a été injecté de 5 milligrammes d'indol (soit 5 centimètres cubes de la solution préparée). La vessie a

(1) MM. Porcher et Hervieux, à qui je causais de mes recherches, m'ont dit qu'ils avaient vu chez le chien, après ingestion de grandes quantités d'indol, l'indoxyle augmenter considérablement dans les urines un quart d'heure déjà après l'ingestion.

été ponctionnée au début de l'expérience, et à plusieurs reprises au cours de la journée. Après chaque récolte le résidu vésical était pressé vers l'urèthre, les doigts comprimant la vessie, et évacué par l'animal. La dernière prise a été faite la vessie étant excisée.

POIDS DE L'ANIMAL	URINE RÉCOLTÉE		INDOXYLE
2 kil. 500	Au début de l'expérience, avant l'injection.	20 c. c. »	0
	3 heures après l'injection	8 c. c. »	Présence.
	6 heures après l'injection	3 c. c. 5	Traces.
	8 heures après l'injection	2 c. c. »	0

Conclusion : 1° La transformation de l'indol en indoxyle et le passage de ce corps dans l'urine succèdent pour ainsi dire immédiatement à l'introduction d'indol dans la circulation porte, chez un animal qui ne faisait pas antérieurement d'indoxyle.

2° Il suffit d'un milligramme d'indol (et probablement de moins, pénétrant dans la circulation porte, pour provoquer la formation d'indoxyle et son élimination urinaire.

3° L'élimination de l'indoxyle formé après injection d'indol dans la veine porte dure plusieurs heures, soit que la transformation de l'indol en indoxyle soit progressive, soit que cette transformation étant immédiate et totale, la pénétration de l'indoxyle dans la circulation générale ou son élimination rénale soient progressives.

La dernière expérience rapportée dans cette note me semble indiquer une voie suivant laquelle il serait commode d'étudier les rapports numériques entre l'indol introduit et l'indoxyle excrété.

Je me propose en outre de chercher l'effet de l'ablation du foie du lapin sur la formation et l'excrétion de l'indoxyle, après introduction d'indol dans la circulation générale.

Enfin j'étudierai chez un grand invertébré (poulpe) les modifications que peut faire subir l'hépatopancréas à l'indol injecté dans la circulation.

(*Travail du Laboratoire du Professeur Morat.*)

ERRATUM

Page 882, dernière ligne de la communication de MM. J. Courmont et Lesieur, *au lieu de* : III. Inoculation sous-cutanée; réinoculation sous-cutanée, *lire* : III. Inoculation transcutanée; réinoculation sous-cutanée.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 13 JUIN 1908

SOMMAIRE

Bernard (Léon) et Gougerot : Rôle de l'atténuation des bacilles tuberculeux dans le déterminisme des lésions non folliculaires. 1054
Bourguignon (Mme Jeanne) : Sur le pouvoir hémolytique de l'argent colloïdal 1045
Brumpt (E.) : De l'origine des hémoflagellés du sang des vertébrés. 1046
Cernovodeanu (Mlle P.) et Stodel (G.) : Action du mercure colloïdal électrique sur quelques microbes pathogènes. 1063
Crouzon (O.) et Villaret (Georges) : Sur une particularité de la température dans un cas de méningite. 1033
Deléarde et Benoit : De la recherche chimique du sang dans les sécrétions organiques 1048
Dominici (Henri) et Barcat : Note sur le processus histologique de la régression des tumeurs malignes sous l'influence du rayonnement γ du radium. 1052
. Doyon (M.) : Action comparée de la choline et de la pilocarpine sur la teneur en glycogène du foie 1056
Drzewina (Mlle Anna) : Influence de la dessalure sur les leucocytes granuleux des sélaciens 1039
Fauré-Frémiet (E.) : Evolution de l'appareil mitochondrial dans l'œuf du *Julus terrestris* 1057
Frouin (Albert) : Action anti-hémolytique des émulsions d'huile . . 1041
Gautier (Cl.) et Russo (Ph.) : L'excrétion normale des corps du groupe urobiline. Leur présence dans l'urine du lapin. 1026
Kervily (Michel de) : Sur le développement des fibres élastiques dans le cartilage des bronches chez le fœtus humain 1031
Lécaillon (A.) : Sur les changements qui se produisent, après la ponte, dans l'aspect extérieur de la cicatricule de l'œuf non fécondé de la poule 1034
Lussana (F.) : Action comparée du sérum et de quelques sels sur l'irritabilité et la force du cœur de grenouille 1050
Marbé (S.) : Les opsonines dans les états thyroïdiens. — I. Les opsonines des animaux hyperthyroïdés. 1058
Mawas (J.) : Note sur l'origine des fibres de la zonule de Zinn 1029
Piéron (Henri) : De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins. — Du rôle à attribuer à l'oxygène dans la réaction des actinies aux marées. 1061
Rénon (Louis) et Delille (Arthur) : Sur les effets des extraits d'hypophyse, de thyroïde, de surrénale, d'ovaire employés en injections intra-péritonéales chez le lapin (injections simples et combinées) (première note) 1037
Tchistovitch (N.) et Jourevitch (V.) : Sur le mécanisme de la guérison dans l'infection pneumococcique. 1044
Vaschide (N.) et Meunier (R.) : De la possibilité d'un pronostic de la mort chez les paralytiques généraux par l'examen de la pression sanguine. 1028
Vuillemin (Paul) : Sur l'utilité du groupe des microsiphonées 1042

Réunion biologique de Bordeaux.

Denigès (G.) : Généralisation de la réaction de Pettenkofer-Mylius. 1065
Gautrelet (Jean) et Lande (Pierre) : Nouvelles recherches sur la réduction de l'oxyhémoglobine après la mort 1070
Gentes (L.) : Les lobes latéraux de l'hypophyse de *Torpedo marmorata* Risso 1072
Gentes (L.) : Développement et évolution du sac inférieur de l'hypophyse de *Torpedo marmorata* Risso. 1073
Le Dantec (A.) : Présence d'une levure dans le sprue. Sa signification pathogénique 1066
Le Dantec (A.) : Nouveau traitement des diarrhées chroniques des pays chauds. 1069

Présidence de M. Giard, président.

L'excrétion normale des corps du groupe urobiline. Leur présence dans l'urine du lapin,

par Cl. Gautier et Ph. Russo.

I. — La notion d'une excrétion normale des corps du groupe urobiline (urobiline, urobilinogène) est encore fort discutée. Si, chez l'homme, on tend à admettre qu'il s'élimine journellement une assez grande quantité d'urobilinogène, en dehors de tout état pathologique, il n'en est pas de même chez les autres mammifères, où la plupart des autres expérimentateurs n'ont pu déceler trace d'urobilinogène ou d'urobiline. Et même chez l'homme, malgré d'excellents travaux, certains continuent à penser qu'il ne faudrait pas distinguer à l'excès entre urobilinogène et urobiline, et que les corps de ce groupe constituent des substances urinaires anormales (1).

Nous avons réussi à mettre en évidence, dans toutes les urines de lapin que nous avons examinées, la fluorescence verte avec les sels de zinc, caractéristique de l'urobiline. Chemin faisant, nous avons appliqué notre procédé aux urines humaines normales.

II. — Notre technique emprunte à d'autres méthodes ce qu'elles ont d'excellent. 100 c. c. d'urine humaine immédiatement après l'émission, non acidifiée, ou 100 c. c. d'urine de lapin recueillie dans la vessie après laparotomie médiane (80 ou même 60 c. c. peuvent suffire) et acidifiée par HCl (20 à 25 gouttes en général pour 100 c. c.), sont agités dans une ampoule à robinet avec 15 c. c. de chloroforme. On émulsionne vigoureusement pendant deux à trois minutes, on laisse reposer cinq minutes, puis on émulsionne à nouveau pendant le même temps. Lorsque l'émulsion s'est déposée (deux à trois minutes), on décante une dizaine de centimètres cubes de la partie inférieure, sans filtrer, dans un gros tube à essai de 2 centimètres de diamètre. On a, d'autre part, préparé la solution suivante : 4 gr. d'acétate de Zn sont agités avec 300 c. c. d'alcool à 93°. Il se produit un louche qui ne tarde pas à céder la place à de gros flocons. On ajoute alors 20 gouttes d'acide acétique cristallisable, et l'on agite doucement, la liqueur s'éclaircit. On ajoute à l'émulsion 1 volume et demi ou 2 de cette solution. On agite à plusieurs reprises trois à quatre minutes, on filtre sur papier un peu épais. On

(1) Cette opinion sera aisément confirmée en parcourant ce que disent de l'urobiline la plupart des manuels récents de physiologie ou de chimie biologique.

laisse passer la totalité du liquide, puis on la reverse entièrement à deux reprises sur le même filtre.

On utilise d'autre part le procédé d'éclairage de Morel et Monod un peu modifié. La source éclairante (manchon incandescent) est dissimulée dans un cylindre métallique. Un orifice permet de recevoir la lumière dans un petit tube de cuivre faisant saillie de 2 centimètres à l'extérieur de la surface du cylindre métallique, au niveau de la partie la plus éclairante du manchon incandescent. Ce petit tube de cuivre est terminé vers l'extérieur par une petite lentille plan convexe (la lentille de champ d'un microscope et son armature remplissent parfaitement ce rôle). Tout contre le cylindre entourant la source lumineuse, on dispose un second cylindre de carton dont la surface intérieure est tapissée d'un carton noir mat. Ce cylindre est porteur de deux fenêtres, l'une dans laquelle pénètre dans toute son étendue externe le petit tube porteur de la lentille, l'autre, plus grande, disposée à angle droit, pour permettre l'examen.

L'essai, préparé comme nous l'avons dit plus haut, est alors examiné, d'abord immédiatement après la troisième filtration, puis à différentes reprises, au cours de la journée, enfin après 24 heures. L'examen doit être fait en plaçant le tube à essai sous le faisceau lumineux, le plus près possible de la lentille. En regardant de très près et surtout à la partie inférieure du tube, on pourra noter la plupart du temps (urines humaines et de lapin) la fluorescence verte immédiate.

III. — Voici les résultats :

Urine humaine. — Nous avons examiné l'urine de 11 personnes (étudiants et garçons) fréquentant notre laboratoire, et présentant toutes les apparences d'une excellente santé : 11 fois, nous avons pu constater une fluorescence nette immédiatement après la préparation, 9 fois la fluorescence après 24 heures était d'un vert intense et visible sans le moindre artifice ; dans les 2 autres cas elle était également très intense lorsqu'on l'examinait à l'éclairement.

(M. Morel nous autorise à dire qu'il a, de son côté, examiné l'urine de 22 personnes en apparence d'excellente santé, et qu'il a pu, par un procédé différent du nôtre, constater la fluorescence caractéristique 22 fois.)

Urine du lapin. — Nous avons examiné l'urine de 8 lapins abondamment nourris de choux et fournissant une urine jaune clair sans trace d'indoxyle. 7 fois nous avons pu obtenir une fluorescence immédiate; 8 fois la fluorescence était des plus nettes après 24 heures, mais il fallut constamment l'éclairage pour la vérifier.

Il ne s'agit pas, dans ces premières recherches, de distinction entre urobiline et urobilinogène. Nous rechercherons la présence des corps du groupe de l'urobiline dans l'urine des principaux mammifères domestiques.

(*Travail du Laboratoire du professeur Morat.*)

De la possibilité d'un pronostic de la mort chez les paralytiques généraux par l'examen de la pression sanguine,

par N. Vaschide et Raymond Meunier.

L'examen méthodique de la pression sanguine est de toute nécessité dans les maladies mentales. Elle peut renseigner non seulement sur l'appréciation des nombreux coefficients psycho-pathologiques qui modèlent les états intellectuels, mais elle peut encore nous fixer sur certains états somatiques des malades et particulièrement sur celui des centres vaso-moteurs des paralytiques généraux.

La mesure de la pression sanguine dans la paralysie générale a été l'objet d'un nombre restreint de recherches. Nous croyons pouvoir résumer la totalité des recherches cliniques et scientifiques en citant les noms de Craig, Dumas, Pilcz, Fédern, Vaschide et Paul Meunier, Vaschide et Vurpas, Alexander et Vaseffe.

L'objet de cette note est de préciser la possibilité d'un pronostic de la mort chez les paralytiques généraux par l'examen de la pression sanguine radiale et capillaire.

L'évolution finale des paralytiques généraux offre un grand intérêt pour les recherches biologiques ; connaissant les troubles psychologiques variés et complexes de ces malades, on peut assister parfois, surtout si le hasard vous y aide, à de vraies recherches expérimentales savamment modifiées et réglées par la marche finale de la maladie. Le hasard est le grand collaborateur dans de pareilles recherches, car en suivant le malade signalé comme agonisant, on est arrêté souvent par des rémissions, ou bien on tombe sur des états comateux difficiles sinon impossibles à interpréter physiologiquement.

Des recherches méthodiques poursuivies sur des agonisants nous ont renseigné d'une manière suffisante sur la difficulté d'en enregistrer les signes et de les interpréter; c'est pour cela que nous croyons utile de faire connaître nos quelques données prises au cours d'observations nombreuses et systématiques sur les agonisants.

Dans huit observations (six hommes et deux femmes) de paralysie générale, la pression sanguine quelques jours avant la mort (à une distance variant de dix à deux jours) a baissé brusquement et d'une manière constante. Nous avons pris la pression sanguine avec les appareils de Bouloumié, Potain, Bloch et avec le sphygmomanomètre de Mosso. Tous les malades étaient alités ; nous les examinions souvent, et dans tous les cas, sauf un, ces malades n'étaient pas signalés comme agonisants. L'habitude et l'examen minutieux du facies des malades et des troubles vaso-moteurs peuvent faciliter ces investigations. Trois cas avaient attiré notre attention précisément par cette baisse brusque

et notable de la pression sanguine, seul prodrome relevé de la mort prochaine.

Cette baisse de la pression sanguine est générale pour ainsi dire ; elle atteint la pression dans la temporale comme dans la radiale, à droite comme à gauche. Ce fait a son importance étant donnée la dissociation des réflexes vaso-moteurs et de la pression sanguine chez les paralytiques généraux ; nous y reviendrons avec des faits à l'appui. Vaseff et surtout Pilcz et Fédern signalent aussi ces dissociations de la pression sanguine ; nous trouvons des constatations précises dans leurs chiffres, quoiqu'il s'agisse surtout des faits d'ictus le plus souvent mortels.

Nos observations plaident pourtant en faveur d'une baisse typique et notable de la pression sanguine (environ 30 millimètres de mercure) et cela indépendamment de tout ictus apoplectiforme passager. Nous avons pu constater cette dissociation, à l'approche des rechutes ou des ictus plus ou moins fugaces, mais cette baisse n'est pas si grande et surtout elle n'est point persistante pendant une aussi longue durée avant l'ictus ordinaire, lequel survient toujours plus ou moins brusquement.

Dans nos cas, cette basse pression nous a paru un prodrome net de la terminaison finale. Elle s'explique, nous semble-t-il, par la manière dont meurent les paralytiques généraux avec une abolition progressive de l'excitabilité de leurs centres vaso-moteurs.

(Nous avons tenu à apporter cette note à la Société comme un hommage posthume à notre regretté ami N. Vaschide, bien connu de la Société de Biologie, aux travaux de laquelle il collabora souvent.)

(*Travail du Laboratoire du Dr A. Marie, Ecole pratique des Hautes Etudes.*)

Note sur l'origine des fibres de la zonule de Zinn,

par J. Mawas.

J'ai montré dans un travail récent : 1° que toutes les fibres zonulaires qui forment le ligament suspenseur du cristallin prennent leur origine dans l'épithélium clair qui recouvre le corps ciliaire ; 2° qu'elles ne sont qu'une élaboration constructive de cet épithélium ; et 3° qu'elles ont quelque analogie avec les différenciations cuticulaires, ou mieux avec les formations exoplastiques de certains épithéliums (1).

(1) J. Mawas. Recherches sur l'origine et la signification histologique des fibres de la zonule de Zinn. *Association des anatomistes*, Marseille, avril 1908.

Le but de cette note est de préciser certains détails concernant l'histologie des fibres zonulaires et de déterminer si elles prennent naissance tout le long de la *pars ciliaris retinæ*, ou seulement, comme le soutiennent MM. Rochon-Duvigneaud et F. Terrien (1), dans le fond des vallées ciliaires ; en d'autres termes, étudier les rapports des fibres avec les procès.

Mes recherches ont porté sur un grand nombre d'yeux de Mammifères, fixés par différentes méthodes (Bouin, Tellyesniczki, Flemming, formol, etc.), puis colorés par l'hématéine-éosine, l'hématoxyline au fer, le procédé de Giemsa, picro-bleu, etc...).

1° *Lieu où commencent les fibres zonulaires.* — Les premières fibres zonulaires se différencient immédiatement en avant de la terminaison brusque de la rétine optique à l'*ora serrata*. Elles apparaissent avec les premières cellules de la rétine ciliaire. Les auteurs qui ont décrit des fibres soit derrière l'*ora serrata*, soit à son niveau, ont probablement pris pour telles les fibrilles périphériques du corps vitré. Cette erreur est facile à commettre, surtout à ce niveau où le corps vitré est particulièrement adhérent à la zonule et semble la continuer en arrière. La distinction entre ces deux sortes de fibres est cependant possible, surtout dans l'œil adulte, grâce à certains caractères physiques et à des réactions histo-chimiques différentes.

2° *Rapports des fibres zonulaires avec les procès ciliaires.* — M. Rochon-Duvigneaud, dans son remarquable *Précis d'anatomie oculaire*, prétend que c'est uniquement au fond des vallées ciliaires que s'attachent les fibres de la zonule. Jamais, dit-il, on ne les voit partir des crêtes ciliaires, ni de leurs faces latérales (p. 48). Ce qui a pu souvent donner lieu à des erreurs, c'est que l'on a généralement examiné des coupes antéro-postérieures de l'œil. M. Terrien, qui a fait quelques années après une étude consciencieuse de la zonule, est du même avis. Pour lui, « les parois latérales et les crêtes des procès en sont dépourvues » (p. 55). Je ne puis admettre cette description : aussi bien sur les parties latérales que sur les crêtes des procès ciliaires, se montrent de fines fibrilles colorées en rose par le mélange de Giemsa et dont on peut voir l'origine entre les cellules mêmes de l'épithélium clair. Elles ne diffèrent pas histologiquement des autres fibres zonulaires, de celles qui viennent de la portion plane du corps ciliaire, ou du fond des vallées. Elles sont tout simplement plus courtes. Elles vont se joindre aux autres fibres qui viennent de plus loin, et qui, à la façon d'un pont, relient deux ou plusieurs procès. Ces fibres naissent des cellules de l'épithélium clair. Elles ne leur sont pas simplement accolées ; elles ne

1) Rochon-Duvigneaud. *Précis iconographique d'anatomie oculaire*, Paris, 1893 ; F. Terrien. *Recherches sur la structure de la rétine ciliaire et l'origine des fibres de la zonule de Zinn*, Paris, 1898.

répondent donc ni à des fibres vitréennes, ni à des fibres zonulaires provenant de plus loin et passant au niveau des crêtes ou des parois latérales des procès. Pour bien les observer, il est de toute nécessité de fixer la moitié antérieure de l'œil à étudier, en laissant le cristallin en place. Il ne faut enlever celui-ci qu'après le passage de la pièce dans l'alcool absolu, et avec beaucoup de précautions. Il est préférable, à mon avis, avant toute fixation, de faire une incision de la cristalloïde sur la face postérieure du cristallin, suivie de l'extraction de ce dernier. On laisse ainsi la cristalloïde en place et on ne risque pas de déchirer les fibres zonulaires.

Conclusions. — 1° Les fibres zonulaires commencent avec les premières cellules de l'épithélium clair du corps ciliaire (*pars ciliaris retinæ*) immédiatement en avant de l'*ora serrata*.

2° Elles naissent de toute la surface de cet épithélium, aussi bien dans le fond des vallées ciliaires que sur les parties latérales et les crêtes des procès.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur le développement des fibres élastiques dans le cartilage des bronches chez le fœtus humain,

par Michel de Kervily.

Chez les embryons humains ayant 6 à 7 centimètres du vertex au coccyx, il n'existe pas encore, dans les nodules cartilagineux des bronches, de fibres ni de grains élastiques. Dans le cartilage, certaines cellules ont un noyau rond et volumineux, tandis que d'autres ont un noyau beaucoup plus petit avec un protoplasma très allongé.

Chez le fœtus ayant 71 millimètres du vertex au coccyx et 11 centimètres de longueur totale, apparaissent les premières fibres élastiques dans le périchondre des nodules des bronches intrapulmonaires. C'est à ce même stade que commence à se faire aussi l'apparition des premières fibres élastiques dans l'intérieur de certains petits nodules (en général dans les nodules des plus petites bronches ayant du cartilage).

A côté de cellules cartilagineuses ordinaires dont le noyau est arrondi ou ovalaire avec un diamètre dépassant 10 μ, il existe :

1° Des cellules dont le noyau est semblable de forme et de diamètre au noyau de ces cellules cartilagineuses, mais dont le protoplasma se dispose en deux ou trois filaments qui se dirigent dans des directions

différentes. Ces filaments se colorent, faiblement d'abord, par les colorants de la substance élastique, et de préférence par le réactif de Weigert (fuchsine-rubine, acide phénique, perchlorure de fer). Cela se passe dans le cartilage même, mais surtout dans la moitié périphérique du nodule. Le prolongement élastique pénètre dans la substance fondamentale qui est repoussée en entonnoir au niveau du point d'entrée. Les prolongements élastiques des cellules cartilagineuses élastogènes voisines s'anastomosent entre eux et aussi avec les prolongements protoplasmo-élastiques des cellules du périchondre;

2° D'autres cellules ont un noyau beaucoup plus petit (4 μ en long et 1 μ en travers). Le protoplasma s'effile et prolonge le noyau à chacune de ses extrémités comme un long filament qui dépasse 15 μ de longueur de chaque côté. Ce filament, aussi bien que le noyau, se colore par les colorants de la substance élastique. Ces fines cellules, correspondant à des élastoblastes, se trouvent dans le cartilage même, au sein de la substance fondamentale, en général non loin du périchondre. Leur grand axe est souvent parallèle à la surface du nodule. Il existe des intermédiaires entre ces petites cellules (élastoblastes) et les grandes cellules cartilagineuses élastogènes, en ce qui concerne leurs différences de forme et de grandeur.

Cette différenciation du protoplasma en une substance qui commence à se colorer par le réactif de Weigert et qui forme les fibres élastiques, apparaît sous forme de filament continu qui présente des points d'épaississement, mais il n'y a pas de grains isolés. Les grains élastiques n'apparaissent dans le cartilage des bronches que beaucoup plus tard.

Chez le fœtus dépassant 9 centimètres du vertex au coccyx et 12 centimètres de longueur totale, il y a, dans un grand nombre de nodules, des fibres élastiques qui sont bien colorables. Il existe des élastoblastes fusiformes avec deux prolongements. Quelques-uns ont un noyau rond et trois prolongements qui rayonnent dans des directions différentes. Certains élastoblastes ont encore leur noyau bien apparent, souvent non encore colorable par le Weigert. D'autres ont un noyau déjà réduit de volume et marquant sur le trajet de la fibre élastique un épaississement bien colorable par le même réactif. Des élastoblastes s'anastomosent et dessinent des mailles dans lesquelles se trouvent une ou plusieurs cellules cartilagineuses.

En résumé : Dans le cartilage des bronches, chez le fœtus humain, le développement des fibres élastiques se fait aux dépens des élastoblastes et du protoplasma de cellules cartilagineuses élastogènes, et non par des grains extracellulaires. Ce développement est différent de celui qui a été décrit dans d'autres cartilages élastiques (notamment le cartilage aryténoïde), où l'on s'est surtout attaché à étudier le développement

chez l'adulte dans la zone intermédiaire entre le cartilage hyalin et le cartilage ayant déjà subi la transformation élastique.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur P. Bar.*)

Sur une particularité de la température dans un cas de méningite,

par O. Crouzon et Georges Villaret.

Nous désirons attirer l'attention sur une particularité intéressante de la courbe thermométrique que nous avons observée au cours d'une méningite aiguë d'origine syphilitique qui a revêtu le tableau clinique de la paralysie ascendante aiguë et qui s'est terminée par la mort au bout de huit jours.

La température, qui s'était élevée à 42°2 au moment de la mort, monta encore après la mort et atteignit le chiffre de 43 degrés. C'est là un fait bien connu qu'on a observé dans certaines affections mortelles du système nerveux.

Mais le point le plus intéressant réside dans ce fait qu'à la période terminale de la maladie et après la mort, la température examinée à quatre reprises différentes atteignit le même degré dans l'aisselle et dans le rectum.

Voici les chiffres que nous avons relevés :

7 h. 40 du soir :

Température axillaire . . .	41°7	Température rectale . . .	41°7

8 h. 40 du soir :

Température axillaire . . .	42°1	Température rectale . . .	42°1

9 h. 40 du soir :

Température axillaire . . .	42°2	Température rectale . . .	42°2

Mort à 10 h. 55 du soir.

11 h. 5 du soir :

Température axillaire . . .	43°	Température rectale . . .	43°

Les deux températures axillaire et rectale ont donc été identiques dans chaque cas.

Il y a là, dans les rapports des températures centrale et axillaire, un trouble qui nous paraît d'autant plus digne d'attention qu'il ne nous paraît pas avoir été étudié avec soin jusqu'ici. Bourneville, dans ses études chimiques et thermométriques sur les maladies du système

nerveux, ne mentionne pas ce phénomène ; Eichhorst signale cependant que la température axillaire peut dépasser d'un degré la température rectale, mais il ne donne aucun détail sur les cas observés et ne donne pas de valeur séméiologique à ce symptôme.

Il nous paraît que ce trouble doit être dû à une absence de régulation par atteinte des centres thermiques, et peut-être faudra-t-il le considérer comme un trouble bulbaire qui a marqué la période terminale dans notre cas de paralysie ascendante aiguë.

Il sera donc intéressant de rechercher si ce phénomène est particulier à la période organique des maladies du système nerveux et s'il caractérise plus spécialement certaines d'entre elles.

Sur les changements qui se produisent, après la ponte, dans l'aspect extérieur de la cicatricule de l'œuf non fécondé de la poule,

par A. Lécaillon.

J'ai rappelé, dans une note précédente (1), que divers observateurs, en particulier Prévost et Dumas, Coste et Œllacher, avaient signalé des différences dans l'aspect de la cicatricule de l'œuf des oiseaux, suivant que l'on considère des œufs fécondés ou des œufs non fécondés. Mais ces différences étaient jusqu'ici restées très incomplètement connues, et il y avait même discordance entre les quelques indications fournies par les trois auteurs dont je viens de parler. C'est pourquoi j'ai fait une étude détaillée de l'aspect particulier que présente, après la ponte, la cicatricule de l'œuf non fécondé de la poule, lorsqu'on l'examine au moyen de la loupe, à la lumière réfléchie. Cette étude a été faite en avril 1908, puis en juin 1908, sur de nombreux œufs provenant de six poules qui avaient été séparées de tout coq depuis le 25 août 1907 (2).

L'étude des caractères extérieurs de la cicatricule des œufs non fécondés des oiseaux peut se faire en suivant plusieurs méthodes dont les principales sont les suivantes : 1° on observe les cicatricules d'une série d'œufs dont on a noté le moment de la ponte et que l'on ouvre à

(1) Sur les modifications qui peuvent se produire dans la structure de la cicatricule de l'œuf non fécondé des oiseaux. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, n° 14, 1908.

(2) La cicatricule de ces œufs ne présentait aucune différence avec celle des œufs que j'avais étudiés en mars 1906 et dont j'ai parlé dans ma note précédente. Tous ces œufs doivent être regardés, au même titre, comme des œufs non fécondés.

des époques successives, très rapprochées les unes des autres ; 2° on suit les transformations que subissent les cicatricules de certains œufs que l'on ouvre à des instants suffisamment rapprochés et que l'on referme ensuite, après chaque observation, en bouchant l'ouverture avec un lambeau de coquille d'œuf ; 3° on fait subir aux œufs une incubation naturelle ou artificielle pendant des temps déterminés après lesquels on procède à l'examen des cicatricules. J'ai employé simultanément ces trois méthodes et obtenu les résultats résumés dans la suite de la présente communication.

Dans les œufs non fécondés pondus depuis cinq jours environ, la cicatricule présente un aspect très caractéristique, qui la différencie très nettement de la cicatricule des œufs fécondés. Elle est constituée par une tache blanche, de forme irrégulière, parfois presque circulaire, mais le plus souvent polyédrique, quadrangulaire, triangulaire, qui occupe une place plus ou moins centrale par rapport à l'ensemble de la cicatricule. Cette région correspond à la partie segmentée du germe. La couleur blanche est due à la présence des nombreuses granulations de vitellus blanc qui bourrent les cellules de segmentation. Parfois, la tache blanche est plus ou moins bilobée, ou trilobée, ou multilobée. Du pourtour tout entier de la tache blanche se détachent de fins prolongements de couleur blanchâtre, qui s'anastomosent en réseau, et occupent le reste de la région germinative. Les mailles du réseau sont de couleur jaunâtre (elles laissent voir le vitellus jaune). Ce réseau a été bien vu par Prévost et Dumas, c'est pourquoi je le désignerai sous le nom de *réseau de Prévost et Dumas*. Les filaments du réseau se terminent souvent, à leur extrémité opposée à celle par laquelle ils s'insèrent à la tache centrale, sur un anneau blanc, très régulier, qui marque le bord du disque germinatif. Tout l'espace compris dans cet anneau, c'est-à-dire le réseau de Prévost et Dumas et la tache blanche, représente le disque germinatif. Dans l'œuf ovarien, tout ce disque est de couleur blanche. Dans l'œuf fécondé, toute l'étendue de ce disque subit le phénomène de la segmentation. Parfois, l'anneau blanc qui limite le réseau de Prévost et Dumas est peu net ou même invisible, mais le réseau ne s'en arrête pas moins très nettement sur l'emplacement qui correspond à cet anneau.

Autour de la région circulaire occupée par l'ensemble de la tache blanche et du réseau de Prévost et Dumas, s'observe un anneau assez épais, de couleur jaune, bordé lui-même, vers l'extérieur, par un anneau blanc beaucoup moins épais. Aucun fait spécial caractéristique des œufs non fécondés ne s'observe à propos de ces deux dernières régions.

L'étude des œufs non fécondés considérés depuis le moment de la ponte jusqu'au cinquième jour, permet d'assister au développement de la structure qui vient d'être décrite. *Au moment de la ponte*, le disque germinatif est encore blanchâtre à peu près dans toute son étendue.

Cependant, on commence à apercevoir de petites vacuoles qui se montrent d'abord à la périphérie du disque. Ces petites vacuoles sont de couleur jaunâtre ; elles sont d'abord extrêmement petites et disposées souvent, mais pas toujours, en une série linéaire faisant à peu près tout le tour du disque germinatif. En même temps, vers la région où sera la tache blanche, la teinte est d'un blanc plus accentué, comme s'il y avait concentration, dans la région dont il s'agit, du protoplasma chargé de vitellus blanc. L'apparition des vacuoles et la concentration qui vient d'être indiquée sont donc des phénomènes qui débutent avant même la ponte de l'œuf. Dès l'instant de cette ponte, on peut donc déterminer avec certitude, au moyen de la loupe, si l'on a affaire à un œuf fécondé ou à un œuf non fécondé.

Après la ponte de l'œuf, les vacuoles grandissent, augmentent en nombre, se fusionnent partiellement ensemble et donnent les mailles du réseau de Prévost et Dumas, tandis que la tache blanche, correspondant à la région segmentée, se délimite de plus en plus. Les filaments qui délimitent les mailles du réseau représentent les cloisons séparatrices des vacuoles agrandies et fusionnées ; ils contiennent du vitellus blanc, d'où leur couleur blanche.

Il convient de remarquer que le développement dont il vient d'être question se poursuit à la température ordinaire tout aussi bien que si l'on soumet les œufs à l'incubation. Il est terminé vers le cinquième jour qui suit l'instant de la ponte.

La structure de la cicatricule telle qu'elle a été décrite ci-dessus ne se modifie plus ensuite, même si on soumet l'œuf à l'incubation. Mais après le huitième ou dixième jour qui suit la ponte, le réseau et la tache blanche commencent à se désagréger, et au douzième jour il n'en reste plus que des débris.

En résumé, au point de vue de l'aspect extérieur, la cicatricule des œufs non fécondés diffère, avant même la ponte de l'œuf, de celle des œufs fécondés : elle présente des vacuoles dans sa région périphérique. Celles-ci, en se développant, donnent ensuite naissance au *réseau de Prévost et Dumas*, qui occupe toute la zone externe du germe, alors que la région centrale de celui-ci est occupée par la partie segmentée constituant une tache blanche de forme irrégulière et très variable. Le développement du « réseau de Prévost et Dumas » se fait indépendamment de toute incubation et n'est achevé que cinq jours environ après la ponte de l'œuf. Ce réseau se désagrège ensuite, ainsi que la région segmentée, vers le huitième ou dixième jour qui suit le moment de la ponte.

Sur les effets des extraits d'hypophyse, de thyroïde, de surrénale, d'ovaire employés en injections intra-péritonéales chez le lapin (injections simples et combinées)

(Première note),

par Louis Rénon et Arthur Delille.

Désireux de contrôler chez les animaux les effets des diverses glandes vasculaires sanguines, nous expérimentons depuis plus de deux ans sur les lapins l'action des extraits d'hypophyse, de surrénale, d'ovaire, de thyroïde. Nous avons obtenu des résultats souvent contradictoires; mais nous pouvons néamoins en tirer des conclusions intéressantes au point de vue théorique et au point de vue pratique.

Afin de nous rapprocher autant que possible de la méthode opothérapique habituelle et d'obtenir un mode de dosage précis, nous avons employé les injections intra-péritonéales. Nous utilisons les poudres glandulaires (glandes extraites du bœuf) en usage chez les malades et nous les faisons macérer à froid, pendant quelques heures, dans trente-cinq fois leurs poids de sérum artificiel. Nous injectons tous les deux ou trois jours des doses variables du liquide de macération ainsi obtenu (de 3 à 40 centimètres cubes), le poids de nos lapins oscillant entre 2 kilogrammes et 2 kil. 800. Nous nous hâtons de faire remarquer que 15 centimètres cubes de cette macération correspondent pour la plupart des glandes en étude à la dose maxima d'un homme adulte, dans la pratique médicale courante.

Nous avons fait à une série de lapins des injections d'un seul produit et à une autre série des injections combinées (les deux extraits étant introduits isolément dans la cavité péritonéale, l'un après l'autre).

La toxicité varie d'une façon notable avec chacune des glandes, allant en diminuant de la surrénale à l'hypophyse. Un lapin de 2 kil. 500 meurt presque à coup sûr après la troisième injection d'extrait surrénal; deux injections peuvent suffire et même une seule. Nous avons obtenu la mort dans un cas immédiatement après la deuxième injection. On trouve à l'autopsie (fait connu depuis longtemps) une congestion plus ou moins généralisée de tous les organes (poumon, foie, rate, reins, glandes vasculaires sanguines, etc...), et il n'est pas rare de voir survenir, dans les heures qui précèdent la mort, des hémorragies par les narines, par les oreilles.

L'extrait d'ovaire présente une toxicité souvent aussi grande, surtout chez les mâles. Un lapin mâle est mort quatorze heures après une première injection de 12 centimètres cubes. Comme pour la surrénale, l'autopsie révèle une congestion généralisée avec dilatation considérable de tous les gros troncs veineux.

Par contre, l'hypophyse offre une innocuité indiscutable. Alors que l'ovaire et surtout la surrénale provoquent un amaigrissement rapide, des doses considérables d'extrait total hypophysaire (30, 40 centimètres cubes) ne modifient pas le poids d'une façon appréciable. Nous avons sacrifié récemment des lapins à qui nous avions fait des injections pendant plus d'un an : ils étaient en bon état, très gras, et ne présentaient comme lésion macroscopique qu'une hypertrophie extrêmement nette des surrénales, sans aucune altération cardio-vasculaire. Les injections des extraits de lobe antérieur et de lobe postérieur d'hypophyse sont aussi bénignes, mais le lobe postérieur seul provoque, comme l'extrait total, l'augmentation de volume des surrénales.

L'extrait thyroïdien est très bien supporté par les lapins. Trois animaux sont soumis depuis deux mois à des injections de 20 à 40 centimètres cubes de macération thyroïdienne sans trouble apparent.

Les effets immédiats de ces injections varient avec chacun des produits. Après une injection même faible d'extrait hypophysaire total, les animaux se couchent, s'étalent, urinent abondamment, puis restent inertes et somnolents pendant de longues heures; leur respiration s'accélère violemment, leur pouls devient plus ample, mais le ralentissement du cœur (effet habituel de l'hypophyse) n'est pas immédiat et la tachycardie initiale peut se prolonger. Quand la dose dépasse 10 centimètres cubes, ces effets ne s'atténuent pas à la longue, quel que soit le nombre des injections déjà supportées par l'animal. Le lobe postérieur de l'hypophyse a des résultats analogues; parfois même une période d'agitation violente précède la période de prostration; quant au lobe antérieur, ses effets sont beaucoup moins manifestes.

Des doses moyennes de surrénale et d'ovaire et de fortes doses de thyroïde amènent une parésie passagère des pattes postérieures et une courte période d'abattement. Il semble que les lapins, certains du moins, s'accoutument aux injections d'extrait thyroïdien.

En faisant à nos animaux des injections combinées, nous avons obtenu des faits curieux, que nous nous contentons d'indiquer aujourd'hui; des expériences nouvelles nous montreront si nous pouvons confirmer ces données ou s'il nous faut les modifier. De faibles doses de surrénale (5 centimètres cubes), incapables habituellement d'amener la mort dès la première injection, ont provoqué une issue très rapide lorsque nous les avons associées à des quantités égales d'ovaire ou de thyroïde. Des lapins ayant subi plusieurs injections d'extrait total hypophysaire ont succombé dès le premier jour où nous avons joint à l'hypophyse une quantité minime d'extrait surrénal. Par contre, des animaux soumis depuis longtemps au traitement par le lobe antérieur de l'hypophyse ont résisté beaucoup plus que des lapins sains aux injections de surrénale. L'hypophyse employée en son entier semble diminuer la toxicité de l'ovaire; la thyroïde paraît posséder la même action. L'asso-

ciation thyro-hypophysaire ne donne lieu à aucun trouble morbide apparent. Enfin une lapine à qui nous avons injecté simultanément des doses minimes de thyroïde, d'ovaire, de surrénale et d'hypophyse a succombé quelques heures plus tard; elle présentait de la congestion généralisée.

L'étude histologique, sur laquelle nous reviendrons plus tard, nous permet d'établir dès aujourd'hui les conclusions suivantes. Les injections répétées d'extrait hypophysaire total et d'extrait de lobe postérieur provoquent presque toujours l'hyperfonctionnement des surrénales et très souvent l'hypertrophie de ces glandes; en outre, elles diminuent nettement dans un tiers des cas l'activité thyroïdienne. L'hypophyse des animaux traités par la surrénale est congestionnée et en hyperactivité; celle des lapins ayant subi des injections relativement considérables d'ovaire (15 à 20 centimètres cubes) est le siège d'hémorragies plus ou moins profuses, alors que la thyroïde et les surrénales sont seulement congestionnées.

Influence de la dessalure sur les leucocytes granuleux des Sélaciens,

par Anna Drzewina.

En recherchant l'influence de diverses conditions du milieu sur les leucocytes granuleux des Poissons, j'ai été amenée à constater que, chez les *Labrus bergylta* Asc. et *Crenilabrus melops* Risso, un séjour quelque peu prolongé dans de l'eau de mer additionnée de 50 p. 100 d'eau douce entraîne la disparition des leucocytes granuleux acidophiles aussi bien dans le sang que dans certains organes qui, d'habitude, en renferment une proportion notable (1) : l'hépato-pancréas et le rein. J'ai repris cette étude sur deux espèces de Sélaciens: la *Raja maculata* Montagu (laboratoire maritime de Tatihou) et la *Torpedo marmorata* Risso (station biologique d'Arcachon).

Le sang de la Raie renferme, en outre des lymphocytes et des mononucléaires, de nombreux leucocytes granuleux qui se répartissent en deux groupes : 1° leucocytes à grosses granulations sphériques, se colorant en un orange vif dans le triacide (fixation à la chaleur, au sublimé ou au liquide de Zenker additionné d'iode) ; 2° leucocytes à petites granulations qui, dans le triacide, se teintent en rouge intense, un peu violacé. Ces derniers éléments sont de taille plus réduite et renferment des granulations en nombre beaucoup plus considérable que les premiers. On pourrait à la rigueur rapprocher ces deux espèces de

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LX, p. 167, 1906.

leucocytes des éosinophiles et des neutrophiles des Mammifères. Il faut faire observer toutefois que les leucocytes à grosses granulations de la Raie, tout en présentant une affinité très marquée pour l'orange, se colorent plutôt faiblement par l'éosine ; ainsi, après traitement par le bleu de Unna-éosine, les leucocytes à grosses granulations sont d'un rose pâle, tandis que ceux à petites granulations sont vivement colorés par l'éosine (1).

Mes expériences ont porté sur plusieurs Raies de taille peu élevée (20 à 40 centimètres) ; l'eau du bac où elles séjournaient était progressivement étendue d'eau douce ; du 27 juillet au 8 août, la dessalure est amenée à 50 p. 100; les animaux sont sacrifiés du 9 au 14 août. Afin d'éviter les erreurs pouvant provenir des variations individuelles, j'ai eu soin de prendre sur un des individus, dans le but du contrôle, un peu de sang par piqûre dans le cœur au début de l'expérience, vers le milieu et vers la fin de celle-ci. Or, après un séjour dans de l'eau diluée, j'ai constaté, dans tous les cas, une désagrégation et une diminution de nombre très notable aussi bien des leucocytes orangeophiles que de ceux à petites granulations; tandis que, chez le témoin, comme je l'ai dit plus haut, le nombre des leucocytes granuleux dans le sang est élevé (la proportion des orangeophiles est toujours moindre que celle des leucocytes à petites granulations), chez les individus dessalés, il arrive de ne pas en trouver un seul sur une préparation du sang.

J'ai recherché aussi les modifications qu'ont subies les leucocytes granuleux dans d'autres tissus, en dehors du sang. Il y a, chez la Raie, deux localisations principales du tissu lymphoïde (2) : l'organe lymphoïde de l'œsophage et le tissu lymphoïde des glandes génitales. Dans l'un et l'autre cas, le tissu lymphoïde est excessivement riche en leucocytes granuleux qui, d'ailleurs, se présentent à peu près avec les mêmes caractères que dans le sang. Or, chez les individus dessalés, je n'ai pas observé de diminution sensible du nombre des leucocytes granuleux (peut-être parce que la dessalure n'a pas été poussée suffisamment loin) ; par contre, la taille des granules des leucocytes orangeophiles est souvent réduite d'une façon marquée. Les neutrophiles ne me semblent pas sensiblement modifiés : on en trouve fréquemment en mitose.

Chez la Torpille, les leucocytes granuleux du sang, très nombreux, se répartissent aussi en deux groupes : 1° leucocytes dont les granulations prennent l'aspect de longs bâtonnets, minces, colorés par le triacide en un rouge vif (« leucocytes bacilliformes » des auteurs); 2° leucocytes à

(1) Chez la *Raja mosaïca* que j'ai étudiée à Arcachon, on retrouve les deux espèces de leucocytes; cependant, ceux à grosses granulations, qui ont ici l'aspect de mûres, se colorent par le triacide en un rouge orangé.

(2) A. Drzewina. Contribution à l'étude du tissu lymphoïde. *Arch. de zool. expér. et génér.*, t. III, 1905.

petites granulations arrondies, ou à peine allongées, colorées en rouge violacé ou grisâtre. Dans l'organe lymphoïde de l'œsophage, on rencontre les mêmes éléments granuleux ; ils y sont tellement nombreux qu'ils constituent, à eux seuls, la presque totalité des leucocytes.

Mes expériences de dessalure ont été faites du 24 août au 8 septembre sur plusieurs Torpilles de 13 à 25 centimètres de long. D'une manière générale, ces animaux semblent supporter moins bien la dessalure que les Raies et souvent elles réagissent par des œdèmes.

Les modifications provoquées par la dessalure concernent surtout les leucocytes à bâtonnets. Chez un individu de 23 centimètres désalé à 30 p. 100, ces éléments sont peu nombreux dans le sang, les bâtonnets souvent sont confluents, serrés, leurs contours sont peu nets. Chez les Torpilles qui séjournent depuis peu dans de l'eau de mer diluée à 50 p. 100, la distinction entre leucocytes à bâtonnets et ceux à granulations arrondies s'efface de plus en plus; les bâtonnets deviennent courts, trapus, et souvent, n'était-ce leur coloration distincte, on les confondrait avec l'autre espèce ; la taille de ces éléments devient aussi plus réduite. Dans certains cas même, les leucocytes à bâtonnets font presque complètement défaut.

Dans l'organe lymphoïde de l'œsophage les modifications qu'ont subies les leucocytes sont de même nature : les bâtonnets sont courts, quelquefois confluents ; de vrais leucocytes « bacilliformes », tels qu'on en voit chez des animaux témoins, sont rares; souvent, seule la coloration permet encore de distinguer les deux espèces de leucocytes granuleux de la Torpille.

Action antihémolytique des émulsions d'huile,

par Albert Frouin.

I. — J'ai préparé des émulsions fines, homogènes et stables d'huile d'olives dans l'eau distillée et dans l'eau salée à 9 p. 1.000. Les émulsions dans l'eau distillée sont plus stables que celles faites dans l'eau salée, ce qui prouve que le sel favorise la séparation des globules d'huile émulsionnée.

II. — J'ai injecté dans les veines du lapin 50 centimètres cubes par kilogramme d'animal d'une émulsion dans l'eau distillée, qui renfermait 15 p. 100 d'huile. Ces injections ont été répétées trois ou quatre fois à deux jours d'intervalle. Les animaux ont augmenté de poids.

III. — Le sérum de ces animaux, obtenu quarante-huit heures après la dernière injection, ne possède aucune propriété hémolytique vis-à-vis des globules de bœuf, de cheval et de chien.

IV. — Les globules des animaux injectés avec des émulsions d'huile, lavés par centrifugation avec l'eau salée, présentent une plus grande résistance aux agents hémolytiques tels que les sérums d'animaux préparés, la saponine, la solanine, le venin de cobra, toxine tétanique.

Les globules d'animaux normaux, mis en contact avec une émulsion d'huiles d'olives à 10 p. 100 dans l'eau salée, puis lavés par centrifugation dans l'eau physiologique, ont acquis une plus grande résistance vis-à-vis des agents hémolytiques cités plus haut.

V. — L'addition d'une émulsion d'huile à un sérum d'animal prépai retarde ou empêche l'action hémolytique de ce sérum sur les globules sensibles. L'action antihémolytique s'exerce également vis-à-vis des agents hémolytiques étudiés : saponine, solanine, choline, toxine tétanique. Cette action antihémolytique n'est pas spéciale à l'huile d'olives, on l'obtient également avec une émulsion de tributyrine; elle paraît donc se faire avec les émulsions de graisses neutres.

Mais tandis qu'une émulsion de trioléine exerce une action inhibitrice sur l'hémolyse, la mono-oléine exerce une action nettement favorisante; il en est de même de la monobutyrine.

Ces substances deviennent rapidement acides, mais leurs solutions ou leurs émulsions neutralisées ont la même action.

Ces faits expliquent les résultats contradictoires obtenus par différents auteurs avec des substances extraites de l'organisme qu'ils ont nommées *lipoïdes*, substances qu'ils n'ont pas su purifier, isoler ni caractériser.

Sur l'utilité du groupe des microsiphonées,

par Paul Vuillemin.

Dans une récente communication à la *Société de Biologie* (séance du 16 mai 1908, t. LXIV, p. 852), mon excellent collègue, M. F. Guéguen, s'est mépris sur le sens que j'attache au mot Microsiphonées. D'après M. Guéguen j'aurais proposé la création de l'ordre des Microsiphonées « pour les *Oospora*, les *Cunninghamella* (forme conidienne de Mortierellée) et pour quelques autres genres ». J'ai effectivement parlé d'*Oospora* et de *Cunninghamella* à propos des Microsiphonées ; mais, loin de ranger ces genres dans le nouvel ordre, je disais expressément que le *Cunninghamella* est un Siphomycète, c'est-à-dire un Phycomycète insuffisamment connu pour prendre place dans une famille déterminée et que le genre *Oospora*, appartenant aux Mucédinées, devait être débarrassé des formes à mycélium fin habituellement dépourvu de cloisons. C'est à ces espèces flottant entre Bactéries et Champignons que j'ouvrais le refuge des Microsiphonées.

Je suis revenu récemment (*Progressus rei botanicæ*, t. II, 1907, p. 162) sur le même sujet en ces termes : « Il m'a paru nécessaire de distinguer des Siphomycètes un groupe des Microsiphonées pour les Champignons dont les filaments, continus et ramifiés, ont un calibre fin et assez uniforme. Tels sont les *Nocardia*, les *Actinomyces* (Mycobactéries des Bactériologistes) dont les affinités avec les Champignons sont certaines. Leur place dans la série est encore inconnue, car ils se reproduisent par des spores de type inférieur, analogues aux chlamydospores.

« Leur simplicité n'est pas nécessairement primitive. Les filaments de *Chlorosplenium*, qui colorent le bois en vert, prennent la structure microsiphonée sous l'influence de la vie endotrophique. Les Microsiphonées sont, dans ma pensée, un de ces groupes provisoires, *incertæ sedis*, sans intérêt actuel pour la systématique à tendances phylogénétiques, mais nécessaires pour classer une foule d'êtres utiles à connaître. »

La note de M. Guéguen met en évidence les inconvénients qui résultent d'un classement prématuré des espèces incomplètement connues. M. Guéguen nous donne les *Cunninghamella* comme une forme conidienne de Mortierellée. Saïto (*Botan. Magazine*, Tokyo XIX, 1905) décrit, sous le nom d'*Actinocephalum japonicum*, une espèce analogue, sinon identique, au *Cunninghamella echinulata*, et se demande si elle doit rentrer dans les *Chætocladiaceæ* ou les *Piptocephalidaceæ*, ou constituer une famille nouvelle. Ne serait-elle pas aussi bien dans la salle d'attente des Siphomycètes, si nous ne possédions pas actuellement la preuve que les *Cunninghamella* ne sont, ni des Mortierellées, ni des Chætocladiées, ni des Piptocéphalidées, mais des Mucoracées.

Matruchot avait prévu cette position systématique, grâce à la sagace appréciation d'un caractère éthologique. Ayant constaté que le *Piptocephalis Tieghemiana* vit en parasite sur les Pilobolacées et Mucoracées, à l'exclusion de tout autre Phycomycète, et ayant obtenu son développement sur le *Cunninghamella*, qui n'est sûrement pas une Pilobolacée, il avait conclu que cette dernière espèce se rattache aux Mucoracées plus qu'à aucun groupe connu. Les prévisons de Matruchot ont trouvé une éclatante confirmation dans les découvertes de Blakeslee, qui constate (*Proc. of the Amer. Acad.*, august 1904, p. 310) l'attraction sexuelle ou zygotactisme entre les *Mucor* (—) et les *Cunninghamella* (+), puis la formation de zygospores du type des Mucoracées, quand il a réuni les deux sexes (+ et —) du *Cunninghamella*.

Quant à l'*Oospora lingualis*, aux *Achorion* et aux *Trichophyton*, tout ce que j'en sais, c'est que ce ne sont pas des *Oospora*. L'étude de ces Champignons me fait toujours songer à cette parole de la sagesse antique : « *Multi ad scientiam non pervenerunt, quia putabant se pervenisse.* »

Sur le mécanisme de la guérison dans l'infection pneumococcique,

par N. Tchistovitch et V. Jourevitch.

Dans un travail précédent, il a été établi par l'un de nous que, dans l'infection par les diplocoques peu virulents, il se manifeste, chez les animaux, de la leucocytose et une intense phagocytose; au contraire, l'infection par des diplocoques fortement virulents provoque la diminution du nombre des leucocytes dans le sang et l'absence de leucocytose (N. Tchistovitch, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, 1891). On a établi ensuite que, même chez les animaux fortement immunisés, les diplocoques peuvent rester vivants assez longtemps s'ils sont protégés contre les phagocytes, par exemple si on les introduit dans la chambre antérieure de l'œil du pigeon, où les leucocytes affluent d'une façon relativement lente (Tchistovitch, *Ann. Past.*, 1890). Des recherches sur les pneumoniques ont montré que chez eux aussi il existe la même corrélation entre le degré de virulence du microbe et la faculté pour l'organisme humain de réagir par la leucocytose et la phagocytose; au moment de la crise, le sang du pneumonique ne possède pas de propriétés bactéricides bien marquées (Tchistovitch, *Archives des Sc. biologiques*, t. II, n° 5, 1893, et *Ann. Past.*, 1907).

C'est du sang déjà sorti des vaisseaux, déjà *in vitro* et, par conséquent, transformé, qui nous a servi jusqu'à maintenant à démontrer l'absence de faculté bactéricide dans le sang des animaux et des hommes guéris de l'infection pneumococcique. Mais nous avons en outre entrepris une série d'expériences sur des animaux, en tâchant de mettre les diplocoques dans des conditions telles qu'ils sont accessibles à l'action des sucs de l'organisme quoique protégés contre les phagocytes. C'est dans ce but que nous avons fait les expériences suivantes :

1° On a introduit dans la cavité abdominale d'un certain nombre de chiens de petits sacs de collodion contenant des cultures de diplocoques et on a infecté en même temps le chien en injectant les mêmes cultures dans un poumon.

2° En outre de ces opérations, dans le but de faciliter le passage des sucs de l'organisme dans le petit sac, nous avons pratiqué dans leurs parois de larges ouvertures et nous avons introduit dans le petit sac un morceau de coton imbibé de culture de diplocoque.

3° On a introduit dans la cavité abdominale de petites boules de coton placées dans des sacs de gaze et imbibées de culture.

Il est résulté que, chez les chiens qui supportent facilement l'infection pneumococcique, on peut, six ou sept jours après l'infection, alors que le chien est parfaitement guéri, trouver dans les sacs ou dans le coton introduit dans la cavité abdominale des diplocoques ayant conservé

leur virulence. De plus, les petits sacs se trouvaient étroitement enveloppés d'un tissu serré nouvellement formé, tandis qu'à côté des ouvertures des petits sacs et aussi entre les filaments du coton se rencontraient beaucoup de leucocytes qui avaient énergiquement absorbé les diplocoques. Ainsi dans la cavité abdominale du chien guéri de l'infection pneumococcique, peuvent se conserver pendant longtemps des diplocoques vivants et virulents, parfaitement accessibles à l'action des sucs organiques, mais à cette condition qu'ils soient tant soit peu défendus contre la phagocytose (N. Tchistovitch et V. Jourevitch, *Roussky Vratch*, 1907). Ce fait prouve que les sucs du chien guéri de l'infection pneumococcique ne possèdent pas de propriétés bactéricides vis-à-vis des diplocoques de la pneumonie.

(*Laboratoire bactériologique de l'Académie de médecine militaire à Saint-Pétersbourg.*)

Sur le pouvoir hémolytique de l'argent colloïdal,

par Jeanne Bourguignon.

Dans une première expérience, nous avons constaté que l'argent colloïdal non stabilisé et non isotonique provoquait l'hémolyse, tandis qu'une quantité égale d'électrargol ajoutée à une même quantité de globules rouges de chien ne produisait pas d'hémolyse.

Nous avons alors cherché si cette différence tenait à la non-stabilisation ou à la non-isotonie de l'argent colloïdal employé.

Première série. — Eau distillée et argent colloïdal pur.

Dans une première série d'expériences, nous avons comparé le pouvoir hémolytique de l'argent colloïdal non stabilisé et non isotonique avec celui de l'eau distillée.

Dans 48 tubes, nous avons mis 2 centimètres cubes de purée de globules rouges de chien à 5 p. 100, centrifugés, lavés 3 fois à l'eau salée à 7 p. 1.000.

Les 24 premiers tubes reçoivent de 1 à 24 gouttes d'eau distillée. Les 24 autres reçoivent de 1 à 24 gouttes d'argent colloïdal pur. Les tubes sont laissés à la température du laboratoire (20 à 22 degrés).

Au bout d'une heure, il y a hémolyse dans tous les tubes, progressivement et parallèlement croissante du 1er au 24e tube dans les 2 séries, sans cependant arriver à être complète.

Deuxième série. — Electrargol et argent colloïdal non stabilisé, mais rendu isotonique.

Pour éliminer l'action du stabilisant, nous avons isotonisé de l'argent colloïdal pur non stabilisé. On sait qu'on peut mettre 7 p. 1000 de NaCl dans cet argent colloïdal sans précipité immédiat.

Nous avons comparé le pouvoir hémolytique de l'argent colloïdal non stabilisé, mais rendu ainsi isotonique, avec celui de l'électrargol.

Quarante-huit tubes sont préparés comme précédemment, avec 2 centimètres cubes de purée globulaire de chien.

Vingt-quatre tubes sont additionnés de 1 à 24 gouttes d'électrargol.

Les vingt-quatre autres sont additionnés de 1 à 24 gouttes d'argent colloïdal non stabilisé et rendu isotonique.

Au bout de trois quarts d'heure d'étuve à 37 degrés, il n'y a trace d'hémolyse, ni avec l'électrargol, ni avec l'argent colloïdal isotonique non stabilisé.

Les 2 séries sont alors retirées de l'étuve et laissées à la température du laboratoire.

Au bout de soixante-douze heures, on ne constate aucune trace d'hémolyse, ni dans l'une ni dans l'autre série.

De ces expériences, nous pouvons conclure que l'argent colloïdal non stabilisé et non isotonique possède un pouvoir hémolytique égal à celui de l'eau distillée, tandis que l'électrargol n'est pas hémolytique.

En outre, cette absence de pouvoir hémolytique de l'électrargol tient à son isotonie et non à sa stabilisation, ainsi qu'on pouvait le prévoir *a priori*.

De l'origine des Hémoflagellés du sang des vertébrés,

par E. Brumpt.

Dans une note récente (1), MM. E. Chatton et Alilaire ont signalé l'existence d'un Trypanosome chez une Mouche non piqueuse. Cette intéressante découverte vient se joindre à d'autres que nous avons déjà publiées et vient à l'appui d'une hypothèse que Léger et moi avons soutenue en diverses circonstances au sujet de l'origine des Hémoflagellés du sang. Ces Flagellés seraient de vulgaires parasites intestinaux d'invertébrés inoculés fortuitement par ces derniers aux vertébrés, au milieu sanguin desquels ils ont pu s'adapter.

Depuis plusieurs années nous avons institué de nombreuses expériences pour démontrer cette hypothèse. Nous reproduisons dans cette note un certain nombre de documents épars dans diverses communications et que nous croyons bon de réunir ici.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 6 juin 1908.

En 1902, Léger émet l'hypothèse que les *Crithida* et les *Herpetomonas* étudiés par lui chez divers insectes piqueurs font peut-être partie du cycle évolutif de Trypanosomes de vertébrés.

En étudiant les transformations subies dans l'estomac des Sangsues par les Trypanosomes de Poissons, je démontre en 1904 (1) le bien fondé de cette hypothèse. Voici d'ailleurs ce que j'écris à ce sujet:

« Un fait curieux, que nous avons signalé en juillet dernier, est la différence de structure que prennent les Trypanosomes dans l'estomac des Sangsues. A la suite des divisions répétées des parasites, le blépharoplaste émigre, et, dans les formes vieilles de Trypanosomes, il vient nettement en avant du noyau. Ce phénomène se produit aussi bien dans les formes marines que dans celles d'eau douce. Leur ressemblance avec les formes de culture artificielle du Trypanosome du Rat est frappante.

« A un point de vue général, mes études sur l'évolution des Flagellés des Poissons montrent que les cultures artificielles des Trypanosomes sur gélose au sang représentent certainement le cycle évolutif dans l'hôte intermédiaire à sang froid (Glossines, Puces, Taons, etc.) ; elles expliquent également pourquoi ces cultures réussissent mieux à froid qu'à chaud. »

Je termine ma note en comparant à ces faits le rôle des mouches tsé-tsé. « Actuellement, je suis bien convaincu qu'elles sont des hôtes intermédiaires au même titre que les Hirudinées, et qu'elles doivent *conserver longtemps comme simples parasites intestinaux des Trypanosomes passés peut-être à un état morphologique un peu différent.* Ces parasites émigrent ensuite activement au moment de la piqûre par la trompe de la Mouche comme cela se passe dans la trompe des Hirudinées. »

Un mois plus tard, Léger précise encore davantage ces faits et écrit ce qui suit :

« Effectuant d'abord leur cycle évolutif tout entier chez des Insectes non piqueurs ces formes herpétomonadiennes se modifient progressivement chez ceux d'entre eux qui deviennent hématophages. Là un milieu nutritif beaucoup plus riche constitué par le sang absorbé puis digéré provoquait une énorme multiplication du parasite et en même temps le préparait à vivre dans un nouveau milieu, le sang circulant des vertébrés, où il devait finalement parvenir en raison de sa petite taille et du mode d'alimentation de son hôte. Ainsi se trouvait réalisé le type Trypanosome à fouet antérieur par développement d'une membrane ondulante que je considère avec Senn, Laveran et Mesnil comme un caractère d'ordre adaptatif en rapport avec la consistance du milieu dans lequel vivent les parasites.

« Les *Trypanosomes du sang ne représentent donc qu'une adaptation*

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 novembre 1904.

partielle et secondaire d'un parasite primitivement intestinal ou entéro-cœlomique d'invertébré, ce qui explique pourquoi ils doivent retourner dans celui-ci pour effectuer leur reproduction sexuée. »

En janvier 1906 (1), étudiant en détail l'évolution du Trypanosome de l'Anguille chez *Hemiclepsis marginata*, j'écris les lignes suivantes :

« On constate que quelques heures après leur arrivée dans l'estomac des Sangsues, tous ces parasites deviennent piriformes et se rapprochent beaucoup par la situation relative du blépharoplaste et du noyau de la forme *Crithidia* de Léger. Le flagelle sort de l'extrémité antérieure du corps et persiste. Une segmentation très active se produit alors en donnant naissance à une quantité énorme de petits parasites. Après quarante-huit heures, l'estomac ne renferme presque plus de *Crithidia* ; ceux-ci sont passés dans l'intestin *où ils ont revêtu en s'allongeant la forme* Herpetomonas *et pendant de longs mois ils continuent à vivre et à se segmenter sous cette forme, qui est certainement la forme ancestrale sous laquelle vivaient ces parasites intestinaux avant de devenir sanguicoles*. Après soixante-douze heures, on trouve aussi de véritables *Trypanosoma*, avec membrane ondulante, qui commencent à remonter à travers l'estomac et que l'on trouve accumulés en grand nombre dans la gaine de la trompe et dans les premiers cæcums de l'estomac le cinquième jour. Ce sont ces formes qui sont inoculées aux Anguilles et qui revêtent rapidement, par simple allongement, la forme typique du *Trypanosoma granulosum*. L'évolution complète de ce Trypanosome se poursuit exclusivement chez les *Hemiclepsis* ».

Enfin, en juillet 1907 (2), je démontre la transmission héréditaire normale de Trypanosomes et de Trypanoplasmes chez les Sangsues, tout à fait en dehors du parasitisme d'un hôte vertébré. Ce qui démontre d'une façon définitive que la maladie sanguine du vertébré n'est qu'un accident, que l'adaptation d'un parasite intestinal banal d'invertébré.

(*Laboratoire de Parasitologie.*)

De la recherche chimique du sang dans les sécrétions organiques,

par Deléarde et Benoit.

Dans une récente communication (*Comptes rendus* du 6 juin), nous avons décrit une réaction très sensible et caractéristique du sang basée sur la coloration rouge plus ou moins intense qu'acquiert une solution

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LX, p. 162, 1906.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 20 juillet 1907.

alcaline de phénolphtaline, produit de la réduction de la phtaléine du phénol, en présence de la moindre trace de sang et d'eau oxygénée.

Cette réaction étant basée sur un phénomène d'oxydation de la phénolphtaline il importe dans la recherche du sang dans les sécrétions organiques de se mettre en garde contre les divers ferments oxydants qu'elles peuvent contenir, et la technique doit varier nécessairement selon la nature du liquide à examiner.

Urine. — La recherche du sang dans l'urine n'offre aucune difficulté; il suffit de mélanger dans un tube à essais à deux centimètres cubes d'urine un centimètre cube de réactif et d'ajouter deux ou trois gouttes d'eau oxygénée. De l'apparition d'une teinte rose dans le mélange, on est en droit de conclure à la présence du sang.

Il n'existe dans l'urine aucun composé autre que le sang capable de provoquer cette réaction.

Le pus urinaire qui colore si facilement en bleu la teinture de gaïac n'a aucune influence sur le réactif de Meyer. L'urine fermentée, l'albumine, les pigments biliaires, l'urobiline, le glucose, l'acide urique, l'urate de soude, les phosphates, l'indican, l'acétone, les médicaments susceptibles d'être retrouvés dans l'urine, tels que l'acide salicylique, l'antipyrine, les iodures, les bromures, n'ont pas d'action sur ce réactif.

De plus, aucun de ces composés mélangé à une urine hématique n'empêche le sang d'agir sur le réactif de Meyer. Il en est de même des diverses substances ajoutées à l'urine dans le but d'assurer sa conservation, telles que le chloroforme et le thymol.

Matières fécales. — Lorsque l'on recherche la présence du sang dans les matières fécales, il faut être prévenu de la possibilité de trouver une réaction positive lorsque le sujet est soumis au régime carné. Dans ce cas, c'est l'hémoglobine provenant de la viande et incomplètement digérée qui donne la réaction. Au contraire lorsque l'on obtient la réaction avec des selles d'individus nourris au lait ou aux farines, on peut en conclure à la présence du sang dans les fèces.

Suc gastrique. — La plupart des sucs gastriques provenant des repas d'épreuve, mis en présence de phénolphtaline alcaline et d'eau oxygénée, oxydent faiblement ce réactif, grâce aux diastases qu'ils renferment. Il suffit pour éliminer ce corps oxydant d'évaporer à sec le suc gastrique, de reprendre le résidu par quelques gouttes d'eau distillée et de soumettre ce liquide au réactif de Meyer. En présence de la moindre trace de sang, ce réactif se colore de rouge.

Taches de sang. — Quand il s'agit de caractériser le sang au cours d'un examen médico-légal, on épuise la tache suspecte avec de l'eau distillée et l'on recherche dans un tube à essais la réaction de Meyer.

La recherche directe du sang sur le substratum de la tache offre au réactif une trop grande surface d'oxydation et ne doit pas être employée dans cette méthode.

Le réactif de Meyer ne donne aucune réaction avec la rouille; mais l'eau contenant de la rouille en suspension possède à la lumière réfléchie une légère teinte rougeâtre; on lèvera tous les doutes en s'assurant de la présence du fer par la réaction si sensible du bleu de Prusse.

Le bois, le tannin, la chlorophylle, le pain, le papier, les tissus divers, la terre sont inactifs vis-à-vis du réactif.

Il sera prudent, chaque fois que l'on se trouvera en présence d'une substance organique susceptible d'être tachée de sang, telles que les farines de céréales, de détruire préalablement par l'ébullition les ferments oxydants susceptibles d'agir sur le réactif de Meyer.

Action comparée du sérum et de quelques sels sur l'irritabilité et la force du cœur de grenouille,

par Filippo Lussana.

(Note communiquée par M. H. Kronecker.)

M. Kronecker a publié l'année dernière différents faits relatifs à l'influence du sang, du sérum et des solutions salines sur la fréquence du rythme du cœur de grenouille (1), entre autres que la solution de NaCl à 6 p. 1.000 et celle de Ringer accélèrent les battements du cœur.

J'ai fait, à l'Institut physiologique de Berne, de nouvelles expériences dans la même direction. En pratiquant la ligature du cœur au-dessous du sillon atrioventriculaire, pour supprimer les pulsations automatiques, et faisant, au moyen de l'appareil d'irrigation (perfusion) de Kronecker, pénétrer alternativement dans le cœur du sérum de veau ou de la solution de NaCl à 6 p. 1.000, j'ai observé que l'intensité du courant induit nécessaire pour provoquer une contraction du cœur est toujours beaucoup plus forte quand le cœur est rempli de la solution salée que quand il est rempli de sérum. On obtient le même résultat en employant, comparativement avec le sérum de veau, la solution de Ringer (ClNa 6 p. 1.000, ClK 0,40 p. 1.000, Cl^2Ca 0,26 p. 1.000, CO^3HNa 0,03 p. 1.000), ou bien toutes les modifications qu'on peut en obtenir en ôtant de la solution de Ringer un ou deux de ses différents composants salins, excepté naturellement le ClNa (malgré l'opinion de quelques auteurs qui attribuent à ce sel des propriétés toxiques).

Il se vérifie le fait que l'irritabilité du cœur à l'excitation (électrique) *est toujours beaucoup plus grande en présence du sérum que des différentes solutions salines indiquées ci-dessus.* Il faut donc distinguer dans

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 12 août 1907.

le cœur, abstraction faite de l'énergie de contraction, entre *irritation et irritabilité* (*affectability* de Harris). La solution de ClNa et celle de Ringer, tout en provoquant une accéleration du rythme spontané, diminuent l'irritabilité, car, pour obtenir la contraction, elles rendent nécessaire de renforcer les excitations minimes qui suffisent en présence du sérum.

En continuant les expériences, j'ai observé aussi quelques faits relatifs à la force de contraction du cœur. On sait que beaucoup d'auteurs attribuent à la solution de Ringer et à celles analogues la propriété de maintenir la force de contraction et le bon état de la nutrition du cœur comme, et même, selon quelques-uns, mieux que le sérum sanguin. Ces conclusions, qu'une expérience apparente a pu démontrer, doivent être tenues pour erronées pour les raisons suivantes : 1° parce que le lavage complet du cœur n'est possible qu'avec la double canule de perfusion de Kronecker, qui permet un continuel renouvellement du liquide dans tout le ventricule, même quand le cœur ne bat point ; et même avec cette canule il faut laver pendant plusieurs heures et pousser l'extrémité de la canule à l'instant de la ligature jusqu'à la pointe du cœur, pour obtenir un lavage complet ; 2° parce que l'action spéciale du calcium sur le cœur peut très facilement induire en erreur. — Je crois avec les expériences suivantes avoir démontré ces propositions de façon décisive. Ces expériences ont été faites avec du sérum de veau en comparaison avec différentes solutions salines. On doit entendre que chaque sel, dont on exposera ici les effets, est ajouté à la solution de ClNa à 6 p. 1.000 en une dose égale à celle qui est contenue dans la solution de Ringer. Le cœur a été lié pendant toutes les expériences au-dessous du sillon pour éviter que la pointe ne battît spontanément, et le courant induit qui a été employé comme excitation était d'une intensité quelque peu supérieure à celle nécessaire pour obtenir la contraction. Voici le résumé des expériences :

a) La solution de ClNa 6 p. 1.000 pure supprime en peu de temps la force du cœur ; la perfusion du sérum ramène tout de suite les contractions à leur hauteur primitive.

b) Le CO^3HNa ne donne pas de résultats sensiblement différents.

c) Le ClK abolit encore plus vite les contractions : le sérum les rétablit.

d) La solution de Ringer, introduite dans le cœur quand, après avoir été lavé avec les solutions précédentes, il ne réagit plus à l'excitation, rétablit les contractions de la même manière que le sérum. Mais si le lavage a été prolongé, les contractions sont petites et peuvent manquer, et même, lorsqu'on a obtenu avec la solution de Ringer le rétablissement des contractions, si on prolonge le lavage, on les abolit de nouveau, et alors on peut encore les rétablir avec du sérum. Si dès le commencement de l'expérience la perfusion a été faite avec la solution de Ringer, après un certain temps on abolit les contractions, mais on peut toujours les rétablir avec du sérum.

e) Le Cl^2Ca, introduit dans le cœur quand ce dernier, ayant été longuement lavé avec la solution de Ringer, ne donne plus de contractions, rend subitement possible la contraction du cœur, et les contractions sont de forme caractéristique tonique.

f) Pourtant le lavage prolongé avec le Cl^2Ca abolit aussi l'énergie de con-

traction du cœur. Dans ce cas aussi, l'introduction du sérum rétablit les contractions dans le cœur, mais elles restent toutefois plus petites qu'au commencement, et le cœur finit par s'altérer et mourir, ce qui n'arrive point avec les autres solutions, même si elles contiennent le calcium.

g) Quand on substitue au sérum dans le cœur le Cl^2Ca, les contractions deviennent tout de suite et restent pendant un certain temps plus grandes qu'elles ne furent auparavant avec le sérum. En continuant la perfusion avec du Cl^2Ca, on abolit la force du cœur. En y substituant encore une fois le sérum, on obtient de nouveau les contractions, et une nouvelle substitution de Cl^2Ca les rend pour peu de temps plus élevées.

h) Quand le cœur, après des lavages répétés exécutés avec le Cl^2Ca, s'est altéré, les longues perfusions de ClK ou du liquide de Ringer ne peuvent pas réparer les dommages.

De ces expériences, il résulte : 1° *Que le sérum seul peut maintenir la force du cœur d'une façon durable ;* 2° *Que le liquide de Ringer et ses modifications, qu'on vient d'indiquer, ne peuvent maintenir la force du cœur quand le lavage a été complet*; 3° *Le Cl^2Ca, quoiqu'il ne puisse maintenir la force du cœur, en une première période, quand dans le cœur il se trouve des traces de sérum, augmente cette force, et quand avec le liquide de Ringer on n'obtient plus de contractions, en employant le Cl^2Ca à la dose qu'on trouve dans le Ringer même, il fait réapparaître les contractions.*

On peut expliquer cela probablement en pensant que le Cl^2Ca rend possible au cœur d'utiliser les traces minimes d'albumine et d'user peut-être quelques parties d'albumine organisée en altérant pour cela le tissu. La présence simultanée du ClK (liquide de Ringer) empêche l'altération en permettant seulement d'utiliser l'albumine dissoute.

Note sur le processus histologique de la régression des tumeurs malignes sous l'influence du rayonnement γ du radium,

par Henri Dominici et Barcat.

Il résulte des très intéressants travaux de Scholtz, Schomberg, Heineke, Darier, Pautrier, Menetrier et Clunet que la régression des tumeurs sous l'influence des rayons X consiste essentiellement en la destruction des éléments néoformés, suivie d'une cicatrisation compensatrice.

Les recherches que nous avons faites sur la guérison des néoplasies conjonctives sous l'influence du radium nous ont permis de constater que celle-ci ne doit pas être attribuée exclusivement à une nécrose des cellules néoplasiques, suivie d'une cicatrisation banale. Si le rayonnement que la célèbre découverte de M. et Mme Curie a mis à la disposition

des biologistes et des médecins détermine la résolution des tumeurs conjonctives, ce n'est pas seulement en détruisant les cellules néoplasiques, mais encore en régularisant l'évolution d'une partie des cellules tarées par le processus de tumeur (1).

Des recherches ultérieures nous ont démontré que les mêmes conclusions s'appliquaient aux tumeurs *épithéliomateuses et carcinomateuses.*

Quand on suit cliniquement les modifications déterminées par les rayons γ du radium sur certains épithéliomas malpighiens, on voit la régression de ces tumeurs s'effectuer en deux périodes. *Dans une première période*, les bourgeons épithéliomateux s'affaissent et les ulcérations se comblent. La bordure saillante qui limite le néoplasme s'atrophie et l'aire qu'elle circonscrit se rétrécit, en sorte qu'au bout de six semaines en moyenne, il n'y aurait plus trace de la tumeur s'il ne persistait un bourrelet villeux, reliquat de la saillie épithéliomateuse bordière primitive; toutefois ce bourrelet est à peine saillant et la zone qu'il circonscrit est à la fois cicatrisée et très diminuée d'étendue. *Dans une deuxième période*, le bourrelet villeux résiduel s'efface et cliniquement la disparition du néoplasme est complète.

Or, si l'on étudie le processus histologique de la régression, on constate que le bourrelet villeux qui correspond topographiquement à la bordure épithéliomateuse primitive n'en a plus en réalité la structure : *sa conformation est devenue celle du papillome bénin.* Sous l'influence du rayonnement γ du radium, la tumeur subit une sorte de réversion évolutive qui, jointe au processus cytolytique, aboutit à sa disparition. Cette réversion évolutive comprend deux phases correspondant aux deux périodes cliniques et qui sont celle où l'épithélioma se transforme en papillome et celle où le papillome entre à son tour en régression.

Ainsi, deux phénomènes principaux caractérisent le processus histologique de la régression : 1° la cytolyse; 2° la régulation de l'évolution cellulaire.

La cytolyse atteint les cellules arrivées au dernier degré de la transformation cancéreuse; la régulation évolutive s'exerce à la fois sur des cellules en voie de transformation épithéliomateuse et sur des cellules qui, bien que normales en apparence, étaient appelées à subir cette transformation.

La régulation évolutive est à la fois topographique, morphologique et harmonique.

Topographique, elle soustrait les cellules à la désorientation de Fabre-Domergue, l'épithélium cesse de végéter en profondeur, « suppression de l'endotropisme pathologique, rétablissement de l'exotropisme normal (Dominici) ».

(1) *Congrès de Médecine.* Paris, octobre 1907. — *Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, mars 1908.

Morphologique, elle rétablit la maturation cornée de deux façons, suivant le cas où l'épithélioma est embryonnaire pur ou atypique : dans le premier cas, les cellules, au lieu de persister à l'état indifférencié, parcourent les différentes phases évolutives qui aboutissent à la transformation cornée régulière; dans le deuxième cas, les cellules atypiques récupèrent la conformation embryonnaire pour évoluer comme les précédentes.

Harmonique, enfin, elle fait marcher de pair la transformation cornée régulière des cellules et leur migration vers la surface du corps, en sorte qu'il existe une correspondance parfaite entre le degré d'évolution morphologique des éléments cellulaires et la place qu'ils occupent dans l'épithélium stratifié.

Enfin, à son action curative, le rayonnement γ du radium joint une action préventive, car il soustrait à l'évolution cancéreuse : 1° les cellules cancéreuses qu'il a réformées ; 2° les cellules épithéliales qui, normales en apparence, étaient appelées à subir la métaplasie épithéliomateuse (1).

Rôle de l'atténuation des bacilles tuberculeux dans le déterminisme des lésions non folliculaires,

par Léon Bernard et Gougerot.

Des recherhes récentes chaque jour plus nombreuses nous apprennent qu'à côté des lésions folliculaires de la tuberculose il existe des lésions non folliculaires ou atypiques, dues au bacille de Koch. Il est maintenant démontré que, sauf de très rares exceptions, ces lésions sont dues à l'action directe et locale du bacille de Koch dans les tissus (Auclair). Mais le déterminisme de la structure non folliculaire des lésions reste obscur. S'appuyant sur ce fait clinique incontestable que la plupart des tuberculoses atypiques non folliculaires étaient des

(1) Les cas cliniques sur lesquels est basée cette note ont été traités par des appareils du type suivant : toile à sel collé de forme circulaire (2 à 3 centimètres de diamètre), contenant 4 à 6 centigrammes de sulfate de radium d'activité 500.000, à laquelle est superposé un écran de plans de 5/10 de millimètre à 2 millimètres d'épaisseur (pour arrêter les α et les β), puis 10 à 20 rondelles de papier, de 1/100 de millimètre d'épaisseur, destinées à arrêter le rayonnement secondaire, puis, enfin, deux enveloppes de caoutchouc qui protègent l'appareil contre les liquides pathologiques. Le rayonnement de ces appareils munis de leurs écrans était de type γ et variait 3.500 à 4.500 unités. La durée des applications a été de vingt-quatre à cent vingt heures en moyenne.

tuberculoses bénignes, beaucoup d'auteurs avancent que les lésions sont dues à un bacille spécial atténué. L'atténuation du bacille expliquerait que le bacille ne crée pas des follicules, mais des lésions d'apparence banale ou non folliculaire.

Nous avons voulu vérifier expérimentalement cette donnée et refaire de nouvelles expériences sur le rôle de l'atténuation des cultures bacillaires. Ce sont ces expériences que nous résumons ici :

Nous avons cherché à modifier et à atténuer par différents moyens la virulence des bacilles, puis nous les avons inoculés. Les inoculations ont été faites dans le parenchyme rénal du lapin, injectant directement dans chaque rein mis à nu une dose sensiblement égale de bacilles différents.

Ainsi pouvons-nous comparer les réactions d'un même tissu à deux bacilles d'activité différente. Nous avons inoculé 18 lapins avec cinq races bacillaires différentes : 1° Une culture humaine virulente témoin, provenant du laboratoire de M. Binot ; 2° Une culture homogène d'Arloing et Courmont ; 3° Une culture retirée d'une tuberculose pulmonaire humaine, utilisée par Behring pour la préparation d'un vaccin ; 4° Une culture retirée d'une méningite, homogénéisée par repiquages successifs et atténuée ; 5° Une culture atténuée retirée d'un lupus.

Ces diverses cultures ont été employées dans leur état originel ou après avoir été soumises aux modifications indiquées par Auclair, par Calmette et d'autres auteurs, pour obtenir des atténuations et des vaccins : vieillissement, exposition au soleil, traitement par l'iode, l'éther, l'ammoniaque, l'eau bouillante, la glycérine, l'eau salée, l'eau oxygénée, l'eau de Javel.

La survie des animaux inoculés a été inégale ; les reins étaient fixés au Dominici et au Sauer, les coupes étaient traitées par les colorations habituelles et par le Ziehl.

De nos expériences on peut conclure : 1° Les différentes races bacillaires obtenues artificiellement font soit des lésions folliculaires, soit des lésions non folliculaires. L'atténuation des bacilles n'exerce donc pas une influence constante, quel que soit le procédé qui la réalise ; 2° La durée de solution des lésions ne joue aucun rôle dans leur déterminisme, car le même animal inoculé le même jour peut présenter des follicules sur un rein et des lésions non folliculaires sur l'autre rein ; 3° La résistance de terrain et de tissu n'est pas un facteur suffisant. En effet, sur le même rein, donc sur le même terrain, avec le même bacille, on peut voir des lésions non folliculaires et folliculaires associées ; 4° Seul le mode de dissémination des bacilles semble présenter des différences assez constantes dans les deux ordres de lésions : ils sont rares et isolés dans les lésions non folliculaires, subaiguës ou chroniques, ils sont au contraire agminés en micro-amas dans les follicules.

Corroborant d'autres données, ces constatations nous portent à penser que le mode de dissémination des bacilles joue le rôle principal dans le déterminisme des lésions bacillaires.

(*Travail du laboratoire du professeur Landouzy.*)

Action comparée de la choline et de la pilocarpine sur la teneur en glycogène du foie,

par M. Doyon.

I. — La choline et la pilocarpine présentent des analogies, soit au point de vue de leur constitution chimique, soit au point de vue de leurs effets physiologiques (A. Desgrez).

Les deux substances renferment un commun groupement de triméthylamine et se dédoublent, à chaud, par action de l'eau seule, avec production de cette base. A. Desgrez a démontré que la choline exerce, comme la pilocarpine, une influence marquée sur les sécrétions. J'ai constaté que la choline fait contracter les réservoirs contractiles (estomac).

II. — La pilocarpine, injectée dans une veine mésaraïque, détermine en moins d'une heure une énorme diminution du glycogène du foie (Doyon et Kareff). J'ai constaté que l'action de la choline est nulle ou insignifiante comparée à celle de la pilocarpine.

Exemple. — On prélève sur un chien de 13 kilogrammes un premier échantillon de 20 grammes de foie, puis on injecte dans une veine mésaraïque 10 centimètres cubes d'une solution de choline à 1 p. 100. Après quarante-cinq minutes d'attente, on prélève un second échantillon de foie, puis on injecte dans une autre veine mésaraïque 10 centimètres cubes d'une solution de pilocarpine à 1 p. 100. Un dernier échantillon de foie est prélevé après un intervalle égal au premier (1).

Teneur en glycogène de 100 grammes de foie frais.

Au début de l'expérience.	4 gr. 9
45 minutes après l'injection de choline.	4 gr. 3
45 minutes après l'injection de pilocarpine. . . .	0 gr. 8

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine.*)

(1) La choline m'a aimablement été adressée par M. Landrin.

Evolution de l'appareil mitochondrial dans l'œuf de *Julus terrestris*, par E. Fauré-Frémiet.

Les très jeunes oocytes, chez *Julus terrestris*, se distinguent des cellules indifférentes par le développement progressif de leur cytoplasma et par la précision de leurs contours. Leur noyau garde le même aspect que celui des cellules indifférentes, puis il grandit un peu et devient bilobé, sans que l'on puisse observer de changement dans sa structure interne. Sitôt que, par son accroissement, le cytoplasme des oocytes distingue ces éléments des autres cellules, on le voit se remplir de petits grains réguliers, de dimensions égales, se colorant par l'hématoxyline ferrique après fixation par le liquide de Zencker, par exemple, et se colorant en violet par la méthode de Benda. Ce sont les mitochondries à l'état de *chondriochontes*. L'origine de ces mitochondries est obscure. L'absence de toute variation dans la structure intime du noyau permet de repousser l'hypothèse d'une émission de *trophochromatine*, pour employer le langage des auteurs allemands. Il semble que ces grains, d'abord peu nombreux, se multiplient, mais nous ne savons pas si les premiers se forment dans le cytoplasma et aux dépens de quels éléments, ou s'ils dérivent du noyau par quelque mécanisme indéterminé.

A partir de ce stade, l'oocyte grossit considérablement. Examiné *in vivo* par transparence ou à l'ultra-microscope, il paraît constitué de la manière suivante. Le cytoplasma est une substance homogène, assez fluide, dans laquelle les mitochondries apparaissent nettement comme des grains faiblement réfringents, capables de se gonfler sous l'action d'un certain nombre d'agents et se colorant nettement *in vivo* par le liquide de Pictet au violet dahlia. Par leur aspect et leurs propriétés, ces éléments sont identiques aux mitochondries des spermatocytes des insectes, par exemple, ou à celles des infusoires ciliés. La vésicule germinative montre pour toute structure un suc nucléaire absolument homogène limité par une membrane résistante et contenant un gros nucléole vacuolaire, très réfringent.

Pendant la croissance de l'oocyte, l'appareil mitochondrial subit une évolution; les mitochondries deviennent moins colorables par l'hématoxyline et le krystallviolett, tandis qu'elles se réunissent en une masse accolée à la vésicule germinative; cette masse compacte s'accroît peu à peu et finit par entourer presque entièrement la vésicule germinative, tandis que des grains réfringents semblent s'élaborer au milieu et autour de la masse mitochondriale; ces grains, qui sont plus ou moins abondants suivant les œufs et les individus, se colorent fortement par l'hématoxyline et le krystallviolett de Benda.

Tandis que cette modification se produit, les mitochondries forment par moments des filaments ou chondriomites; puis, leur masse augmente encore et semble limitée à ce moment par une fine membrane qui la sépare nettement du cytoplasma; elle renferme un grand nombre de granulations colorables par l'hématoxyline ou le krystallviolett. Peu à peu, le *chondriome* s'écarte du noyau de l'oocyte et se dirige vers la périphérie de celui-ci; puis la membrane qui l'entoure disparaît, et les mitochondries se dispersent en amas irréguliers dans le cytoplasma. A partir de ce moment, elles deviennent invisibles sur les préparations; elles ne se colorent plus, ni par la méthode de Benda, ni par l'hématoxyline, et le *granulum* dû à la coagulation du cytoplasme les masque entièrement; mais si l'on examine à ce stade les oocytes *in vivo*, on voit que presque tout leur plasma renferme des mitochondries isolées. Les grains colorables par la méthode de Benda sont également disséminés dans le cytoplasma et font partie du vitellus au même titre que de nombreuses granulations graisseuses et autres qui se forment dans le plasma.

Le chondriome de l'œuf de *Julus terrestris* a été vu par Heathcote; il a été décrit comme noyau vitellin chez d'autres Myriapodes par Balbiani, et Lécaillon l'a désigné sous le nom de substance cytochromatique. Il correspond réellement à la masse vitellogène qui entoure le corps vitellin chez divers animaux (Van der Stricht, Lams, etc.).

J'insisterai en terminant sur le fait que les mitochondries proprement dites ne se colorent plus à un certain stade. Il semble que la colorabilité des mitochondries soit en rapport avec l'existence d'une substance particulière sur la nature de laquelle je reviendrai prochainement, et tout se passe comme si cette substance, élaborée par un grain protoplasmique, pouvait imprégner celui-ci ou être expulsée dans le cytoplasme. Dans le premier cas, le grain ou mithocondrie se colore comme chez les spermatocytes et les infusoires; dans le second, il ne se colore plus, mais le produit élaboré, précipité dans le cytoplasme en grains irréguliers et réfringents, se colore avec intensité, et a souvent été confondu avec les mitochondries proprement dites.

(*Travail du Laboratoire de cytologie du Collège de France.*)

Les opsonines dans les états thyroïdiens.

I. — *Les opsonines des animaux hyperthyroïdés*,

par S. Marbé.

Dans mon travail sur « L'hyperovarisme menstruel et sa valeur biologique » (1), j'ai été conduit à l'hypothèse que les glandes à sécrétion

(1) S. Marbé. Le principe de l'hyperovarisme menstruel et sa valeur biologique. *Thèse* (en roumain), Bucarest, 1907.

interne jouent peut-être un rôle dans les phénomènes de l'immunité. Pour soumettre cette hypothèse à une vérification expérimentale, j'ai entrepris une série de recherches dont je me propose de rapporter successivement les différents résultats. Dans cette première communication, je m'occuperai spécialement de variations du pouvoir opsonique du sérum des animaux hyperthyroïdés.

Pour cette étude, j'ai employé comme animaux d'expérience le lapin et le cobaye, et comme espèces microbiennes le bacille de Koch, le bacille d'Eberth, le bacterium coli, le staphylocoque, le streptocoque, etc. Les leucocytes utilisés étaient toujours empruntés à un animal neuf de même espèce que l'animal dont on étudiait le sérum. Les animaux soumis à l'expérience ingéraient le premier jour 1 gramme de corps thyroïde frais de mouton par kilogramme, dose qui était réduite les jours suivants. En règle générale, l'animal qui avait servi de témoin dans une première expérience était soumis à son tour à l'hyperthyroïdation; de cette manière, on pouvait mettre en contraste chez un même sujet l'indice opsonique naturel et l'indice artificiellement obtenu. Pour l'évaluation du pouvoir opsonique, j'ai fait en général le compte des microbes phagocytés et pour le bacille de la tuberculose celui des leucocytes ayant ingéré des bacilles.

J'ai réalisé ainsi 116 examens, dont 44 pour le sérum normal, et j'ai toujours observé que le pouvoir opsonique du sérum augmentait très nettement après l'opothérapie thyroïdienne.

Le 14 mai, on fait ingérer à un lapin, n° 85, de 3 kgr., 3 grammes de thyroïde de mouton. Le 15 mai, on prélève le sang de cet animal ainsi que celui d'un lapin neuf, n° 39, de 2 kgr. 400. Voici les résultats obtenus pour le bacille de Koch :

N° 39 (témoin)	Leucocytes avec bacilles :	16 p. 100
N° 85 (hyperthyroïdé)	— —	35 p. 100

Le 15 mai, le lapin n° 85 ingère 1 gramme de thyroïde, et le n° 39, qui a été utilisé comme témoin la veille, prend à son tour 2 grammes de thyroïde. Le 16 mai, les animaux sont saignés ainsi que le n° 58, nouveau témoin :

N° 58 (témoin)	Leucocytes avec bacilles :	15 p. 100
N° 85 (hyperthyroïdé)	— —	39 p. 100
N° 39 (hyperthyroïdé)	— —	39 p. 100

L'augmentation du pouvoir opsonique est également facile à mettre en évidence, lorsqu'on s'adresse à d'autres espèces microbiennes. Mais pour quelques-unes d'entre elles (Eberth, coli, vibrion cholérique), il est utile pour obtenir des résultats tout à fait démonstratifs de ne pas abandonner les mélanges à l'étuve pendant un temps trop long. Nous avons constaté en effet que le sérum des animaux hyperthyroïdés détermine non seulement une augmentation du nombre des microbes phagocytés, mais qu'il provoque aussi, plus rapidement que le sérum témoin, la désintégration des microorganismes à l'intérieur des phagocytes.

Voici quelques chiffres relatifs au staphylocoque et au coli-bacille :

Le 21 mai, on examine le sérum des deux lapins neufs, n° 27 et n° 30, et on trouve pour le staphylocoque :

N° 27 (témoin)	200 bacilles	pour 100 leucocytes.
N° 30 (témoin)	221 —	—

Le n° 30, de 1.920 grammes, ingère dans la même journée 2 grammes de corps thyroïde de mouton; le 22 mai, on trouve avec une émulsion identique de staphylocoque :

N° 27 (témoin)	210 bacilles	pour 100 leucocytes.
N° 30 (hyperthyroïdé).	464 —	—

Le 24 mai, on fait ingérer à deux lapins, n° 30 et n° 39, du poids de 2 kilogrammes environ, 2 grammes de thyroïde de mouton. Ces animaux, ainsi qu'un témoin, n° 58, sont saignés le jour suivant. Le sérum mis en contact de leucocytes et d'une émulsion de coli-bacille donne le résultat suivant :

N° 58 (témoin)	340 bacilles	pour 100 leucocytes.
N° 30 (hyperthyroïdé).	672 —	—
N° 39 (hyperthyroïdé).	516 —	—

On pouvait se demander si cet accroissement du pouvoir opsonique du sérum n'était pas en rapport avec l'ingestion par le lapin ou le cobaye d'une substance d'origine animale. Dans 12 expériences, j'ai, à titre de contre-épreuve, fait ingérer à des lapins 1 gramme de muscle de cheval par kilogramme, et j'ai constaté que le pouvoir opsonique du sérum de ces animaux n'était pas modifié.

Je puis ajouter que le sérum hyperopsonique des animaux soumis à l'opothérapie thyroïdienne perd, comme le sérum normal, ses propriétés par un chauffage d'une demi-heure à 56 degrés. La phagocytose n'est pas plus influencée par le sérum chauffé qu'elle ne l'est, les autres conditions étant égales, par le sérum physiologique.

Conclusions : 1° L'opothérapie thyroïdienne augmente le pouvoir opsonique du sérum des animaux ;

2° Les leucocytes d'un animal neuf, imprégnés, *in vitro*, d'un sérum d'animal hyperthyroïdé, manifestent un accroissement très net de leur activité phagocytaire ;

3° Dans les mêmes conditions le régime carné ne montre aucune influence ;

4° Le sérum d'animal hyperthyroïdé perd complètement son pouvoir hyperopsonique après un chauffage d'une demi-heure à 56 degrés.

(*Travail du Laboratoire de M. Delezenne à l'Institut Pasteur.*)

De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins.

IV. — *Du rôle à attribuer à l'oxygène dans la réaction des actinies aux marées,*

par Henri Piéron.

J'ai déjà signalé, il y a un an et demi, les facteurs capables de provoquer l'épanouissement et la fermeture de l'*Actinia equina*, soit dans son habitat naturel, soit en aquarium (1); j'ai montré en particulier, d'une part, qu'on obtenait l'épanouissement par une réoxygénation de l'eau provoquée par un moyen quelconque, et que la fermeture se produisait en milieu asphyxique; d'autre part, j'ai signalé que l'acide carbonique ne paraissait pas jouer de rôle dans ces réactions : des actinies restaient épanouies alors même que je faisais barboter dans leur eau un courant de CO^2 ou que je comprimais au-dessus de l'eau une atmosphère composée exclusivement de ce gaz (2).

J'ai, d'autre part, fait remarquer que les actinies, dans les mares, réagissaient, au moment du départ de la mer, à une décroissance d'agitation, par la fermeture.

Or j'ai montré dans ma communication précédente que les actinies étaient sensibles aux variations du taux de l'oxygène dissous et se fermaient déjà dans une eau contenant une quantité notable d'oxygène (entre 8 et 9^{mgr}), très supérieure à celle suffisant pour provoquer leur épanouissement. Dans ces conditions, on peut se demander si les actinies qui se ferment au départ de la mer ne réagissent pas à la décroissance du taux de l'oxygène. A Royan, en effet, aux mois d'août et septembre, j'ai trouvé constamment des teneurs normales de l'eau de mer, en bordure des rochers, inférieures à 10^{mgr} ($8^{mgr}24$, $8^{mgr}73$, $9^{mgr}19$, $9^{mgr}21$, par exemple); il pourrait suffire dès lors d'une légère décroissance pour entraîner la réaction de fermeture, décroissance qui serait provoquée par la diminution du battage de l'eau.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 décembre 1906, t. LVIII, p. 658. Aux facteurs nocifs susceptibles de provoquer la fermeture des actinies que j'ai déjà indiqués, je puis ajouter la chaleur du milieu quand elle dépasse environ 25°.

(2) Pour ce qui est de la teneur en eau de mer du CO^2 dissous à l'état libre, il n'existe aucune méthode de dosage précise, à cause des phénomènes de dissociation des bicarbonates alcalins qui assureraient, dans l'hypothèse de Schlœsing, la constance du taux de l'acide carbonique atmosphérique, et dont les lois d'équilibre ne sont pas connues. Aussi tous les chiffres donnés sur la teneur de l'eau de mer en CO^2 dissous, et les considérations sur le rôle qu'il peut jouer dans la réaction des organismes marins sont-ils dénués de valeur.

Mais, tout d'abord, la mer paraît ne s'enrichir guère en oxygène que par la fonction chlorophyllienne des algues qui y vivent, et l'agitation de l'eau ne joue qu'un rôle insignifiant; c'est pendant les tempêtes, même en prenant l'eau dans l'écume pleine de bulles d'air des vagues se brisant sur des rochers, qu'on constate les plus faibles teneurs d'oxygène, et les plus fortes par mer très calme, à cause de la plus grande luminosité (1). Et ensuite, loin de diminuer dans l'intervalle des marées, la teneur en oxygène de l'eau des mares laissées dans les rochers s'est manifestée dans mes observations, faites sur les roches crétacées de Pontaillac, comme ne cessant au contraire de croître, en l'absence, bien entendu, de toutes algues macroscopiques, et malgré la présence d'une faune assez abondante. Il existe en effet, sur les roches, un enduit verdâtre de proto-coccacées dont la fonction chlorophyllienne se montre très intense.

Voici, par exemple, une mare ayant à peu près la forme d'une calotte hémisphérique, de 15^{cm} de diamètre environ, contenant 1.500^{cc} d'eau en couche de 7^{cm} de hauteur maxima; au-dessus du niveau de l'eau, des *Balanus balanoides*, des patelles, des moules et trois *Actinia equina*; dans l'eau, il y a 17 patelles, 3 moules, 20 actinies rouges et 7 vertes, de grosseur variable. Cette mare reste découverte quelques instants seulement quand la mer est agitée. En morte-eau, par mer très calme, elle peut rester jusqu'à quatre heures en dehors des atteintes de la mer. Le 23 septembre, la mare est abandonnée par la mer à 7^h30 du matin; à 7^h50, elle contient $8^{mgr}24$ d'oxygène dissous; je trouve 8^{mgr} dans une autre mare, placée un peu plus bas, à 8^h25. A 10^h, dans cette seconde mare, où les actinies étaient restées ouvertes parce que j'y avais écrasé une patelle, il y a $11^{mgr}39$ d'oxygène; à 10^h20, dans la première mare, je trouve $13^{mgr}81$. La mer, à ce moment, contient encore $8^{mgr}24$.

Les actinies réagissent donc plutôt, comme je l'avais supposé, aux variations de l'agitation de l'eau, et non aux variations de la teneur en oxygène de leur mare; mais dans les basses mer de nuit, il y a coïncidence avec une diminution du taux d'oxygène, puisque alors la respiration de la flore s'ajoute sans compensation à celle de la faune; les actinies évitent d'ailleurs, comme les patelles, de se fixer dans des mares à Ulves situées au même niveau, et qui deviendraient rapidement, la nuit, des milieux asphyxiques.

En aquarium, les actinies ne m'ont plus paru réagir (sauf action de facteurs nocifs) qu'aux variations de l'oxygène. Et quand elles ont vécu longtemps en milieu calme, l'agitation de l'eau, qui les fait s'épanouir

(1) C'est ainsi que, par mer très agitée, j'ai trouvé à Royan, dans les brisants des vagues, $6^{mgr}12$, et environ 9^{mgr} par temps calmes et clairs. M. Legendre a nettement montré l'origine chlorophyllienne de l'oxygène de l'eau de mer. Cf. *Bulletin de l'Institut océanographique*, n° 111, 21 février 1907.

toujours dans leurs mares dans l'intervalle des marées, tend au contraire à les faire protéger leurs tentacules, tout comme sous l'influence des chocs mécaniques.

Action du mercure colloïdal électrique sur quelques microbes pathogènes,

par Mlle P. Cernovodeanu et G. Stodel.

Nous avons entrepris l'étude de l'action exercée sur un certain nombre de microbes par le mercure colloïdal préparé par la méthode électrique décrite précédemment par l'un de nous.

Toute une série d'expériences faites l'année dernière nous avait montré le pouvoir bactéricide de cette préparation; ces expériences étaient purement qualitatives. Grâce à la méthode de G. Rebière, nous avons pu doser exactement la teneur en mercure des solutions employées, et faire des expériences comparatives en nous servant, d'une part, de solutions de mercure colloïdal titrées et, d'autre part, de solutions de sels de mercure ayant la même teneur en mercure.

Les expériences que nous apportons aujourd'hui ont été faites avec du mercure colloïdal électrique, à 0 gr. 50 de mercure par litre, et avec des solutions de sublimé contenant 0 gr. 50 de mercure par litre, c'est-à-dire des solutions à 0,67 p. 1.000 de bichlorure de Hg.

Un bouillon gélosé est réparti dans des tubes jaugés à 10 centimètres cubes; les tubes sont stérilisés, puis on ajoute un nombre de gouttes déterminé de Hg colloïdal ou de sublimé, et on incline les tubes.

L'ensemencement est fait avec une anse de platine, d'une façon aussi comparable que possible pour tous les tubes.

Les tableaux suivants résument un certain nombre d'expériences.

Résultats: *Le mercure colloïdal électrique possède un pouvoir antiseptique plus grand que le sublimé.*

Ainsi, l'addition à 10 centimètres cubes de gélose d'une seule goutte de mercure colloïdal (0 g. 000025 Hg), c'est-à-dire une teneur en mercure de 1 p. 400.000, empêche déjà dans une proportion très notable le développement du Friedlænder, du bacille typhique, du staphylocoque.

L'addition de trois gouttes (0 gr. 000075 Hg), c'est-à-dire une teneur en mercure de 1 p. 132.000, empêche presque complètement et souvent même complètement le développement de ces mêmes microbes.

(*Travail des Laboratoires de physiologie de la Sorbonne et du Dr Borrel à l'Institut Pasteur.*)

Ensemencement le 2 mai 1908.

	TÉMOIN	A 10 CENTIMÈTRES CUBES DE GÉLOSE, ON A AJOUTÉ :					
		BICHLORURE DE Hg A 0,67 P. 1000			MERCURE COLLOÏDAL A 0,50 P. 1000		
		1 goutte.	3 gouttes.	5 gouttes.	1 goutte.	3 gouttes.	5 gouttes.
Friedlænder.	Culture très abondante.	Égal au témoin	A peine moins que le témoin.	8 colonies.	Beaucoup moins abondant que le témoin.	2 colonies sur le bord du tube.	1 colonie sur le bord.
Staphylocoque pathogène.	Cultures en stries.	Égal au témoin.	Très pauvre.	Quelques petites colonies.	Une strie et 3 colonies isolées.	Rien.	Rien.
Typhique.	Cultures en stries.	Egal au témoin.	Rien.	Rien.	Beaucoup moins que témoin.	Rien.	Rien.
Coli.	Cultures en stries.	Égal au témoin.	1/2 stries et cultures isolées.	3 colonies.	Égal au témoin.	Quelques petites colonies.	1 petite colonie.

Ces tubes ont été examinés après un séjour de 43 heures à l'étuve à 37 degrés.

Ensemencement le 4 juin 1908.

	TÉMOIN	A 10 CENTIMÈTRES CUBES DE GÉLOSE, ON A AJOUTÉ :					
		BICHLORURE DE Hg A 0,67 P. 1000			MERCURE COLLOÏDAL A 0,5 P. 1000		
		3 gouttes.	5 gouttes.	8 gouttes.	3 gouttes.	5 gouttes.	8 gouttes.
Typhique.	Très abondant.	Moins que témoin.	Très peu.	Très peu.	Très peu.	Beaucoup moins que les 5 gouttes $HgCl^2$.	Égal au tube à 8 gouttes $HgCl^2$.
Staphylocoque pathogène.	Abondant.	Égal au témoin.	Beaucoup.	Rien.	Très peu.	Très peu.	Rien.
Friedlænder.	Abondant.	Égal au témoin.	Beaucoup.	Rien.	Rien.	Rien.	Rien.

Ces tubes ont été examinés après un séjour de 48 heures à l'étuve à 37 degrés.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 2 JUIN 1908

SOMMAIRE

Pages.

Denigès (G.) : Généralisation de la réaction de Pettenkofer-Mylius. . 1065

Gautrelet (Jean) et Lande (Pierre) : Nouvelles recherches sur la réduction de l'oxyhémoglobine après la mort 1070

Gentes (L.) : Les lobes latéraux de l'hypophyse de *Torpedo marmorata* Risso 1072

Gentes (L.) : Développement et évolution du sac inférieur de l'hypophyse de *Torpedo marmorata* Risso 1073

Le Dantec (A.) : Présence d'une levure dans le sprue. Sa signification pathogénique 1066

Le Dantec (A.) : Nouveau traitement des diarrhées chroniques des pays chauds. 1069

Présidence de M. Sauvageau, vice-président.

Généralisation de la réaction de Pettenkofer-Mylius,

par G. Denigès.

Dans un intéressant travail, le professeur J. Ville, de Montpellier, a montré (1) que la réaction de Pettenkofer, vis-à-vis de l'acide cholalique et de ses conjugués, ne conduisait pas aux mêmes résultats colorimétriques et spectroscopiques selon qu'on employait, pour la réaliser, le sucre de canne ou le furfurol (Mylius) et en a déduit que, dans le premier cas, cette réaction était d'ordre hexosique et non furfurolique.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, tandis qu'en milieu hydrosulfurique le nombre des substances qui fournissent des colorations, avec le mode opératoire de Pettenkofer ou celui de Mylius est assez limité et que, parmi elles, par l'intensité des résultats qu'ils fournissent, les acides biliaires sont prépondérants, il n'en est pas de même quand on agit en présence de l'alcool. Déjà Udransky (2) a signalé, parmi les

(1) *Bull. Soc. chim.* (4), I, 965 (1907).

(2) Ueber Furfurolreactionen. *Zeitschrift f. physiol. Chemie*, XII, 1888, p. 355 et 377, et XIII, 1889, p. 248.

produits qui donnent ainsi avec le furfurol des colorations remarquables, le naphtol α, l'aniline, le glycol éthylénique, la cholestérine même. On peut y joindre les terpènes et leurs hydrates, dont on a précisément rapproché les cholestérines, le camphre, le menthol, le thymol ainsi que la santonine toujours en milieu alcoolique; la réaction au sucre de Pettenkofer est applicable aux mêmes corps, mais on obtient alors, généralement, des nuances et des spectres différents qu'avec le furfurol. En remplaçant le sucre par des pentoses (arabinose, xylose ou rhamnose, par exemple), les teintes obtenues se rapprochent fréquemment de celles que donne le furfurol. Dans tous les cas la technique est fort simple.

On met, dans un tube à essai, quelques parcelles ou une goutte — en nature ou diluée préalablement dans l'alcool — de la substance qu'on veut examiner (santonine, térébenthine, etc.) on ajoute 3 centimètres cubes d'alcool à 90-95 degrés, I ou II gouttes d'une solution alcoolique à 2 p. 100 de furfurol, ou encore d'une solution à 1/10 de saccharose ou de pentose (arabinose ou même gomme arabique), on verse 4 centimètres cubes d'acide sulfurique pur le long des parois du tube et on agite peu à peu pour mélanger : il se développe aussitôt les teintes caractéristiques. Par addition d'acide acétique ou d'un mélange froid de 3 vol. d'alcool et de 4 vol. d'acide sulfurique, on peut diluer suffisamment pour l'examen spectroscopique.

Je développerai ultérieurement ces faits que j'ai eu l'occasion d'observer depuis longtemps comme se rattachant à des réactions colorées générales de noyau ou de complexes atomiques dont j'ai entrepris l'étude.

En résumé, il résulte de ces observations que la réaction de Pettenkofer-Mylius, effectuée en milieu alcoolique, présente l'avantage d'une grande extension et permet d'effectuer des rapprochements importants. Par contre elle le cède alors en précision à la méthode ordinaire pour la diagnose des acides biliaires, surtout lorsqu'on emploie la technique très bien établie de M. Ville. Enfin, même dans ce cas et pour un examen plus complet, il pourrait être utile d'employer les pentoses concurremment avec le saccharose ou les hexoses et le furfurol, mais il est bon, alors, de porter le mélange dans un bain d'eau vers 60-65 degrés, au moins si l'on veut aller vite.

Présence d'une levure dans le sprue. Sa signification pathogénique,

par A. le Dantec.

Le *sprue* est, comme on le sait, une maladie chronique grave du tube digestif caractérisée au point de vue clinique par des selles liquides,

acides, spumeuses, boursouflées ; par une atrophie de tous les viscères, en particulier du foie, enfin par un teint cachectique dit *patate*. Dans le sprue tout le tube digestif est plus ou moins desquamé depuis la langue, qui est rouge, lisse, jusqu'au rectum, où la stagnation des liquides acides provoque des exulcérations de la muqueuse. Il y a six ans (*Réunion biologique de Bordeaux*), j'ai signalé, dans les fèces des malades atteints de *sprue*, la présence d'un organisme quelquefois court, quelquefois filamenteux, prenant irrégulièrement le Gram et ayant la particularité de se colorer en rouge plus ou moins brun par la teinture d'iode. Depuis cette époque j'ai eu l'occasion de voir quelques autres cas de sprue avec présence de cet organisme iodophile en plus ou moins grande abondance dans les matières fécales. Mais les diverses tentatives d'isolement par culture étaient restées sans résultat. Dernièrement enfin j'ai réussi à le cultiver dans un nouveau cas de sprue qui a été mis très obligeamment à ma disposition par mon camarade de la Guerre, le médecin principal Berthier. Il s'agissait d'un ancien soldat colonial atteint depuis quatre ans de diarrhée chronique de Cochinchine, affection pour laquelle il avait été réformé avec pension. La concession d'une pension indiquait bien la gravité et la ténacité de la maladie. Exténué par sa lientérie et sentant ses forces s'épuiser, il était venu réclamer des soins à l'hôpital militaire de Bordeaux. Les selles étaient tantôt liquides, spumeuses, montantes, tantôt un peu pâteuses et levaient comme une pâte ensemencée de levain. Dans ce dernier cas, on voyait de temps en temps des bulles se former et venir crever à la surface de la pâte fécale. Les fèces contenaient les filaments gramophiles et iodophiles caractéristiques. Le caractère de ces selles montantes me fit penser que j'avais peut-être affaire à une forme mycélienne de levure. En effet, en regardant attentivement les préparations, on voyait à côté des filaments mycéliens des cellules ayant tout à fait l'aspect des levures. Voici le procédé qui m'a permis d'isoler très rapidement cette levure en culture pure :

Je prépare des tubes contenant un prisme de pomme de terre immergé dans 15 à 20 centimètres cubes d'eau. Je stérilise à l'autoclave à 105-110° pendant dix à quinze minutes. Ce chauffage sous pression transforme une partie de l'amidon de la pomme de terre en maltose à l'état pour ainsi dire naissant, c'est-à-dire à un état favorable à la végétation des levures. Le maltose se dissout dans le liquide au fur et à mesure de sa production. Ce milieu est neutre et, pour le rendre encore plus favorable à la culture des levures, il suffit de l'acidifier avec 2 ou 3 gouttes d'acide lactique. Le terrain ainsi préparé est ensemencé largement avec les fèces du malade, et le lendemain on voit flotter dans le liquide, entre les parois du tube et le fragment de pomme de terre, un nuage floconneux composé presque exclusivement de mycélium et de levures. On isole en colonies pures sur agar lactosé acidifié. Cette

levure semée en aérobiose pousse surtout à l'état de cellules ; cultivée en anaérobiose, comme elle vit dans l'intestin, elle pousse surtout sous forme de mycélium. Elle présente dans son intérieur un corps amyloïde colorable par l'iode, mais comme dans l'intestin tous les filaments mycéliens ne contiennent pas de substances amylacées, les uns se colorent simplement en jaune, d'autres en orangé, d'autres en marron. Les cellules contiennent généralement moins de substance amylacée que les mycéliums. Cette levure ne liquéfie pas la gélatine, elle fait fermenter le bouillon glucosé en donnant de l'alcool en faible quantité.

Quelle est la signification de la présence de cette levure dans les fèces des malades? Je ne crois pas qu'il y ait là un simple phénomène banal de passage de levure à travers le tractus intestinal comme cela se rencontre chez l'individu le plus normal après ingestion de fruits sucrés. Tout porte à croire que dans le sprue il y a une véritable greffe de la levure, une véritable *blastomycose intestinale*. Les preuves sont les suivantes : 1° le nombre de levures et de mycéliums est réellement considérable dans les préparations microscopiques; 2° la blastomycose est généralisée à tout le tube digestif, car on trouve des levures jusque dans la salive acide; 3° les selles fermentent, même après leur évacuation; 4° enfin chez les malades on trouve un commencement de cirrhose du foie compliquée quelquefois d'ascite comme dans la cirrhose d'origine alcoolique.

J'ai tenté de reproduire expérimentalement cette blastomycose intestinale chez les animaux (poulets, pigeons).

Pour provoquer une véritable greffe de la levure sur le chyme intestinal, il est nécessaire de provoquer d'abord une diarrhée acide au moyen de certains ferments paralactiques qui se développent rapidement sur les graines. Une fois la diarrhée établie on ensemence facilement l'intestin avec une levure. En un mot, il existe deux phases dans l'évolution du sprue expérimental : 1° une phase de diarrhée acide due à des bacilles paralactiques; 2° une phase blastomycosique où, dans les frottis, on trouve à côté des bacilles gramophiles un grand nombre de levures. Il y a alors une véritable symbiose paralactique-levure.

Je crois que l'évolution de la maladie se fait de la même façon que chez l'homme en deux phases successives : phase de diarrhée acide, phase de sprue. La diarrhée chronique des pays chauds est assez fréquente, mais le vrai *sprue* est devenu rare, car les diarrhées chroniques sont aujourd'hui traitées de bonne heure dans la phase paralactique, de sorte qu'on ne laisse plus arriver l'affection jusqu'à la phase blastomycosique.

Nouveau traitement des diarrhées chroniques des pays chauds, par A. Le Dantec.

La caractéristique microscopique des diarrhées chroniques des pays chauds est la présence d'un nombre colossal de bacilles gramophiles dans les matières fécales. Ces bacilles se rattachent presque tous au groupe lactique et paralactique, d'où cette acidité considérable des garde-robes liquides. Ce groupe lactique a pour aliments de choix les hydrates de carbone, en particulier le lait et les féculents. Semés dans les liquides d'origine exclusivement animale (bouillon de viande, peptone, etc.), ces microbes dépérissent et meurent rapidement. Dans le *sprue*, qui n'est qu'une phase plus avancée de la diarrhée chronique des pays chauds, la présence dans les fèces d'un blastomyces contenant une substance amylacée indique bien que la levure, elle aussi, a une préférence marquée pour tout ce qui est hydrate de carbone. En un mot, la réaction acide des fèces, la flore spéciale de l'intestin, tout montre que les microorganismes des diarrhées des pays chauds vivent et progressent aux dépens des hydrates de carbone. Si on arrivait à supprimer les hydrates de carbone de l'alimentation du malade, on couperait ainsi les vivres aux microbes amylophiles et saccharidophiles et ceux-ci disparaîtraient par affamation.

C'est en partant de cette constatation microscopique que j'ai eu l'idée de traiter les diarrhées tropicales par le régime exclusif des albuminoïdes (bouillon de viande, viandes crues, viandes grillées, soles, œufs), en éliminant avec soin les hydrates de carbone les plus inoffensifs en apparence (lait, sucre, fécules, pain). En quelques jours, généralement au bout de quarante-huit heures, les selles tombent de huit à dix selles liquides à deux selles pâteuses ou molles.

A l'examen microscopique, on constate la disparition progressive des microbes gramophiles. Au bout de dix jours de régime exclusivement albuminoïde, on ne constate plus de flore pathologique. A ce moment, j'ensemence l'intestin avec une race microbienne bienfaisante, vigoureuse. Pour cela, j'ai fait choix du bacille bulgare. Mais les malades supportent difficilement d'emblée le lait caillé total à cause de sa grande acidité; aussi, pendant les premiers jours de la bactériothérapie, je me contente d'administrer le sérum du lait caillé, qu'on sépare facilement du caillot au moyen d'une passoire. L'acidité du sérum se dissimule très bien dans une tasse de bouillon de viande. Le régime albuminoïde est, bien entendu, continué. Pour mieux asseoir la prise de possession de l'intestin par le bacille bulgare, je prescris alors des purées de pomme de terre que je mélange progressivement avec du lait caillé. Au bout de plusieurs jours de ce régime, on ajoute à l'alimentation albuminoïde du pain grillé, puis du pain ordinaire. A ce moment, j'administre le sérum

du ioghourt dans le bouillon au commencement du repas, et le caillé à la fin avec de la poudre de sucre en guise de fromage blanc. De cette façon, le train alimentaire est pour ainsi dire convoyé en avant et en arrière par une armée de bacilles bulgares.

Ce nouveau traitement peut être résumé de la façon suivante :

1° Période d'*affamation microbienne* : dix jours de régime albuminoïde exclusif;

2° Période de *rénovation microbienne* : adjonction au régime albuminoïde du sérum lactique, puis, progressivement, purées et lait caillé; enfin, régime normal, avec bactériothérapie au commencement et à la fin des repas.

Ce traitement m'a donné des résultats réellement impressionnants dans des cas de diarrhée chronique qui avaient résisté aux moyens thérapeutiques et diététiques habituels. Il a un gros inconvénient : il faut que le malade prépare lui-même, ou fasse préparer, le ioghourt quotidiennement, car les préparations anciennes sont à peu près inactives. Une petite démonstration pratique pour la stérilisation des récipients et pour le réensemencement du lait en série est donc nécessaire. C'est l'affaire de quelques minutes d'apprentissage.

On pourrait appliquer le même traitement aux entérites si fréquentes de la première enfance :

1° Alimentation exclusive pendant les premiers jours par du bouillon de veau additionné de sérum lactique;

2° Reprise progressive de l'alimentation lactée avec addition de sérum lactique.

Il ne peut être question d'introduire le caillé lui-même dans l'alimentation des enfants à cause des troubles gastriques qu'il peut provoquer.

Nouvelles recherches sur la réduction de l'oxyhémoglobine après la mort,

par Jean Gautrelet et Pierre Lande.

Les expériences que nous relatons aujourd'hui confirment l'opinion que nous avions émise précédemment : le temps de réduction de l'oxyhémoglobine après la mort est très variable suivant le genre de mort.

Voici les résultats de l'observation à l'hématoscope du sang après quelques nouveaux genres de mort.

Un lapin (expériences III, VIII, XLV) reçoit une injection intrapéritonéale de strychnine. Bientôt, phénomènes caractéristiques de l'intoxication : opisthotonos, tétanos généralisé, convulsions, etc., qui se succèdent pendant trois minutes. L'animal mort, on ouvre aussitôt

le thorax; contraction des oreillettes et des ventricules, allorythmie. Après sept minutes environ pour le cœur droit et dix minutes pour le cœur gauche, l'hémoglobine est totalement réduite.

Dans les expériences XLVI, XLVII, L, nous avons injecté dans la cavité péritonéale de l'animal 10 centimètres cubes d'acide cyanhydrique officinal. La mort survient en trente secondes. Les sangs artériel et veineux présentent deux raies persistantes pendant plusieurs heures; le sang du cœur gauche est encore oxygéné au bout de six heures d'observation; quant à celui du cœur droit, il semble présenter, à l'intensité près, des caractères hématoscopiques identiques à ceux du sang du cœur gauche (cyanoxyhémoglobine).

Après avoir tué un lapin par brusque inhalation de chloroforme (XLI, XLII), ouverture du thorax. Quelques contractions fibrillaires du cœur. Le sang veineux est réduit en trente-cinq minutes, le sang artériel en cinq heures seulement.

Nous avons plongé des lapins, après les avoir tondus, dans un mélange réfrigérant, sel et glace pilée (XLVIII, LI). Les animaux meurent au bout d'une heure, après avoir présenté des phénomènes dyspnéiques. Le sang veineux est réduit en quatre heures, et le sang artériel, après six heures, présente encore nettement les deux raies de l'oxyhémoglobine.

Par contre, un lapin immergé dans l'eau bouillante et maintenu la tête hors du liquide (XLIX, LII), meurt en trente secondes et présente en moins de cinq minutes un sang artériel et veineux tolalement réduit.

Enfin à la chaleur sèche, l'animal se comporte différemment; placé dans une étuve à 50 degrés, il meurt en une heure trente minutes, après avoir asphyxié (XLIII, XLIV). On ne trouve que de l'hémoglobine réduite dans le cœur droit, cinq minutes après la mort; dans le cœur gauche, la réduction est obtenue avant vingt minutes.

Les conclusions qui s'imposent sont donc :

1° Il n'y a pas lieu de considérer la disparition de l'oxyhémoglobine dans un temps limité comme signe certain de mort, le temps de réduction étant très variable.

2° Dans tous les cas où le cœur, *multimum moriens*, s'arrête après la respiration (asphyxies, intoxications par strychnine, acide cyanhydrique), il y a nécessairement répartition dans le système circulatoire du sang veineux, puisqu'il n'y a plus hématose. Aussi la réduction du sang s'opère-t-elle à peu près en même temps dans le cœur gauche et dans le cœur droit.

3° On se rend compte par le temps de réduction ou très court, ou par contre beaucoup plus long, que l'on peut hématoscopiquement classer les genres de mort en deux groupes : les asphyxies et les non-asphyxies.

4° De l'examen des sangs non asphyxiques, on déduit, en effet, que

l'activité réductrice des tissus morts vis-à-vis du sang ne se manifeste que très lentement.

(*Travail des Laboratoires de Physiologie et de Médecine légale.*)

Les lobes latéraux de l'hypophyse de *Torpedo marmorata* Risso,

par L. Gentes.

Gaupp (1) a montré que, chez les Sauriens, l'ébauche de l'hypophyse se présente sous l'aspect d'une feuille de trèfle. Les trois évaginations qui la composent ont une importance très différente; la moyenne donne naissance à presque toute ou peut-être même à toute la masse glandulaire : quant aux latérales, elles se détachent de l'ébauche commune, deviennent pleines et constituent les lobes latéraux de l'hypophyse. La présence de ces formations, au moins pendant la vie embryonnaire, paraît être un fait constant dans la série; elles ont été, en effet, retrouvées par Chiarugi (1894) chez le cobaye, par Rossi (1896) chez le poulet, par Weber (1898) chez les chéiroptères, etc. En ce qui concerne leur destinée ultérieure, leur persistance chez l'adulte et la part qu'elles prennent à la formation de l'hypophyse définitive, les divers auteurs, à la suite de Gaupp, restent dans l'incertitude. Plus récemment (1902), Rossi a étudié leur évolution chez *Torpedo ocellata*. Cet auteur les a vues naître chacune aux dépens d'une évagination latérale de l'ébauche de l'hypophyse et les a suivies dans leur développement progressif, en décrivant avec soin leurs rapports plus particulièrement avec le basisphénoïde et la carotide interne et en mesurant leurs dimensions, jusqu'au stade de 79 millimètres. Examinant alors sans transition la région infundibulaire d'une torpille adulte, il n'a plus trouvé trace des lobes latéraux. Il en a conclu qu'à un stade qu'il n'a pu déterminer, ces organes entrent en régression pour disparaître définitivement chez l'adulte.

Ayant à ma disposition un riche matériel fourni par la Station biologique d'Arcachon, j'ai pu suivre pas à pas l'évolution des lobes latéraux chez *Torpedo marmorata* et arriver à des résultats opposés.

Ces formations sont, d'après ce que j'ai observé, des dépendances directes du sac inférieur dans la cavité duquel ces diverticules creux, symétriquement disposés, débouchent en dedans; leur extrémité externe est libre et fermée en cæcum.

De plus, on ne trouve pas, de chaque côté, un lobe latéral unique,

(1) E. Gaupp. Ueber die Anlage der Hypophyse bei Sauriern. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd XLVIII, 1893.

mais deux prolongements juxtaposés. En effet, l'expansion à laquelle Rossi donne le nom de diverticule antéro-latéral présente, en particulier avec le sac inférieur, les mêmes connexions que le lobe latéral proprement dit en avant duquel il est situé. Leur longueur, qui augmente avec l'âge, est à tous les stades plus grande pour le lobe postéro-latéral, qui déborde largement en dehors le lobe antéro-latéral. Au lieu de disparaître, comme l'admet Rossi, ils persistent l'un et l'autre pendant toute la vie. Leur longueur, chez l'adulte, mesure respectivement 4 millimètres pour le lobe postéro-latéral et 3 millimètres pour le lobe antéro-latéral.

Comme le sac inférieur dont ils sont des dépendances, ils subissent, vis-à-vis de l'encéphale et du reste de l'hypophyse, une sorte de translation en avant qui modifie notablement leurs rapports. Situés en arrière du chiasma pendant une grande partie de l'évolution ontogénique, ils sont, chez l'adulte, définitivement fixés contre la base du crâne, bien en avant de la région chiasmatique. Ils restent longtemps parallèles entre eux; mais au fur et à mesure que le sac inférieur s'atrophie, ils se séparent l'un de l'autre. Tandis que le lobe postéro-latéral garde toujours sa direction transversale, l'autre se porte en avant et en dehors, formant avec le premier un angle de 45 degrés environ.

Le développement progressif et la persistance pendant toute la vie de lobes latéraux complexes, chez la torpille, montrent que ces derniers peuvent contribuer à la formation de l'hypophyse adulte. La connaissance de ce fait pourra peut-être éclairer la question de l'évolution des lobes latéraux dans la série. Dans tous les cas, ces organes constituent chez la torpille, avec le sac inférieur, une sorte de glande pituitaire ventrale en rapport avec la base du crâne et reliée par un étroit canal à l'hypophyse dorsale ou proprement dite accolée à la paroi inférieure du cerveau intermédiaire.

(*Travail de la Station biologique d'Arcachon et du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Développement et évolution du sac inférieur de l'hypophyse de *Torpedo marmorata* Risso,

par L. Gentes.

D'après B. Haller (1), aux dépens de la paroi ventrale de la vésicule hypophysaire, chez *Mustelus lævis*, se développe, en arrière, une évagi-

(1) B. Haller. Untersuchungen über die Hypophyse und die Infundibularorgane. *Morphologisches Jahrbuch*, Bd. XXV, 1898.

nation creuse qui reste reliée au sac supérieur par un étroit canal de communication et qui est l'ébauche du sac inférieur. Son apparition est tardive puisque l'auteur ne signale pour la première fois sa présence que chez l'embryon de 90 millimètres, où il forme un diverticule encore très réduit.

Rossi (1), qui a étudié la glande pituitaire de *Torpedo ocellata*, retrouve le sac inférieur chez l'embryon de 46 millimètres. Aux stades antérieurs, la partie de l'hypophyse qu'il dénomme diverticule antéro-latéral, constitue un organe pair, mais chez l'embryon de 46 millimètres, les deux diverticules droit et gauche jusque-là indépendants, se fusionnent sur la ligne médiane; ils donnent ainsi naissance à une formation impaire qui n'est autre chose que le sac inférieur.

Ainsi donc, d'après ces auteurs, le sac inférieur se développe tardivement et d'une façon secondaire, aux dépens de portions préexistantes de l'hypophyse. L'étude de l'évolution de la glande pituitaire de *Torpedo marmorata* m'a permis d'arriver à des conclusions tout à fait différentes.

En effet, les sacs supérieur et inférieur n'ont pas apparu successivement et ne sont pas dérivés l'un de l'autre, ils représentent deux parties, l'une dorsale et l'autre ventrale, de la cavité de la poche de Rathke qui était primitivement indivise, mais qui s'est ultérieurement séparée en deux cavités superposées et intercommunicantes, grâce à nn mécanisme que nous allons maintenant décrire.

Dès le stade de 22 millimètres, la vésicule hypophysaire commence à se diviser en deux poches par l'apparition d'un sillon circulaire encore peu profond. La plus élevée, qui correspond au sac supérieur, est appliquée contre la paroi infundibulaire et très développée dans le sens antéro-postérieur; c'est seulement au niveau de la partie moyenne de sa face ventrale que, par un orifice encore très large, elle communique avec la poche sous-jacente qui représente le sac inférieur. Dans les stades ultérieurs, l'étranglement s'accentue progressivement et, comme conséquence, le diamètre de l'orifice de communication diminue peu à peu. La vésicule hypophysaire se transforme ainsi en une sorte de sablier dont la partie dorsale déborde largement en avant et en arrière la portion inférieure. Le segment rétréci intermédiaire s'allonge et devient un canal dirigé obliquement de haut en bas et d'avant en arrière qui persistera jusque chez l'adulte. Déjà au stade de 45 millimètres, la séparation entre les deux sacs est effectuée; une épaisse couche conjonctive s'est interposée entre leurs faces respectives. Le canal de communication mesure une longueur de 192 μ; son calibre n'est que de 25 μ, tandis que, dans le sens antéro-postérieur, la lumière du sac

(1) U. Rossi. Sopra i lobi laterali della Ipofisi. *Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia*, vol. I, 1902.

supérieur est de 1 millim. 2 et celle du sac inférieur de 692 μ. Il existe une preuve indiscutable de l'existence primitive de la poche ventrale. Le canal puis le cordon plein qui réunissent la vésicule hypophysaire à l'épithélium stomodœal, rejoignent la face antérieure de l'ébauche pituitaire en un point qui est immédiatement sous-jacent au sillon d'étranglement et qui correspond par conséquent au sac inférieur.

De ces recherches, il résulte que les deux sacs de la Torpille sont contemporains l'un de l'autre; ils représentent respectivement les portions supérieure et inférieure d'une même cavité primitive qui, par une constriction circulaire, a été transformée en bissac.

Dans son évolution ontogénique, chez la Torpille, le sac inférieur subit une véritable régression; sa cavité persiste jusqu'à l'âge adulte et sa paroi reste mince. En même temps, le sac subit une sorte de translation en avant qui modifie ses rapports avec les organes voisins. Nous avons vu qu'il était primitivement sous-jacent à la partie moyenne du sac supérieur dont le prolongement antérieur le déborde largement; il occupe une situation nettement postérieure au chiasma; or, chez l'adulte, il est représenté par une petite masse aplatie dans le sens dorso-ventral, appliquée par l'endocrâne contre le cartilage de la base et située bien en avant du chiasma. De sa périphérie partent plusieurs prolongements; l'un d'eux, qui émerge de son pôle postérieur, se dirige en haut et en arrière et se jette sur l'hypophyse proprement dite; il représente le canal de communication entre les deux sacs qui s'est notablement allongé et dont l'obliquité a changé de sens. De chaque côté naissent deux prolongements qui correspondent aux lobes latéraux avec lesquels, ainsi que nous allons le voir, le sac inférieur contracte des relations très intimes.

(*Travail de la Station biologique d'Arcachon et du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

ERRATUM

La note de MM. Lafite-Dupont et Molinier, présentée à la séance du 7 avril de la Réunion biologique de Bordeaux (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 11 avril 1908, p. 702), a été communiquée en réalité à la séance du 4 février et aurait dû être publiée dans le numéro du 15 février des *Comptes rendus* de la Société.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 JUIN 1908

SOMMAIRE

Bar (Paul) et Daunay (Robert) : Valeur de la réaction de Wassermann au point de vue du diagnostic de la syphilis latente chez le nouveau-né 1085

Bohn (Georges) : De l'influence de l'oxygène dissous sur les réactions des Actinies. Quelques remarques à propos des communications de M. Piéron 1087

Bourguignon (Jeanne et Georges) : Recherches expérimentales sur l'action de l'argent colloïdal sur la température 1090

Bourguigon (Jeanne) et Stodel (G.) : Expériences sur le pouvoir hémolytique du mercure colloïdal électrique 1091

Chiray (M.) et Lamarre (A.) : Des mutations hydriques transcutanées. 1115

Dominici (Henri) et Merle (Pierre) : Tumeur composite du foie : Epithélioma et sarcome embryonnaires, greffée sur cirrhose 1117

Doyon (M.) : Action du curare sur la coagulabilité du sang 1113

Ehni et Alexieff : De la résistance des globules déplasmatisés dans l'anémie pernicieuse. 1101

Faroy (G.) : Isolement et étude d'un bacille intermédiaire au bacille d'Eberth et au paratiphyque A de Brion et Kayser. 1093

Gravier (Ch.) : Sur la biologie des Madréporaires du genre *Siderastrea* Blainville. 1081

Javal (A.) : Augmentation progressive de la concentration moléculaire des humeurs de l'organisme pendant la vie et après la mort . . 1100

Kervily (Michel de) : Sur les variétés de structure du cartilage élastique des bronches chez l'homme . . 1082

Lapicque (L.) et Laugier (H.) : Relation entre la grandeur des yeux et le poids de l'encéphale chez les vertébrés inférieurs 1108

Lapicque : Remarque à l'occasion de la communication de M. Chiray. 1117

Legendre (René) et Piéron (Henri) : Distribution des altérations cellulaires du système nerveux dans l'insomnie expérimentale 1102

Levaditi (G.) et Mutermilch (S.) : Action du l'HCl et de NaOH sur l'antigène cholérique 1111

Marbé (S.) : Les opsonines dans les états thyroïdiens. — II. Les opsonines des animaux éthyroïdés. . 1113

Nicloux : A propos de la remarque de M. Lapicque 1117

Nicolle (C.) et Sicre (A.) : Reproduction expérimentale du bouton d'Orient chez le singe (*Macacus sinicus*). 1096

Pozerski (E.) : Digestion rapide par la papaïne à haute température de quelques tissus animaux 1105

Retterer (Éd.) : Structure du poil. 1078

Roubaud (E.) : Sur un nouveau flagellé, parasite de l'intestin des Muscides, au Congo français 1106

Tchistovitch (Nicolas) et Iourevitch (V.) : Sur les opsonines et les antiphagines dans l'infection pneumococcique 1095

Teissier (J.) et Thévenot (Lucien) : Sérum de Trunecek et athérome expérimental 1084

Wertheimer (E.) et Dubois (Ch.) : Un argument contre la régénération autogène des nerfs. 1098

Réunion biologique de Bucarest.

Babes (V.) : L'épaississement du tissu conjonctif du myocarde. . . . 1121

Bruckner (Jean) : Sur l'absence de l'adrénaline dans le sang des chiens thyroïdectomisés. 1123

Bruckner (Jean) et Jonnesco (Victor) : Sur la résistance globulaire après thyroïdectomie. 1124

Popovici-Baznosanu (A.) : Variations dans la nidification de quelques Apides solitaires 1126

Présidence de M. Lapicque, vice-président.

Structure du poil,

par Éd. Retterer.

Pour de Blainville (1833), le poil était le résultat d'une exhalation fluide, qui se durcirait et se transformerait, selon le mot de Cruveilhier, en *étui corné*. Au microscope, on reconnut l'aspect *fibreux* du poil, quand Kölliker (1847) parvint à isoler ces fibres et à montrer qu'elles représentent chacune une cellule allongée, fusiforme et pourvue d'un noyau. La substance corticale du poil est donc composée de cellules nucléées. Mais d'où provient l'aspect *strié* en long de l'écorce ? Waldeyer (1), se fondant sur les résultats de la macération ou de la digestion artificielle, l'attribua à l'existence de fibrilles longitudinales et isolées. En ce qui concerne le *noyau* enfin, il ferait défaut ou n'existerait qu'à l'état de vestige.

Pour connaître la structure de la *tige* du poil, j'ai examiné, avec la technique décrite dans une note précédente (*Soc. de Biol.*, 6 juin 1908, p. 1006), les cheveux humains et les crins de la queue du cheval. J'ai étudié mes propres cheveux, coupés à 3 centimètres de la racine, ainsi que les cheveux *blonds* d'une fillette de cinq ans et demi, longs de 30 centimètres et coupés à 15 centimètres de leur base d'implantation. Pour écarter l'image troublante du pigment et des *pigmentophages*, j'ai choisi les crins de la queue d'un cheval dont la robe était blanche de naissance.

A. *Cheveux humains.* — Les cheveux traités par les fixateurs ordinaires se laissent bien imprégner de paraffine et débiter en coupes très fines (1 à 2 μ); mais il est difficile de les coller et on en perd beaucoup. Si, après fixation, on ramollit le poil par un séjour de quelques heures dans l'acide sulfurique, les coupes adhèrent bien mieux au verre. En sectionnant une touffe de cheveux humains englobés dans la paraffine, on en voit coupés dans les sens les plus variés : en travers, obliquement et en long. Leur diamètre varie entre $0^{mm}06$ et $0^{mm}08$. La moelle du poil constitue, dans ceux qui en possèdent un cordon large de $0^{mm}01$ à $0^{mm}02$.

La substance corticale apparaît aux faibles grossissements comme homogène ou finement striée en long ; mais bien colorée et examinée à des grossissements suffisants, elle se montre structurée : les noyaux, longs de 12 à 15 μ, ont tous leur grand diamètre orienté parallèlement au grand axe du poil ; ils sont épais d'un quart ou d'un tiers de μ et uniquement constitués par du protoplasma granuleux. Les noyaux sont distants, dans le sens transversal, les

(1) Pour la bibliographie, voir mon article Pileux. *Dictionnaire des Sciences médicales* de Dechambre.

uns des autres, de 2 à 3 μ. La substance ou protoplasma intermédiaire aux noyaux montre, à égale distance des noyaux, des séries longitudinales de granulations chromophiles qui semblent marquer les limites cellulaires. De ces lignes moniliformes partent, de part et d'autre, des rameaux sous la forme de traits transversaux qui se succèdent régulièrement de la racine vers la pointe du poil. Ces traits ne sont pas indépendants les uns des autres, comme les disques sombres du muscle strié; ils émettent des ramuscules qui se ramifient dans les disques intermédiaires, plus clairs. Après les fixateurs ordinaires, les traits sombres et transversaux sont distants d'un demi μ ou 1 μ et atteignent à peu près la moitié de l'épaisseur des raies du micromètre oculaire quand on les examine à l'objectif 8 (Stiassnie). Pour mieux se rendre compte de la structure de la substance corticale, il convient de laisser le cheveu, préalablement fixé, puis durci dans l'alcool, séjourner pendant deux ou trois heures dans l'acide sulfurique. Comme je l'ai déjà dit, il se coupe et colle bien mieux; de plus, colorés à l'hématoxyline, les lignes chromophiles longitudinales et les traits transversaux apparaissent plus gros et se sont éloignés les uns des autres; ils constituent avec les disques intermédiaires des bandelettes longitudinales striées en travers. Gonflés par l'acide sulfurique, les traits sombres sont granuleux et dentelés; ils ont pris une forme sinueuse, et ils émettent de tous côtés de fins ramuscules qui se ramifient et cloisonnent la substance claire et amorphe des disques intermédiaires.

B. *Crins de la queue du cheval.* — L'épaisseur de ces crins diminue régulièrement de la racine vers la pointe; à son point d'émergence de la peau, un crin, long de 45 centimètres, a un diamètre de $0^{mm}24$, qui reste le même sur une longueur de 10 à 12 centimètres. A 14 ou 20 centimètres de la racine, l'épaisseur est de $0^{mm}23$; à 30 centimètres de la racine, le crin n'est plus épais que de $0^{mm}20$; à 35 centimètres, de $0^{mm}19$; à 40 centimètres, de $0^{mm}18$; à 43 centimètres, c'est-à-dire à 2 centimètres de la pointe, le diamètre transversal tombe à $0^{mm}15$; à 1 centimètre de la pointe, il est de $0^{mm}03$ et enfin se termine par un sommet épais seulement de $0^{mm}02$. A 4 à 5 centimètres de la pointe, la moelle du crin cesse d'exister.

La structure des crins est la même que celle du cheveu : les noyaux, longs de 18 μ, sont épais d'un demi μ environ; ils sont distants, dans le sens transversal, de 2 à 3 μ. La substance intermédiaire présente le même aspect strié : il est dû à des lignes longitudinales granuleuses et chromophiles, qui émettent sur leur trajet, et à angle droit, des traits opaques, plus sombres, alternant avec des zones intermédiaires plus claires. Les traits sombres, formés de protoplasma granuleux, sont avides d'hématoxyline, et les zones intermédiaires, d'acide picrique. Comme dans le cheveu, les traits granuleux ne sont pas isolés; ils se bifurquent et émettent de toutes parts des ramuscules qui continuent à se diviser dans le protoplasma des zones claires. Pour bien mettre cette structure en évidence, je conseille de prendre du crin fixé et durci et de le laisser pendant vingt-quatre heures dans un mélange, par moitiés égales, d'acide sulfurique et d'acide picrique. Tous les éléments du crin gonflent. Les noyaux ne s'allongent guère, mais ils deviennent du double plus épais (1 μ). Ils s'entourent d'une auréole claire et s'écartent, de sorte que leur distance arrive, dans le sens transversal, à être de 4 à 5 μ. Les traits granuleux du protoplasma ont augmenté de volume et se sont éloignés les uns

des autres de 2 à 3 μ. Leur surface paraît dentelée et épineuse, parce que les ramuscules latéraux qui en partent ont eux-mêmes grossi.

L'écorce du cheveu humain et du crin de cheval est donc constituée par des éléments nucléés qui sont allongés dans le sens du grand axe du poil. Les noyaux ne sont plus formés que de protoplasma granuleux. Quant aux corps cellulaires, ils sont réunis par des lignes moniliformes et granuleuses, situées au niveau des limites cellulaires. Leur protoplasma est *structuré* et on y distingue un réticulum chromophile dont les grosses trabécules affectent une direction longitudinale et d'où partent des ramuscules cloisonnant la masse amorphe (1).

Le cheveu ou le crin doit-il sa résistance, son élasticité et sa flexibilité à la trame figurée ou à la masse amorphe? Soumettant les poils à la digestion artificielle ou à la macération, Waldeyer isola des fibrilles, qu'il regarda comme indépendantes et auxquelles il attribua la nature cornée; d'où le nom de *fibrilles cornées*. Pour Giovannini (1906), ces fibrilles cornées seraient anastomotiques. Unna et Golodetz (*Monatshefte f. prak. Dermatologie*, 1907, t. XLIV, nos 8 et 9) admettent, comme je l'avais fait dès 1885, trois variétés de tissus cornés : la kératine A ne digère pas dans la pepsine chlorhydrique et n'est pas dissoute par l'acide azotique fumant; la kératine B ne digère pas dans la pepsine, mais se dissout dans l'acide azotique fumant; enfin la kératine C, insoluble dans ces deux liquides, présente la réaction de la xanthoprotéine alcaline. Les cheveux contiennent les kératines A et C.

Mes résultats concordent avec les précédents, mais je les interprète tout autrement. Pour m'en tenir aux cheveux, je ne pense pas que la substance qui résiste aux agents chimiques (noyaux, puis trame figurée et réticulée) soit de la matière cornée ou kératine. Comme je l'ai déjà dit dans ma note citée (p. 1009), l'acide sulfurique ramollit et décompose la masse amorphe qui, comme la kératine, est dissociée dans ce réactif, tandis que les noyaux et la trame persistent, quoique légèrement gonflés; c'est donc le protoplasma amorphe des tissus cornés qui donne naissance à la kératine. Par conséquent, il me semble rationnel de conclure : les tissus cornés doivent leur dureté et leur force à la quantité et à la consistance de la matière amorphe contenue dans les mailles de la trame granuleuse. Dans les cheveux et les crins, en particulier, les noyaux et le réticulum protoplasmique ne sont pas kératinisés. Par leur présence, les noyaux me semblent assurer la vitalité des tissus cornés; la trame granuleuse et réticulée me paraît concourir, comme dans le tissu osseux, à augmenter l'élasticité du tissu et sa résistance aux tractions et aux flexions.

(1) Si le poil paraît strié longitudinalement et s'il se déchire assez facilement dans ce sens, il le doit aux lignes intercellulaires, longitudinales, granuleuses et moniliformes.

Sur la biologie des Madréporaires du genre Siderastrea Blainville,

par Ch. Gravier.

Parmi les conditions de milieu qu'exigent les polypes coralliaires pour se développer, l'une des plus importantes est celle qui concerne la limpidité de l'eau; dans les récifs coralliens, la transparence de l'eau est telle qu'on peut voir les moindres détails du fond jusqu'à 7 et 8 mètres de profondeur. Rien n'est plus néfaste à ces organismes que les particules solides en suspension dans leur voisinage immédiat. Si la sédimentation est assez abondante et si elle dure quelque temps, les colonies les plus vigoureuses ne tardent pas à succomber. Il est cependant quelques espèces qui présentent une résistance remarquable à l'asphyxie dans ces conditions; parmi les mieux douées à ce point de vue, on peut citer le *Siderastrea radians* (Pallas) et le *Siderastrea siderea* (Ellis et Solander).

J'ai recueilli, en 1906, un assez grand nombre d'exemplaires de ces deux espèces à Bella Vista, au nord de la petite île portugaise de San Thomé (golfe de Guinée). La plage de Bella Vista, qui découvre à toutes les marées basses et descend en pente douce vers la mer, est recouverte sur une grande partie de son étendue d'une vase grise, assez consistante, épaisse, en certains points, de 50 à 60 centimètres, dans laquelle pullulent des crustacés fouisseurs. Au fond des cavités creusées çà et là dans cette couche boueuse, sur les galets de basalte du sous-sol, se fixent des colonies de *Siderastrea radians* (Pallas) et de *Siderastrea siderea* (Ellis et Solander), de plus en plus nombreuses, à mesure qu'on s'avance vers la pleine mer; au moment du flux et du reflux, une certaine quantité de vase est entraînée par les vagues et l'eau contenue dans les dépressions devient trouble. Un grand nombre de colonies s'adaptent à ces conditions défavorables. Dans la partie supérieure de celles-là, les calices, serrés les uns contre les autres, très variés et très irréguliers de forme, se rétrécissent comme pour réduire au minimum l'accès de la boue à l'intérieur des polypes. Les bords libres des septes sont presque normaux au fond des calices, qui s'approfondissent en même temps qu'ils se rapetissent et continuent néanmoins à se multiplier activement par voie de bourgeonnement et de scissiparité. Dans les parties inférieures de ces colonies protégées par leur situation même contre la chute des corpuscules en suspension, ou dans les colonies auxquelles sont échues de meilleures conditions d'existence, les calices ont des caractères tout différents. Ils sont très évasés; leur diamètre est plus grand; leur contour, polygonal; leur profondeur, moindre; les septes, sensiblement en même nombre, sont plus épais.

Ces deux espèces existent partout dans les récifs des Indes occiden-

tales, dans ceux de la Floride et même jusqu'à Colon. Verrill mentionne qu'aux Bermudes elles peuvent vivre dans des eaux peu profondes, sur des surfaces boueuses, parfois en compagnie d'*Isophyllia fragilis* Dana. A San Thomé, les deux espèces de *Siderastrea* se rencontrent sur la même plage, à peu près dans les mêmes conditions de milieu; cependant le *Siderastrea radians* paraît plus complètement adapté à la vie dans l'eau chargée de sédiments.

Il faut d'ailleurs remarquer que ces polypes coralliaires ne prennent leur complet développement que dans l'eau limpide des récifs, où le *Siderastrea radians* forme des masses hémisphériques d'un pied et plus de diamètre et où le *Siderastrea siderea* construit des blocs de 3 à 5 pieds de diamètre. Les « formes de résistance » qui se développent sur la plage de Bella Vista dans des conditions des plus défavorables sont bien loin d'atteindre ces dimensions; en outre, on observe, à la surface de beaucoup de colonies, des plages d'étendue variable mortifiées par la sédimentation.

Sur les variétés de structure du cartilage élastique des bronches chez l'homme,

par Michel de Kervily.

Les fibres élastiques dont j'ai décrit le premier développement dans une note antérieure (1) présentent déjà leurs caractères spécifiques dans un grand nombre de nodules cartilagineux chez l'homme depuis le stade du fœtus au 4e mois. A partir de là les nodules de cartilage élastique existent pendant toute la vie et présentent plusieurs variétés.

Chez le fœtus et le nouveau-né. — 1° Les fibres élastiques dans le cartilage de certains nodules ne se trouvent que dans la zone périphérique. Elles forment là des mailles dans chacune desquelles on trouve une ou plusieurs cellules cartilagineuses. Il existe ainsi des mailles monocellulaires ou pluri-cellulaires, ces dernières englobant le plus souvent des groupes isogéniques; 2° Dans d'autres nodules, il existe en plus des fibres qui pénètrent profondément vers la région centrale, mais sans l'atteindre et la laissant hyaline; 3° Certains nodules, quelques-uns plus larges, quelques-uns l'étant moins que les précédents, sont entièrement traversés par des fibres. Ici encore existent des mailles complètes ou incomplètes. Dans certains nodules, dont la longueur l'emporte notablement sur la largeur, la plupart des fibres ont un trajet

(1) Sur le développement des fibres élastiques dans le cartilage des bronches chez le fœtus humain. *Société de Biologie.* Séance du 6 juin 1908.

presque rectiligne à travers le nodule suivant son plus petit diamètre.

Il existe une continuité entre les fibres élastiques du cartilage et celles du périchondre. Souvent les fibres traversent même le périchondre et se continuent dans le tissu conjonctif environnant ou dans la couche élastique sous-épithéliale.

Il est rare de voir des fibres élastiques dans les nodules des grosses bronches sinon à la périphérie.

La substance fondamentale des nodules parcourus par les fibres a souvent une affinité très faible pour beaucoup de matières colorantes et notamment pour le bleu de toluidine, tandis que celle des nodules hyalins reste colorée très fortement par ce réactif, malgré le lavage à l'alcool.

A partir de la fin du 2e mois de la vie extra-utérine, des graines élastiques commencent à se développer dans quelques nodules des grosses bronches et apparaissent en général dans la zone centrale du nodule, la plus éloignée des vaisseaux, comme s'il s'agissait d'une modification histologique due à une insuffisance de nutrition des cellules. Ces grains se colorent faiblement lorsqu'ils sont dans le protoplasma de la cellule cartilagineuse, puis énergiquement lorsqu'ils se disposent à sa périphérie. Ils envahissent enfin la substance fondamentale. La fonction élastogène de la cellule peut se ralentir ou cesser malgré la persistance de la fonction chondrogène, de sorte qu'on peut voir chez l'adulte, autour de la cellule cartilagineuse, une couche de substance hyaline sans grains et un peu plus loin la substance fondamentale à grains élastiques abondants.

Contrairement aux fibres élastiques développées chez le fœtus, les réseaux et les fibres que ces grains forment secondairement, n'ont pas, dans les premiers stades de leur développement, de rapport immédiat avec le système élastique du périchondre.

Le développement des grains se fait : 1° Dans les nodules déjà pourvus de fibres développées du stade fœtal. On voit alors dans le même nodule des fibres élastiques isolées ou peu nombreuses entre les cellules cartilagineuses, se prolongeant dans le périchondre, et des grains en amas, en réseau, ou constituant des fibres relativement courtes et disposées en paquets entre les cellules; 2° Dans les nodules qui au stade fœtal n'avaient pas de fibres dans leur intérieur. Ceci s'observe non seulement dans les bronches intra-pulmonaires, mais aussi dans les plus grosses bronches et même au niveau de l'éperon de division de la trachée.

On peut voir autour d'une bronche, au même niveau, des nodules hyalins et des nodules élastiques de différentes variétés.

Le réactif de Weigert (fuchsine, phénol, perchlorure de fer) m'a donné les meilleurs résultats, puis l'orcéine acide. Le nitrate d'argent avec

réduction par le pyrogallol (méthode de Ramon y Cajal) met parfois bien en évidence les fibres élastiques du cartilage mais inconstamment.

Un travail statistique montrera à quel point on peut se baser pour déterminer l'âge d'un sujet sur ces deux faits que j'ai constatés en examinant les nodules des bronches dans les différents stades, à savoir : 1° La présence de fibres élastiques chez le fœtus dès le début du 4e mois (9 à 10 centimètres du vertex au coccyx), c'est-à-dire au stade où l'on donne au produit de conception, selon son mode de nutrition, le nom de fœtus et non plus d'embryon, et, 2° la présence de grains élastiques à partir de la fin du 2e mois de l'enfant.

(*Travail du Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Sérum de Trunecek et athérome expérimental,

par J. Teissier et Lucien Thévenot.

Trunecek avait soutenu cette hypothèse que le sérum composé par lui comme remède à opposer à l'athérome, empêchait la précipitation de la chaux dans les parois vasculaires, favorisait sa résorption et facilitait la régénération de l'endothélium.

Contrairement à cette idée, MM. Lévi et Hallion ont montré que ce sérum n'avait pas d'action sur les lésions constituées; cependant il reste un fait acquis, c'est l'action hypotensive démontrée par MM. P. Teissier, Léopold-Lévi, Barberet, action qui dure chez l'homme au moins quarante-huit heures après l'injection sous-cutanée.

Etant donnés ces faits, il était intéressant de rechercher quelle pourrait être l'action du sérum de Trunecek sur la production de l'athérome expérimental.

En novembre 1907, Tcheboskarov entreprenait cette étude sur un grand nombre d'animaux; comme substance athéromatogène, il employait, à l'exemple d'Orlovsky, le chlorure de baryum; il tira de ses nombreuses expériences la conclusion que le sérum empêche très nettement la production d'athérome par le chlorure de baryum chez le lapin.

Nous avons repris ces recherches au laboratoire de la clinique de l'Hôtel-Dieu, en employant comme substance athéromatogène l'adrénaline Clin au 1/1.000. Nous avons donc injecté le sérum de Trunecek dans les veines à doses élevées (34 centimètres cubes en 14 injections), soit 1 à 3 centimètres cubes par injection tous les deux ou trois jours.

Six lapins ont été mis en expérience :

a) Deux avec l'adrénaline seule à dose minima pour produire des lésions (5 injections d'une goutte chacune, tous les deux jours);

b) Deux avec des injections de Trunecek suivies des mêmes injections d'adrénaline que pour les précédents;

c) Deux autres avec la même dose d'adrénaline, suivie ensuite d'injections de sérum de Trunecek.

Or, voici les résultats obtenus : sur les deux premiers lapins, un seul avait des lésions, très minimes d'ailleurs. Les quatre autres avaient une aorte athéromateuse avec lésions surtout étendues sur un lapin du groupe *b* (1).

Ces expériences seront répétées, mais, d'ores et déjà, elles nous permettent de croire que le sérum de Trunecek, même injecté dans le sang à dose élevée, n'empêche nullement la production de l'athérome expérimental. Preuve de plus, ainsi que nous l'avons constaté au cours d'expériences précédentes, que l'action hypertensive de l'adrénaline est distincte de son action athéromatogène.

Valeur de la réaction de Wassermann au point de vue du diagnostic de la syphilis latente chez le nouveau-né,

par Paul Bar et Robert Daunay.

Nous avons recherché si, par l'application de la méthode de Wassermann, on pouvait diagnostiquer la syphilis chez les enfants nouveau-nés n'en présentant aucun symptôme apparent.

Nous avons fait cette recherche en prélevant le sang à la section du cordon ombilical, et dans un certain nombre de cas nous avons examiné parallèlement le sérum de la mère. Dix des enfants que nous avons examinés étaient manifestement sains; ils étaient issus de mères ne présentant aucun symptôme de syphilis ancienne ou récente et chez qui la réaction de Wassermann avait été négative. Nous avons revu plusieurs de ces enfants après plusieurs mois : ils étaient restés sains.

Or, en pratiquant la réaction de Wassermann sur les sérums de ces

(1) *Résultats détaillés* :

a) Des deux animaux n'ayant reçu que l'adrénaline, l'un n'avait pas de lésions, l'autre offrait deux très petites plaques ponctiformes;

b) Les deux lapins qui ont reçu le Trunecek, puis l'adrénaline, montraient l'un, une vingtaine de petites plaques disséminées sur la crosse et la région thoracique, l'autre, des lésions confluentes de la crosse et de la moitié de l'aorte thoracique;

c) Avec l'adrénaline suivie de Trunecek nous avons obtenu : chez un lapin, une douzaine de toutes petites plaques discrètes; chez un autre, deux grosses plaques longues de 4 centimètres à la partie inférieure de la région thoracique.

enfants, nous avons vu qu'il pouvait y avoir un retard de l'hémolyse, non seulement dans les tubes 1, 2, 3 (qui contenaient 0 c.c. 2 de sérum, des doses croissantes d'extrait hépatique, 0,1, 0,2, 0,3; 0,1 de complément, de l'eau salée à 8 p. 1000), mais encore dans le tube n° 4 ne renfermant pas d'extrait hépatique. Dans certains cas, ce retard a été très accentué.

Nous avons remarqué que ces sérums étaient très colorés en jaune et chargés de pigments biliaires.

Nous avons pensé que le retard de l'hémolyse pouvait être dû à la présence de ces pigments, et pour nous assurer du fait nous avons fait l'expérience suivante :

Nous mettions à l'étuve pendant 1 heure et demie, 5 tubes renfermant des quantités croissantes de sérum inactivé en présence de complément et d'eau physiologique à 8 p. 1000, puis nous ajoutions l'ambocepteur titré et les globules de sang de mouton ; le tube n° 6 était le témoin :

TUBES Nos	SÉRUM inactivé.	COMPLÉMENT à 1/2 de NaCl à 8 p. 1000.	NaCl à 8 p. 1000.	AMBOCEPTEUR titré.	GLOBULES sang de mouton à 5 p. 100 de NaCl à 8 p. 1000.
—	—	—	—	—	—
1	0,1	0,1	1,7	0,1	1
2	0,2	0,1	1,6	0,1	1
3	0,3	0,1	1,5	0,1	1
4	0,4	0,1	1,4	0,1	1
5	0,5	0,1	1,3	0,1	1
6	0,0	0,1	1,8	0,1	1

Voici ce que nous avons observé :

Dans les cas où le sérum était limpide et de coloration normale, l'hémolyse a été totale dans les tubes 1, 2, 3, 4, 5 au moment même où l'hémolyse devenait totale dans le tube n° 6.

Pour certains sérums, l'hémolyse a été légèrement retardée et seulement dans les tubes 3, 4, 5, par rapport au témoin n° 6 ; dans ces cas les sérums étaient légèrement chargés de pigments.

Quand le sérum était riche en pigments, on observait un retard marqué de l'hémolyse dans tous les tubes. Le retard de l'hémolyse et son degré se sont montrés proportionnels à la quantité de sérum mise en expérience.

Nous pensons que la présence de pigments dans le sérum des enfants chez qui nous avons observé un retard de l'hémolyse peut expliquer, au moins en partie, ce retard.

Si nous considérons que la présence de pigments abondants est fréquente dans le sang au moment de la naissance, la valeur de la réaction de Wassermann dans les cas où elle est légèrement positive se trouve encore réduite, et ce sont ces cas qui présentent le plus grand

intérêt pratique. On conçoit, de plus, que ce retard ait pu exister avec le sang de l'enfant alors qu'il n'existait pas pour le sang de la mère, le sérum maternel étant généralement moins chargé en pigments que le sérum de l'enfant.

Nous avons également observé un retard de l'hémolyse chez un certain nombre d'enfants de deux à trois mois manifestement sains, dont le sérum était lactescent. Nous reviendrons prochainement sur ce point.

De l'influence de l'oxygène dissous sur les réactions des Actinies. Quelques remarques a propos des communications de M. Piéron (1),

par Georges Bohn.

J'ai longuement étudié l'influence si importante de la lumière sur les *Actinia equina*, influence qui avait échappé à M. Piéron, mais je suis resté sur la réserve au sujet des *facteurs* qui interviennent dans l'influence de l'état de pureté de l'eau, estimant que la solution de ce problème exige des recherches longues et très délicates que je n'ai pas pu effectuer jusqu'à ce moment. Aussi ai-je été très heureux quand, récemment, M. Piéron a annoncé ici même (p. 886) que, ne se contentant pas « d'observations vagues, compatibles avec des interprétations arbitraires », il allait enfin examiner, d'une façon précise, les variations du facteur oxygène « isolé » des autres facteurs.

Cependant, dès sa première note (I, p. 886), je me suis rendu compte que les méthodes suivies par M. Piéron manquent de précision; pour déterminer les besoins en oxygène de ses Actinies et Astéries, cet auteur — au lieu d'employer l'ingénieux appareil Jolyet-Regnard, qui m'a permis de constater l'absorption de CO^2 par les animaux, et où l'oxygène est remplacé à mesure qu'il est consommé — les a laissées s'asphyxier, au point qu'elles étaient « agonisantes à la fin de l'expérience ».

L'analyse des conditions expérimentales n'est pas poussée assez loin.

A. *Rythme nycthéméral* (III, p. 1020). — J'ai décrit ce rythme (p. 21, 35... de mon mémoire) et ses modalités variées. Sur les Actinies de Wimereux, M. Piéron (sans me citer) confirme mes observations, sauf sur un point : le rythme n'aurait lieu qu'en présence d'algues vertes. Les *Actinia equina*, fermées le matin, s'ouvrent plus ou moins tôt dans la journée, pour se fermer le soir. J'avais vu là surtout l'influence des

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 et 30 mai, 6 et 13 juin. Voir G. Bohn : Les états physiologiques des Actinies, *Bull. Instit. génér. psychol.*, 1907.

variations de l'intensité de la lumière ; M. Piéron y voit celle des variations de la teneur en oxygène (l'oxygène favoriserait l'épanouissement), mais il n'a pas *isolé* l'action de ce facteur de celle du facteur lumière, aussi il ne prouve rien. Je vais prouver, au contraire, que ce *ne sont pas les variations en oxygène qui produisent le rythme nycthéméral.*

Très souvent, le rythme se manifeste, même quand il n'y a pas d'Ulves, ou d'autres organismes chlorophylliens (eau filtrée ou vieille eau de mer privée d'organismes vivants et non putrescible), c'est-à-dire dans un milieu où l'oxygène s'appauvrissant, ou restant constant s'il y a apport extérieur, l'Actinie s'épanouit l'après-midi dans une eau moins riche en oxygène que le matin, et où meurent déjà les petits Crustacés si sensibles à la privation d'oxygène (1), et, au bout de quelques jours, *quand le milieu est devenu* tout à fait *asphyxique*, *l'épanouissement* vers le milieu de la journée *est même plus prononcé.*

Ces faits, publiés au commencement de 1907, sont en désaccord avec ceux de M. Piéron, qui tire des conclusions en se basant sur des faits *négatifs*. Je crois que, si cet auteur n'a pas pu observer le rythme en dehors de la présence d'Ulves, c'est parce qu'il a opéré sur des individus *affaiblis* et présentant une inertie plus grande.

J'ai insisté à maintes reprises sur ce fait : *dans toutes les questions de rythme, il faut tenir compte de l'inertie de l'animal*; dès que celui-ci est affaibli, l'inertie augmente, et alors, dans un milieu invariable, le rythme peut ne plus se manifester ; mais quelques chocs mécaniques, physiques (variations brusques de l'éclairement), chimiques (une goutte d'acide), suffisent pour révéler les tendances latentes.

Dans les expériences de M. Piéron, l'oxygène dégagé en abondance par les Ulves dans la première partie de la journée constitue le coup de fouet nécessaire pour mettre en évidence les tendances latentes. En imprimant des secousses mécaniques au bocal, ou en soumettant celui-ci à une brusque et courte insolation, cet expérimentateur aurait pu obtenir le même résultat. Ceci prouve que *l'oxygène n'est qu'un facteur adjuvant, et non nécessaire.* M. Piéron a opéré sur des individus inertes, affaiblis par les froids de l'hiver (à Wimereux), ou la chaleur de l'été (à Royan). En opérant dans des conditions plus variées (diverses localités, diverses saisons), il aurait certainement constaté un rythme indépendant de l'oxygène. D'ailleurs, toutes les fois que j'ai observé un rythme très net en milieu asphyxique, j'ai pu l'effacer à volonté, en soumettant au préalable les animaux à des traitements affaiblissants (secousses répétées, insolations prolongées).

B) *Ascension le long des parois verticales* (II, p. 955). — C'est un fait

(1) J'avais pensé à un dégagement possible d'oxygène par les Actinies qui auraient assimilé le carbone de CO^2 ; ceci prouve en tout cas que ce dégagement serait très faible. Je signale de nouveau les recherches à faire dans cette direction.

banal que, dans un lot d'Actinies, certaines se tiennent à la surface, d'autres plus profondément et même dans le fond. J'ai signalé ici même (p. 936) que les deux moitiés d'une *Anthea* qui vient de se diviser présentent à cet égard un contraste complet. M. Piéron invoquerait dans ce cas « une sorte de mutation psychique » (p. 957)! Passons aux faits. Pour l'auteur, l'ascension contre les parois verticales des Actinies, des Étoiles de mer, serait un « moyen de défense contre l'asphyxie »; cette ascension serait la manifestation du besoin d'oxygène *dans un milieu non oxygéné*; les individus qui restent au fond seraient psychiquement inférieurs aux autres. Or, ce que l'on observe semble contredire M. Piéron.

L'oxygénation favorise l'ascension contre les parois verticales. Les individus qui restent au fond sont les individus les plus inertes. L'oxygène peut les stimuler; mais des chocs mécaniques, une variation brusque d'éclairement, peuvent avoir le même effet (Voir mon mémoire sur les Astéries, p. 53, § *Sensibilité différentielle et géotropisme*). D'une façon générale, mais surtout en été, à Arcachon, où l'inertie des animaux est très prononcée, *les manifestations du géotropisme sont fugaces* : pour voir réapparaître celles-ci, il faut secouer l'inertie de l'organisme, l'exciter mécaniquement, physiquement, chimiquement.

Il serait intéressant de reprendre toutes ces observations, en tenant compte des considérations précédentes, et en évitant de regarder comme un moyen de défense contre l'asphyxie la flottaison à la surface de l'eau des animaux agonisants dont les tissus sont gonflés.

C) *Anticipation réflexe* (IV). — L'an dernier, M. Piéron a créé ces mots pour expliquer la fermeture des Actinies dans les mares abandonnées par la mer descendante : la décroissance de l'agitation serait le *signe précurseur* de la désoxygénation qui se produirait dans les mares. Persuadé de l'exactitude des expériences de l'auteur, j'avais d'abord accepté cette notion, qui, sous la forme où elle était présentée, se montrait conciliable avec les rythmes vitaux. Mais je n'ai pas tardé à l'abandonner, quand j'ai reconnu inexacts les faits de M. Piéron (il n'y a pas désoxygénation dans les mares), et quand l'anticipation réflexe est devenue une manifestation élémentaire du psychisme élevé, caractérisé par la faculté de *prévoir* (*Revue du mois*, tirage, p. 23). Je pense qu'après cela M. Piéron abondonnera lui-même son « anticipation réflexe », car ce serait bien compliqué pour une Actinie de prévoir pendant le jour l'asphyxie qui se produira ou ne se produira pas la nuit. Si des rythmes qui se répètent éternellement (marées, jour et nuit) doivent s'imprimer dans la matière vivante, il est impossible qu'il en soit de même pour les variations incessantes et *très irrégulières* de l'état de pureté de l'eau.

J'ai cru devoir publier ces quelques remarques afin de mettre en garde les chercheurs contre des confusions regrettables.

Recherches expérimentales sur l'action de l'argent colloïdal sur la température,

par Jeanne et Georges Bourguignon.

Nous avons expérimenté comparativement l'électrargol, l'argent colloïdal non stabilisé (vert olive), l'argent colloïdal stabilisé à petits grains (rouge brun), mais non isotonique, et l'eau distillée.

Toutes les injections ont été faites par voie sous-cutanée à des cobayes, à la dose de 2 centimètres cubes. Chaque animal a reçu soit une, soit deux injections, mais jamais plus.

1° Avec l'électrargol, 1 cobaye sur 7 est mort après la deuxième injection.

Cinq fois sur ces 7 expériences, nous avons observé une élévation de température entre la 2e et la 3e heure après l'injection.

Une fois, nous avons observé une chute de température de 1 degré, deux heures après l'injection.

Enfin, l'animal qui est mort avait réagi par une ascension thermique, après la première injection, et par une chute de température après la deuxième injection.

2° Avec l'argent colloïdal électrique non stabilisé et non isotonique, à grains gros ou moyens (vert olive ou vert grisâtre), 4 cobayes sur 7 sont morts.

La réaction thermique a été beaucoup plus irrégulière qu'avec l'électrargol.

Quatre fois nous avons observé une chute notable de température.

Trois fois il y a eu une légère élévation de température.

3° Avec l'argent colloïdal stabilisé, mais non isotonique, 2 cobayes sur 4 sont morts.

Dans les quatre expériences, nous avons observé une chute notable de la température, précédée ou non d'une légère élévation.

4° Avec l'eau distillée stérilisée, 1 cobaye sur 5 est mort après la deuxième injection.

C'est avec l'eau distillée que les courbes sont le plus irrégulières. Jamais il n'y a de modification de la courbe le jour même de l'injection. Ce n'est que le lendemain au plus tôt qu'on peut voir la courbe de la température des vingt-quatre heures se modifier : la température s'élève alors progressivement.

En somme, les courbes obtenues avec l'eau distillée n'ont aucun trait commun avec les courbes obtenues avec les différentes formes d'argent colloïdal électrique que nous avons employées. L'argent colloïdal non stabilisé agit donc autrement que comme une simple injection d'eau distillée.

L'électrargol donne le plus souvent une élévation thermique, ainsi que l'avaient déjà signalé Ascoli, Victor Henri et Gompel.

L'argent colloïdal non stabilisé donne le plus souvent une chute de température.

Enfin l'argent colloïdal stabilisé mais non isotonique provoque une chute de température et donne des courbes beaucoup plus comparables à celles de l'argent colloïdal non stabilisé qu'à celles de l'électrargol.

Ces expériences nous ont permis de faire d'autres constatations intéressantes.

L'argent colloïdal non stabilisé que nous avons employé s'est montré toxique dans quelques cas, alors que l'électrargol a été en général inoffensif. L'argent colloïdal stabilisé non isotonique a eu une nocivité intermédiaire à celle des deux précédents.

Victor Henri et Gompel (1) n'avaient pas trouvé l'argent colloïdal non stabilisé plus toxique que l'électrargol. Cette contradiction apparente est expliquée par ce fait que ces auteurs avaient employé de l'argent non stabilisé à petits grains (rouge brun), tandis que le nôtre était de l'argent à grains gros ou moyens (vert olive ou grisâtre). Foà et Aggazzotti d'ailleurs avaient montré que l'argent colloïdal non stabilisé à gros grains donnait de l'albuminurie, tandis que l'argent non stabilisé à petits grains n'en donnait pas.

Enfin, en sacrifiant quelques animaux, nous avons constaté qu'au siège de l'injection, l'argent non stabilisé donne un précipité noirâtre dans le tissu sous-cutané, alors que l'électrargol teinte un peu le tissu, mais sans donner trace de précipité.

Ces résultats sont intéressants en ce qu'ils confirment la nécessité d'employer en thérapeutique l'électrargol (argent colloïdal stabilisé isotonique à petits grains), au lieu de l'argent non stabilisé qui se précipite dans les tissus et a une action beaucoup plus irrégulière.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Expériences sur le pouvoir hémolytique du mercure colloïdal électrique,

par Jeanne Bourguignon et G. Stodel.

Dans une note à la Société de Biologie (2), MM. Ascoli et Novello disent que « l'argent colloïdal électrique pur, aussi bien que stabilisé, ou stabilisé et isotonisé, est hémolytique ».

(1) *Société de Biologie*, t. LXI, page 362 (3 novembre 1906).
(2) 22 mai 1908, p. 724.

Dans cette même note, ils affirment que le mercure colloïdal électrique est un très fort agent hémolytique.

Dans la dernière séance, l'un de nous a montré que les solutions d'argent colloïdal non stabilisées et non isotoniques possèdent un pouvoir hémolytique égal à celui de l'eau distillée, tandis que l'électrargol (argent stabilisé et isotonique) n'est pas hémolytique.

Nous avons fait les expériences suivantes avec le mercure colloïdal électrique préparé par l'un de nous.

Cinq centimètres cubes d'une purée de globules de chien, lavés et centrifugés plusieurs fois, sont émulsionnés dans 100 centimètres cubes de solution physiologique.

Cette émulsion est distribuée dans des tubes à essai, à raison de deux centimètres cubes par tube, et dans 4 séries on ajoute dans chacun d'eux de 1 à 24 gouttes de :

1° Eau distillée;

2° Mercure colloïdal stabilisé;

3° Stabilisant;

4° Mercure colloïdal stabilisé et isotonique.

Ces tubes sont mis à l'étuve à 38 degrés et examinés au bout de trois quarts d'heure; au bout de ce temps :

Dix gouttes d'eau distillée ont donné déjà des traces d'hémolyse; celle-ci est très forte à partir de 17 gouttes.

Le mercure stabilisé, mais non isotonique, donne des traces d'hémolyse à partir de 11 gouttes; cette hémolyse est également très forte à partir de 17.

Il en est de même pour le stabilisant qui donne des traces d'hémolyse à partir de 9 gouttes et une hémolyse très forte à partir de 17.

La solution de mercure stabilisée et isotonique ne donne pas de traces d'hémolyse dans aucun des tubes de la série.

Les tubes sont alors abandonnés à la température du laboratoire (15 à 20 degrés) et sont réexaminés au bout de vingt-quatre heures.

La série des tubes où a été ajoutée l'eau distillée montre alors des traces d'hémolyse dès la première goutte; celle-ci est très forte à partir de 7, et totale de 18 à 24.

Le mercure colloïdal stabilisé et non isotonisé donne pour deux gouttes des traces d'hémolyse; celle-ci est très forte à partir de 12 et va en croissant jusqu'à 24 gouttes, sans cependant être jamais totale dans aucun de ces tubes.

Le stabilisant donne de l'hémolyse à partir de 9 gouttes ; l'hémolyse va en croissant jusqu'à 23 gouttes, où elle est complète.

La solution de mercure colloïdal stabilisée et isotonique donne pour sept gouttes des traces d'hémolyse qui va en croissant faiblement, sans jamais être très forte.

Par conséquent, *une solution de mercure colloïdal stabilisée a un pou-*

voir hémolytique un peu plus faible que celui de l'eau distillée, tandis qu'une solution de mercure colloïdal électrique stabilisée et isotonique n'est pas hémolytique.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Isolement et étude d'un bacille intermédiaire au bacille d'Eberth et au paratyphique A de Brion et Kayser,

par G. Faroy.

Nous avons observé, il y a quelque temps, dans le service du Dr Brault, à Lariboisière, un cas de fièvre continue, à forme typhoïde, hypertoxique et hyperinfectieuse, accompagnée d'hémorragies intestinales répétées, qui s'est terminée par la mort, après cinquante jours de maladie.

La culture du sang nous a permis d'isoler un micro-organisme, que ses caractères de culture et d'agglutination (1) nous obligent à ranger dans le groupe des paratyphiques; on ne peut cependant l'assimiler à aucun des types A, B et Gärtner, bien déterminés maintenant ; il est en réalité intermédiaire au paratyphique A de Brion et Kayser et au bacille d'Eberth.

C'est un bacille, cilié, en tous points semblable au bacille typhique, si ce n'est qu'il est un peu moins mobile que lui. Il se colore, surtout aux deux pôles, par toutes les couleurs d'aniline, et ne prend pas le Gram.

En bouillon peptoné, sur gélose inclinée ou en culot, sur pomme de terre, il donne des cultures comparables à celles que l'on obtient avec l'Eberth ou le paratyphique A, mais moins abondantes qu'avec l'Eberth.

Il en est de même sur la gélatine, qu'il ne liquéfie pas.

Il ne produit pas d'indol.

Sur les milieux anaérobies, il pousse, mais beaucoup moins bien que sur les milieux aérobies correspondants.

Il ne coagule pas le lait.

En lait tournesolé, il acidifie le milieu d'une façon persistante, tandis que l'Eberth le laisse intact et que le A l'acidifie d'abord, pour l'alcaliniser au bout de quelques jours.

Sur les milieux sucrés, comme l'Eberth, mais moins activement que le A, il fait fermenter le glucose, le maltose, le lévulose, le galactose et la

(1) Nous tenons à remercier tout spécialement ici le Dr Salimbeni, qui a bien voulu mettre son laboratoire de l'Institut Pasteur à notre disposition, et nous aider de ses conseils dans nos recherches bactériologiques.

mannite ; comme l'Eberth il laisse intacts le lactose, le saccharose, le raffinose, l'arabinose et la dulcite ; il fait fermenter légèrement la glycérine, comme le A qui, au contraire de lui, est actif en présence de dulcite.

Sur gélatine au nitroprussiate de soude, il fait à peine virer le milieu au vert glauque, et très tardivement ; la réaction est plus rapide et plus marquée avec le A, nulle avec l'Eberth.

Les autres milieux d'Orlowski ne nous ont pas donné de résultats bien concluants.

Enfin, en bouillon au rouge neutre, le bacille fait apparaître de la fluorescence et un virage léger au rouge orangé après quarante-huit heures ; la réaction est plus intense avec A, nulle avec l'Eberth.

Nous nous trouvons donc bien en présence d'un bacille intermédiaire à l'A et à l'Eberth ; ce que les agglutinations ont confirmé :

Le sérum d'un lapin, immunisé contre le bacille isolé par nous, agglutine ce bacille complètement au 1/5000 et au delà, tandis qu'il agglutine A seulement au 1/1000 d'une façon complète, et l'Eberth seulement au 1/1000, mais incomplètement, le liquide surnageant restant trouble après douze heures.

Les sérums d'autres lapins immunisés contre A, B et Gärtner n'agglutinent pas du tout le bacille de notre cas.

Au contraire, un sérum antityphique, agglutinant l'Eberth complètement au 1/10.000, qui ne donnait avec notre bacille qu'une immobilisation nette jusqu'au 1/500 et un début d'agglutination au 1/200, peu de temps après son isolement, nous donne maintenant trois mois plus tard environ, après une série de passages du bacille sur différents milieux, des résultats différents : tandis qu'il agglutine violemment l'Eberth, à la température ordinaire, d'une façon rapide et complète (le liquide surnageant étant tout à fait clair), jusqu'au 1/10.000, il donne avec notre bacille une réaction bien plus lente (à l'étuve 37° degrés) et incomplète depuis les premiers tubes (1/50) jusqu'aux derniers (1/5000), le liquide surnageant restant fortement trouble.

Ce bacille a donc sa place entre le bacille d'Eberth et le paratyphique A de Brion et Kayser, comme un bacille, étudié par Lecount et Kirby (1), a la sienne entre le paratyphique A et le paratyphique B de Schottmüller ; c'est un trait d'union entre le bacille typhique et le groupe des paratyphiques, et l'on peut penser que des formes intermédiaires rendront encore plus étroits les liens qui unissent ces différents membres d'une même famille microbienne (2).

(1) Lecount et Kirby. *Trans. of the Chicago pathol. Society.*, 14 novembre 1904, t. VI, f. 7.

(2) L'observation complète, avec étude clinique et anatomo-pathologique, sera publiée ultérieurement.

Sur les opsonines et les antiphagines dans l'infection pneumococcique,

par Nicolas Tchistovitch et V. Iourevitch.

Dans les expériences sur les chiens qui ont été décrites dans la dernière séance, nous nous sommes proposé d'observer les changements de la capacité opsonique du sang, lorsqu'on infecte les chiens avec des pneumocoques.

En faisant les expériences selon la méthode de Wright, nous avons abouti à ce fait intéressant : lorsqu'on emploie des diplocoques émulsionnés dans la solution physiologique, fortement virulents (éprouvés sur un certain nombre de lapins), nés sur du sérum de sang coagulé et ayant bien conservé leurs capsules, la phagocytose n'a pour ainsi dire pas lieu si le mélange des leucocytes, du sérum et des pneumocoques est maintenu dans le thermostat de quinze à trente minutes. On a obtenu les mêmes résultats avec le sang, non seulement de chiens normaux, mais aussi de chiens bien rétablis après une ou deux infections par les pneumocoques : au bout de plusieurs jours par exemple, alors que leur température était tout à fait normale et que l'animal reprenait sa gaité. Mais si on lave bien la même culture virulente avec la dissolution physiologique, en centrifugeant à plusieurs reprises, et si on refait l'expérience avec ces diplocoques lavés, on obtient une phagocytose intense, quoique les diplocoques aient, dans ce lavage, conservé leurs capsules.

Nous avons trouvé ensuite que les leucocytes, qui n'absorbent pas les diplocoques *non lavés*, absorbent avidement les staphylocoques; nous nous sommes enfin persuadés que les leucocytes qui n'absorbent presque pas les diplocoques *non lavés*, et qui les avalent pourtant *lavés*, se trouvaient de nouveau, dans certaines conditions, incapables d'absorber les diplocoques lavés : c'est lorsque ces derniers avaient dans la suite repris place dans la partie liquide de l'émulsion primordiale de diplocoques, dont ils avaient été isolés par centrifugation.

Ainsi, l'absence de phagocytose chez les diplocoques virulents non lavés dépend non pas de l'absence des opsonines dans le sérum (car pour les mêmes diplocoques lavés il y a phagocytose), mais de la présence dans les cultures des diplocoques virulents de matières particulières défendant les diplocoques contre les phagocytes.

Ces matières, protégeant les microbes contre la phagocytose, nous proposons de les appeler des *antiphagines*.

Les antiphagines se trouvent être spécifiques, car si on ajoute la partie liquide de l'émulsion de diplocoque à l'émulsion de staphylocoque, cela n'empêche nullement une excellente phagocytose de ces

derniers. Evidemment, la culture de diplocoques virulents contient ces antiphagines qui disparaissent au lavage des diplocoques, les laissant sans défense contre la phagocytose.

Les diplocoques qui ont perdu la virulence perdent les antiphagines et sont facilement absorbés par les phagocytes. Fortifiés par leur passage dans les animaux, ils acquièrent de nouveau la faculté de produire les antiphagines.

La présence, dans les cultures des microbes, de ces matières protectrices doit être, notamment, prise en considération dans l'appréciation des indices de la phagocytose.

(*Laboratoire bactériologique de la clinique des maladies infectieuses de l'Académie médicale militaire, à Saint-Pétersbourg.*)

Reproduction expérimentale du bouton d'Orient chez le singe (*Macacus sinicus*),

par C. Nicolle et A. Sicre.

Jusqu'à présent, le bouton d'Orient n'a pu être reproduit que chez l'homme, et encore cette reproduction paraît-elle des plus difficiles à obtenir. Marzinowsky, qui récemment s'est inoculé à lui-même avec succès la maladie en employant une technique particulière, considère les cas publiés par les auteurs comme douteux (1).

Nous avons réussi facilement cette inoculation chez le singe (bonnet chinois). Le matériel d'expériences nous a été fourni par un chamelier nègre, de Tozeur (Djerid), atteint depuis trois mois d'une série de boutons d'Orient contractés à Tebessa (Algérie). Ce même malade a été utilisé en même temps par l'un de nous pour la culture du parasite du bouton d'Orient (2).

Le 25 mars 1908, un singe bonnet chinois est inoculé avec le virus de ce malade dans les régions suivantes : paupière supérieure des deux côtés et racine du nez *dans le derme*, arcades sourcilières des deux côtés *par scarification*. Le même animal a été réinoculé le 30 mars avec le même virus *sous la peau*, au devant de chacune des deux oreilles.

Ces inoculations n'ont laissé à leur suite aucune trace appréciable.

(1) E. J. Marzinowsky. Die Orientbeulen und ihre Ætiologie. *Zeitschrift für Hygiene*, t. LVIII, 24 décembre 1907, p. 327-342; résumé par F. Mesnil, *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 15 mai 1908, p. 419.

(2) C. Nicolle. Culture du parasite du bouton d'Orient. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 13 avril 1908, p. 842.

Les lésions ont commencé à paraître le 19 avril, *vingt-quatre jours après la première inoculation* ; elles se sont montrées simultanément à la racine du nez, aux deux paupières et à l'arcade sourcilière du côté droit. La seconde inoculation, quoique pratiquée avec une quantité de virus plus grande que la première, a donné, au contraire de celle-ci, un résultat négatif.

Du côté de l'arcade sourcilière, la seule lésion produite a été un petit élément de 3 à 4 millimètres de diamètre, rougeâtre, ferme et non douloureux. Le 1er mai, nous le trouvons légèrement excorié; le 4 mai, il est complètement guéri.

Les lésions des deux paupières et de la racine du nez ont présenté une évolution parallèle, plus caractéristique et identique, sauf la durée, à celle du bouton d'Orient humain. Elles ont débuté par la production d'une petite tache rouge sombre avec induration très légère et très limitée de la peau; à cette tache a fait suite une papule rapidement couverte de fines squames. En augmentant de volume, la lésion a pris l'aspect d'un petit tubercule, dur, bien limité, non douloureux à la pression. L'accroissement des boutons a continué jusqu'au 1er mai (13e jour), leurs caractères restant sensiblement les mêmes. Ces éléments mesurent alors de 6 à 8 millimètres de diamètre, et l'on observe autour d'eux une très légère zone œdématiée et érythémateuse. Les jours suivants, les trois boutons ont commencé à suinter, probablement à la suite d'excoriations dues au grattage; le liquide qui s'en écoule est clair; il se concrète en petites croûtes jaunâtres. Etat stationnaire jusqu'au 4 mai. A cette date, l'aspect est celui du clou de Gafsa ulcéré; lorsqu'on soulève la croûte, on trouve au-dessous une petite ulcération à bords assez réguliers et assez profonde. Une légère suppuration s'est ensuite établie, puis les lésions ont très rapidement évolué vers la guérison. Celle-ci était complète le 9 mai. Nous n'avons observé à la suite aucune cicatrice définitive.

La durée de ces lésions a donc été de *vingt et un jours*. Il n'y a jamais eu, pendant leur évolution, ni éruption secondaire de boutons au voisinage ou à distance, ni retentissement du côté des ganglions lymphatiques.

Examen microscopique des lésions et du sang. — Le *sang périphérique*, examiné le 5 et le 10 mai, n'a montré la présence d'aucun parasite. La *sérosité des boutons* n'en ayant pas présenté lors d'un examen pratiqué le 1er mai, nous avons prélevé le 4 mai, sur le bouton de la racine du nez, un petit *fragment de tissu* avec lequel nous avons fait des frottis. Sur ceux-ci, bien qu'à cette date la lésion fût déjà en voie de régression, il nous a été facile de reconnaître la présence des corps de Wright. Ces corps sont identiques, par leurs caractères et leur siège, aux parasites des boutons de l'homme; ils sont seulement en nombre infiniment plus

restreint. Nous n'en avons pas rencontré de libres, tous étaient contenus dans de grandes cellules mononucléaires, jamais au nombre de plus de quatre par cellule. Beaucoup d'entre eux présentaient des altérations manifestes : limitation mal définie du noyau qui paraît se fondre dans le protoplasme du parasite, diminution des dimensions et forme arrondie du centrosome. Ces altérations qu'on ne peut attribuer qu'à l'activité phagocytaire ne doivent pas nous étonner, puisqu'au moment de notre examen l'élément commençait déjà à régresser.

Cultures. — Le 1er mai, nous avions ponctionné ce même élément avec une seringue stérile, après l'avoir au préalable recouvert d'une couche de teinture d'iode. La quantité infinitésimale de sérosité recueillie avait été ensemencée sur le milieu Novy-Neal modifié et le tube de culture mis à l'étuve à 22 degrés.

Au bout de sept jours, aucune culture n'était apparente. Un second examen, pratiqué le 1er juin, montre au contraire un développement des plus nets : corps flagellés caractéristiques, rosaces. Cette culture a pu être repiquée.

Inoculations. — Avec un fragment du tissu enlevé par biopsie le 4 mai sur le même bouton, nous avons inoculé un autre singe bonnet chinois à la racine du nez, dans le derme. Cette inoculation a donné un résultat négatif.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Un argument contre la régénération autogène des nerfs,

par E. Wertheimer et Ch. Dubois.

Nous avons signalé précédemment (1) qu'à la suite de la suture du bout central du lingual avec le bout périphérique de l'hypoglosse, ce dernier, après sa régénération, devient vaso-dilatateur, de vaso-constricteur qu'il était; et l'inversion de sa fonction ne s'explique que si l'on admet que les fibres vaso-dilatatrices du lingual, ou plutôt de la corde de tympan, ont bourgeonné, dans le bout périphérique de l'hypoglosse, jusqu'aux vaisseaux de la langue. On peut tirer de la même expérience un autre argument défavorable à la doctrine de la régénération autogène des nerfs.

Si le tronçon de l'hypoglosse se reconstitue sur place, n'est-il pas

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. II, p. 569 ; *Arch. intern. de Physiol.*, 1907, p. 91.

évident qu'avec sa structure il doit retrouver son action sur les muscles de la langue ? On conçoit bien que la section préalable de la corde du tympan abolisse, comme l'a montré Vulpian, les propriétés motrices acquises par le lingual ; mais on ne voit pas pourquoi, dans l'hypothèse de l'autorégénération, cette opération priverait l'hypoglosse de sa motricité. C'est pourtant ce que l'on observe.

Vulpian n'a fait sur ce point qu'une seule expérience et a trouvé qu'après la section de la corde les excitations électriques ou mécaniques du bout périphérique de l'hypoglosse ne produisaient plus que « des effets très douteux, pour ne pas dire nuls » (1). L'épreuve, comme on voit, n'est pas absolument décisive et les termes dont se sert Vulpian laissent peser quelque incertitude sur ses résultats. Nous avons donc jugé utile de la répéter.

Chez un jeune chien nous avons suturé, le 1er août 1907, le bout central du lingual avec le bout périphérique de l'hypoglosse, après que le bout central de ce dernier nerf eût été réséqué très haut. Le 16 novembre, la corde du tympan est sectionnée dans l'oreille moyenne. Le 26 novembre, soit 117 jours après la première opération, on met à nu les deux nerfs suturés. L'excitation du lingual ne produit, comme il fallait s'y attendre, ni contraction de la langue, ni vaso-dilatation de cet organe, mais celle du bout périphérique de l'hypoglosse ne provoque pas davantage, même avec le courant le plus fort, le moindre mouvement musculaire. D'où l'on peut conclure, il semble, que ce bout n'a plus de l'hypoglosse que le nom et qu'il représente maintenant un simple prolongement des fibres sensitives du lingual.

Le même raisonnement s'applique à tous les cas où l'on réunit le bout central d'un nerf sensible au bout périphérique d'un nerf moteur, c'est-à-dire que la régénération autogène de ce dernier implique, comme conséquence obligée, le retour de ses propriétés motrices. Nous pouvons montrer par un autre exemple qu'elles ont définitivement disparu. Comme, dans le cas particulier des nerfs de la langue, l'expérience est compliquée par la pseudo-motricité de la corde du tympan, nous l'avons répétée dans des conditions plus simples. Nous nous sommes donc adressés à un nerf purement sensitif, la branche sous-orbitaire du maxillaire supérieur, que nous avons réunie à la branche bucco-labiale supérieure du facial. Chez un premier chien, cette suture a été faite le 19 décembre 1907 ; le 18 mars on a sectionné le tronc du facial près de la parotide, pour amener la dégénérescence des filets de ce nerf qui auraient pu repousser jusque dans sa branche suturée ; l'expérience définitive fut différée jusqu'au 6 mai (cent trente-neuf jours après la suture). Chez un second chien, la réunion des deux mêmes nerfs fut faite le 21 décembre 1907, la section du tronc du facial le 13 mai, et la

(1) *Arch. de Physiol.*, 1873, p. 597.

mise à nu des nerfs suturés le 23 mai, cent cinquante-quatre jours après la suture. Chez aucun des deux chiens, l'excitation la plus forte de la branche bucco-labiale n'eut d'effet sur les muscles qu'elle anime normalement.

Augmentation progressive de la concentration moléculaire des humeurs de l'organisme pendant la vie et après la mort,

par A. Javal.

La concentration moléculaire des liquides de l'organisme, lorsqu'elle perd son taux normal correspondant à $\Delta = -0.56$, subit des variations qui ne sont en général ni brusques ni passagères.

Quand on constate dans les humeurs d'un organisme malade une augmentation anormale de cette concentration, on peut vérifier pendant un certain temps la permanence de cette hypertonicité qui s'installe à un taux devenu fixe.

On peut ensuite constater à plusieurs jours ou plusieurs semaines d'intervalle l'augmentation lente et progressive du taux de concentration. Après la mort, l'hypertonicité continue à s'exagérer.

Voici quatre exemples de la marche progressive des concentrations moléculaires :

Obs. 1. *Emphysème.*	21 novembre 1906	Δ Sérum	—0.58.5
	24 novembre 1906 (13 h. avant la mort)	Δ Sérum	—0.63
	26 novembre 1906 (34 h. après la mort)	Δ Sérum	—0.76
Obs. 2. *Cardio-brightique.*	16 juillet 1907	Δ Sérum	—0.62
	1er août 1907	Δ Sérum	—0.72
	4 août 1907 (2 h. avant la mort)	Δ Sérum	—0.76
Obs. 3. *Néphrite scléreuse.*	2 mai 1907	Δ Liquide pleural	—0 55
	11 juin 1907	Δ Liquide pleural	—0.59
	30 août 1907	Δ Liquide pleural	—0.65
	7 sept. 1907 (24 h. après la mort)	Δ Liquide pleural	—0.71
Obs. 4. *Diabète.*	7 déc. 1907	Δ Liquide pleural	—0.57
	16 déc. 1907	Δ Liquide pleural	—0.61
	10 févr. 1908 (18 h. après la mort)	Δ Liquide pleural	—0.67
	11 févr. 1908 (42 h. après la mort)	Δ Liquide pleural	—0.71

L'hypertonicité des liquides du cadavre ne se produit pas par perte d'eau, car celle-ci aurait pour conséquence une concentration saline ; or, nous trouvons dans les liquides cadavériques examinés au moment de la mort, puis deux jours après, un taux de chloruration toujours fixe.

L'hyperconcentration humorale est souvent un phénomène agonique. Elle peut se montrer aussi comme un phénomène uniquement cadavérique : un liquide d'hydropisie qui a présenté pendant toute la vie du

sujet une concentration moléculaire normale peut ne commencer à devenir hypertonique que dans le courant du premier ou du second jour qui suivent la mort.

En voici quatre exemples :

Obs. 5. *Cirrhose.*	26 octobre 1906	Δ Ascite —0.57
	7 novembre 1906 (2 h. après la mort)	Δ Ascite —0.58,5
	9 novembre 1906 (46 h. après la mort)	Δ Ascite —0.62
Obs. 6. *Asystolie.*	19 novembre 1906	Δ Ascite —0.56,6
	30 novembre 1906 (30 min. après la mort)	Δ Ascite —0.58
	1er décembre 1906 (42 h. après la mort)	Δ Ascite —0.66
Obs. 7. *Cirrhose.*	23 mai 1907 (6 h. après la mort)	Δ Ascite —0.57,5
	24 mai 1907 (30 h. après la mort)	Δ Ascite —0.61
Obs. 8. *Cirrhose.*	27 août 1907 (4 h. après la mort)	Δ Ascite —0.56
	28 août 1907 (28 h. après la mort)	Δ Ascite —0.65

Nous pouvons donc supposer que le même processus qui charge les liquides du cadavre de molécules en excès peut se produire pendant la vie sous certaines influences pathologiques, ou que ce processus ayant commencé pendant la vie peut se continuer après la mort.

En tous les cas, d'après nos nombreuses analyses, les augmentations de la concentration moléculaire que nous avons observées dans ces liquides ne nous paraissent pas pouvoir être attribuées à un afflux de chlorure de sodium.

(*Travail du Laboratoire de l'hôpital de Rothschild.*)

De la résistance des globules déplasmatisés dans l'anémie pernicieuse,

par Ehni et Alexieff.

MM. Widal, Abrami et Brulé ont attiré l'attention sur la différence de la résistance globulaire des hématies déplasmatisées et ont fait de la diminution de résistance un signe différentiel entre les ictères d'origine hépatique et les ictères d'origine hémolytique.

Dans le service de M. le professeur Bard, nous avons recherché si cette différence se retrouvait dans les cas d'anémie pernicieuse. Nous avons eu l'occasion d'examiner deux cas d'anémie pernicieuse essentielle. Dans l'un, se trouvant à la période d'état de l'affection avec 630.000 globules rouges, nous avons constaté une résistance globulaire indiquant un début de laquage à 46 gouttes avec le sang total et 58 gouttes au moyen des hématies déplasmatisées, soit le même syndrome de discordance que dans les ictères hémolytiques.

Dans le second cas, au contraire, qui présentait 800.000 globules rouges, l'hémolyse commençait à 62 gouttes dans les deux procédés (Chauffard et Widal) et révélait un parallélisme dans la diminution de résistance sous les deux formes envisagées. L'examen fut fait douze heures avant la mort et nous pensons qu'il n'y a pas lieu de considérer ce cas, observé à une phase très avancée, comme contradictoire, parce qu'il a pu s'agir de phénomènes préagoniques. Nous sommes d'autant plus fondés à admettre cette interprétation que nous avons eu l'occasion d'examiner une autre anémie grave avec splénomégalie se rattachant au type décrit par Banti sous le nom d'anémie splénique.

L'examen hématologique révélait 1.850.000 globules rouges; la résistance globulaire présentait un début net à 48 gouttes pour le sang total et 58 gouttes pour les hématies déplasmatisées, tandis que le même examen fait huit jours avant la mort a donné 54 gouttes pour le sang total et 52 gouttes pour les hématies déplasmatisées.

Le malade a succombé à une complication pulmonaire intercurrente qui a permis de vérifier l'état cirrhotique du foie et l'augmentation de poids de la rate qui atteignait 1.175 grammes.

Comparativement nous avons examiné deux cas d'anémie intense mais curable, l'un avec 160.000 globules rouges s'accompagnant d'hémorragies gingivales et intestinales, l'autre avec 900.000 globules rouges, chez un hémophilique avéré, ayant eu des hémorragies profuses. Dans les deux cas, il n'y avait pas de discordance des résistances, le seuil de l'hémolyse se faisant, le premier à 56 et 54 gouttes, le second à 48 gouttes dans les deux procédés.

De ces faits trop peu nombreux pour permettre des conclusions définitives, il semble cependant résulter que le phénomène de Widal appartient à l'anémie essentielle comme aux ictères hémolytiques, alors qu'il fait défaut dans les anémies symptomatiques transitoires, de sorte qu'il peut être d'une réelle utilité pour le pronostic ainsi que le diagnostic de ces affections.

(*Clinique médicale de Genève.*)

Distribution des altérations cellulaires du système nerveux dans l'insomnie expérimentale,

par René Legendre et Henri Piéron.

Nous avons déjà signalé l'existence d'altérations dans les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale des chiens soumis à l'insomnie pendant plusieurs jours, altérations réparables sous l'influence du sommeil (1).

(1) Cf. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXII, n° 7, p. 312, et n° 19, p. 1007.

Plusieurs examens nouveaux ont entièrement confirmé nos premiers résultats et mis en évidence le parallélisme qui existe entre l'intensité des altérations cellulaires et l'intensité du besoin de sommeil. Ces examens avaient toujours porté sur l'écorce du lobe frontal.

Dans une nouvelle expérience, l'examen histologique a été étendu à d'autres régions de l'axe cérébro-spinal, afin de rechercher la distribution approximative des altérations.

Bruyant ♂, 21 kilogrammes. Le chien est astreint à veiller le 1er mars, suivant la méthode déjà indiquée : on le promène toute la nuit; le jour il reste attaché, de telle sorte qu'il puisse s'asseoir, mais non se coucher, et on le surveille pour l'empêcher de se laisser aller à la somnolence. Le 10 mars, le besoin impératif de sommeil est intense ; il est, après saignée, sacrifié par section du bulbe à 11 heures du matin. L'encéphalee et la moelle cervicale avec les ganglions spinaux sont enlevés et mis dans le formol à 10 p. 100.

Il est prélevé, pour les examens histologiques, deux segments de moelle cervicale, deux segments du bulbe, au-dessous de l'olive, un ganglion spinal, deux fragments de cervelet, deux de la pointe du lobe occipital de l'hémisphère gauche, deux du gyrus sigmoïde, en arrière du sillon crucial; deux, enfin, de la pointe du lobe frontal de l'hémisphère gauche; toutes ces pièces sont traitées, les unes par la méthode de Nissl, les autres par la méthode de Bielschowsky. Les pièces traitées par la méthode de Bielschowsky furent mises ensemble dans les mêmes bains pendant le même temps, et environ 500 coupes furent examinées. Voici les résultats de cet examen :

Le *ganglion spinal* examiné par la méthode de Nissl a ses cellules absolument normales, avec noyau central à un nucléole; le dédoublement du nucléole, son excentricité et celle du noyau sont très rares; la substance chromatophile est normale, les grains sont abondants et bien distribués, il n'y a pas de vacuoles intracytoplasmiques.

Parfaitement normales sont les cellules des cornes de la *moelle* et des noyaux du *bulbe*; il n'en existe aucune présentant la moindre altération.

Dans le *cervelet*, quelques cellules de Purkinje seules présentent une légère chromatolyse.

En ce qui concerne le *lobe occipital*, la normalité paraît encore la règle: il n'y a pas de chromatolyse des cellules, le noyau est central, le nucléole très rarement excentrique, les cellules névrogliques sont normales.

Dans la région du *gyrus sigmoïde*, les altérations apparaissent assez nettement : le volume cellulaire est parfois réduit; le noyau quelquefois excentrique ainsi que le nucléole; mais ces cas sont rares; quelques petites vacuoles intraprotoplasmiques apparaissent dans certaines cellules, et, assez rarement, on aperçoit des varicosités dendritiques. Dans les cellules atteintes, ce qu'il y a de plus net, c'est la chromatolyse, qui est fréquente. Autour de ces dernières, les cellules névrogliques sont abondantes (1).

Dans la *région préfrontale* enfin se manifestent des lésions beaucoup plus

(1) Les altérations se manifestent plus nombreuses dans la pièce traitée au Nissl que dans celle traitée par la méthode de Bielschowsky.

fréquentes et beaucoup plus intenses. Le volume cellulaire est très souvent réduit, la cellule apparaît ratatinée, le noyau et le nucléole sont très souvent excentriques, au point que le nucléole semble parfois tangent au bord cellulaire, et apparaît seul avec netteté dans les coupes colorées au Nissl, à cause de l'achromatose parfois totale du corps cellulaire. La chromatolyse est en effet extrêmement répandue et très intense.

Si les varicosités dendritiques sont relativement rares, en revanche la vacuolisation du protoplasma est très fréquente; on voit de nombreuses vacuoles de volume souvent considérable à l'intérieur des cellules les plus atteintes, autour desquelles se pressent les cellules névrogliques multipliées.

Au point de vue de la *distribution corticale*, on note que les cellules les plus atteintes sont toujours les grandes pyramidales; les horizontales ne paraissent guère touchées, les petites pyramidales et les polymorphes sont peu altérées. Dans les grandes pyramidales, il existe d'ailleurs toujours isolées çà et là, des cellules encore normales à côté des autres.

Il serait imprudent de se livrer dès maintenant à l'interprétation de ces faits. Nous signalerons seulement que, dans les recherches de Pugnat (1) et de Guerrini (2) sur les altérations provoquées par la fatigue volontaire (chiens soumis au travail à la roue), si l'écorce seule paraissait atteinte, les lésions se localisaient surtout, d'après les indications d'ailleurs insuffisantes de ces auteurs, dans la région motrice entourant le sillon crucial, tandis que, dans notre observation, la région frontale est beaucoup plus atteinte. En outre, Pugnat signale que les glandes pyramidales n'étaient absolument point touchées, et que les altérations se limitaient aux cellules les plus superficielles, tandis que nous avons noté la prédominance très marquée des altérations des grandes pyramidales. Nous comptons continuer ces recherches, compléter ces observations et reprendre les expériences d'insomnie par le travail à la roue.

(*Travail du Laboratoire de l'Ecole pratique des Hautes Etudes, à Villejuif, et du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum d'Histoire naturelle.*)

(1) Pugnat. Recherches sur les modifications histologiques des cellules nerveuses dans la fatigue. *Journal de Physiol. et de Path. gén.*, mars 1901, p. 183-187.

(2) Guido Guerrini. Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica. *Riv. di Patol. nerv. e mentale*, janvier 1900, V., 1, p. 1-18.

DIGESTION RAPIDE PAR LA PAPAÏNE A HAUTE TEMPÉRATURE DE QUELQUES TISSUS ANIMAUX,

par E. POZERSKI.

Dans deux notes publiées en collaboration avec MM. Delezenne et Mouton (1), nous avons montré que la papaïne pouvait digérer brusquement soit du sérum sanguin, soit de l'ovalbumine, quand on portait rapidement à l'ébullition les mélanges de ferment et de substance à digérer.

Les résultats obtenus nous ont conduit à étudier ce qui se passait : lorsqu'au lieu d'ajouter à de la papaïne du sérum ou du blanc d'œuf, on y portait des fragments de muscles ou d'organes divers, tels que ganglion mésentérique, rate, foie, rein, cerveau.

Nous avons à cet effet employé des macérations de papaïne de Merck à 2 p. 100 dans l'eau physiologique, et filtrées sur papier. Dans des tubes contenant 10 centimètres cubes de solution, nous avons introduit 0 gr. 50 de viande de veau finement hachée. Les tubes étaient portés dans un bain-marie à 75 degrés et agités de temps en temps. De demi-heure en demi-heure on retirait un tube, on précipitait les albuminoïdes coagulables par l'acide trichloracétique à chaud; le coagulum était reçu sur un filtre taré, desséché et pesé. Chaque échantillon était comparé à une même dose de viande portée à la même température, pendant le même temps, dans 10 centimètres cubes d'eau physiologique et traitée de la même façon par l'acide trichloracétique.

Les chiffres trouvés ont été vérifiés plusieurs fois par des dosages d'azote.

Nous avons pu constater qu'après une heure et demie de contact avec la papaïne, la viande était à moitié digérée à la température de 75 degrés. Après trois heures de séjour dans le thermostat le muscle était aux trois quarts digéré.

La température de 75 degrés n'est pas la température optima d'action de la papaïne. Cette action est beaucoup plus intense à 80 degrés; la digestion est alors presque complète en une heure et demie. A 90 degrés le pouvoir protéolytique décroît; à 100 degrés il s'exerce encore, quoique très faiblement, pendant les premières minutes.

La papaïne préalablement chauffée à 100 degrés pendant quinze minutes a perdu son action protéolytique. La papaïne précipitée par l'alcool conserve le pouvoir de digérer la viande à 80 degrés.

En faisant agir la papaïne sur divers organes de lapin, tué par saignée, nous avons vu qu'à 75 degrés les muscles de cet animal sont

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, pp. 68 et 309.

presque complètement digérés en une heure et demie; les ganglions mésentériques se digèrent aussi rapidement. Le foie est aux trois quarts digéré au bout du même temps. Le rein et la rate sont plus difficilement protéolysés, tandis que le cerveau se digère beaucoup plus lentement.

La digestion de tous ces organes est poussée jusqu'aux protéoses et aux peptones.

Cette action protéolytique de la papaïne sur les tissus animaux est infiniment plus intense à ces hautes températures qu'à la température de 40 degrés. Nous avons fait digérer, en effet, aseptiquement des tissus animaux par la papaïne à 40 degrés, et nous n'avons jamais eu de digestion appréciable avant vingt-quatre heures.

En résumé, ces expériences, s'ajoutant à celles que nous avons publiées précédemment, montrent que la papaïne est un ferment digestif *agissant avec une intensité maxima vers* 80 *degrés* et qu'il se distingue par ce caractère des autres ferments protéolytiques tels que la pepsine et la trypsine.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Sur un nouveau flagellé, parasite de l'intestin des Muscides, au Congo français,

par E. Roubaud.

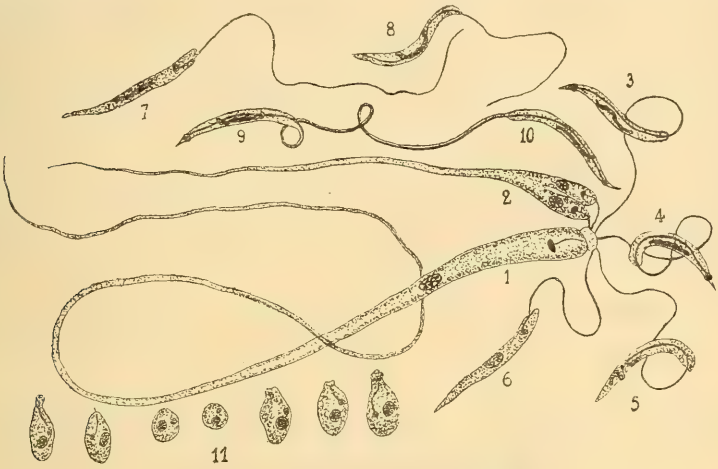
J'ai rencontré à Brazzaville, dans le tube digestif de *Pycnosoma putorium* Wied., un curieux type de flagellé qui s'écarte notablement des formes jusqu'alors connues.

Le parasite se présente sous trois aspects principaux :

1° Des *formes géantes* (fig. 1 et 2) dépassant souvent 200 μ de long sur une largeur maxima de 3 μ 5 à 5 μ, dont le corps s'effile progressivement en arrière du pôle flagellifère, en un prolongement filiforme de longueur démesurée. Le noyau est sphérique ou ovalaire, de 3 à 6 μ de diamètre maximum. Le blépharoplaste situé en avant du noyau, gros, allongé transversalement, donne naissance à une racine flagellaire *simple*, difficilement visible; la partie libre du flagelle est, soit très courte, soit nulle, et remplacée complètement par une masse d'apparence muqueuse, peu colorable, formant bouchon au pôle flagellifère du corps;

2° Des *formes jeunes* (fig. 6) de 18 à 20 μ de long sur 1 μ 5 de large, à noyau également globuleux, mais dont le flagelle libre mesure plus de deux fois la longueur du corps. On trouve tous les intermédiaires, au point de vue des dimensions et de l'effilement de la région postérieure, entre ces formes et les précédentes; le flagelle se raccourcit en même temps que la taille augmente;

3° Des *formes trypanosomes* (fig. 3, 4, 8, 9, 10) pourvues d'un corps arqué ou tordu en S très étiré, de 18 μ de long sur 1 μ 5 de large. Le blépharoplaste est très gros, arrondi, saillant à l'extrémité postérieure acuminée du corps. Le noyau, médian, est allongé en un bâtonnet grêle plus ou moins sinueux. Il n'y a pas de membrane ondulante; le flagelle *paraît interne*, tordu en boucle vers l'arrière dans sa partie libre, qui atteint 35 μ. Parfois, on peut suivre dans sa longueur une mince bordure protoplasmique continue (fig. 9-10). Ces trypanosomes rappellent étonnamment les gamètes mâles de *Tr. Lewisi* figurés par Prowazek (1). *Tous les intermédiaires existent entre ces formes et les précédentes* (fig. 5 et 7).



Leptonomas mirabilis, n. sp. × 900 env.

1, 2. — Formes géantes.
3, 4. — Trypanosomes fixés; — 5, Déplacement du blépharoplaste; — 6, Forme normale jeune; — 7, Forme normale à noyau de Trypanosome.
8. — Trypanosome libre.
9, 10. — Trypanosomes à bordure protoplasmique flagellaire. Association par soudure des flagelles.
11. — Formes grégariniennes.

Les trypanosomes se rencontrent *seuls* et *libres* dans la partie moyenne de l'intestin moyen; ils se déplacent dans le liquide intestinal par détorsion brusque de leur long flagelle, qui agit comme une rame. Plus bas, surtout dans la première partie de l'intestin postérieur, on reconnaît dans un amas compact le chevelu entortillé des formes géantes. Or, la dissociation montre qu'à chaque forme âgée se trouve en général *fixé* par l'extrémité du flagelle accollée au bouchon flagellaire un nombre variable des autres formes à tous les stades de développement, *depuis le stade trypanosome*. Quelquefois, toutes les formes de la colonie sont géantes; ailleurs, ce sont des trypanosomes (fig. 9-10) ou des parasites jeunes qui s'unissent par l'extrême bout du

(1) Studien über Säugetiertrypanosomen. *Arbeit. a. d. Kaiserl. Gesundh.*, XXII, 1905.

flagelle. L'ensemble des colonies étroitement emmêlées forme un paquet grouillant dans l'intestin postérieur. La division longitudinale s'observe chez les parasites jeunes et d'âge moyen ; jamais chez les trypanosomes.

Dans l'ampoule rectale, enfin, on trouve, fixées aux parois ou dans les fèces, des masses arrondies sans enveloppe, de 4 à 10 μ de long (fig. 11), identiques d'aspect aux *formes grégariniennes* décrites par Léger (1), notamment pour *Crithidia minuta.*

J'ai rencontré le parasite sept fois sur une centaine de *Pycnosomes* étudiées ; jamais chez *P. marginatum* Wied. Souvent, il y a infection mixte avec *Herpetomonas muscæ domesticæ* Burn., mais qui se cantonne alors dans l'intestin antérieur. Ce dernier parasite se montre d'ailleurs chez 90 p. 100 des *Pycnosomes.* Ayant constaté la netteté des traits de structure énoncés à son sujet par Prowazek (2), je considère comme nécessaire d'en distinguer *génériquement* les formes à flagelle unique. Adoptant alors à ce sujet pleinement la manière de voir de Chatton et Alilaire (3), le nouveau flagellé appartiendra au genre *Leptomonas* et je le désignerai sous le nom de *L. mirabilis* n. sp.

Je ferai prochainement connaître un nouveau parasite du même type qui me permettra d'entrer plus avant dans quelques détails théoriques relatifs à ces intéressants Flagellés.

(*Mission d'études de la Maladie du sommeil au Congo.*)

Relation entre la grandeur des yeux et le poids de l'encéphale chez les vertébrés inférieurs,

par L. Lapicque et H. Laugier.

En cherchant l'influence du poids du corps sur le poids de l'encéphale chez les vertébrés inférieurs, nous nous sommes heurtés à de grandes difficultés. Ce que nous voulions déterminer, ce n'était pas, comme l'a fait Donaldson (4) chez quelques batraciens, la loi de croissance corrélative dans une espèce, mais la relation homologue à celle qu'exprime la loi de E. Dubois pour les mammifères et les oiseaux.

Dans ce cas, il faut : 1° opérer sur des adultes ; 2° comparer les moyennes d'espèces semblables quant à leur organisation nerveuse (*isoneures*). Or, 1° la notion *d'adulte* (individu ayant atteint une taille qui restera fixe pendant une grande partie de la vie) ne peut pas être trans-

(1) *Archiv für Protistenkunde*, II, 1903.
(2) *Arbeit. a. d. Kaiserl. Gesundh.*, XX, 1904.
(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 6 juin 1908.
(4) *Journal of comparative Neurology*, passim.

portée telle quelle des oiseaux et des mammifères aux vertébrés inférieurs; 2° il est difficile de reconnaître les espèces isoneures.

En examinant cette seconde condition, nous avons remarqué assez souvent des différences notables dans le poids encéphalique d'espèces que nous aurions *a priori* supposées égales à ce point de vue, les poids du corps, d'autre part, étant sensiblement égaux; par exemple, les deux espèces de grenouilles communes.

Parmi les poissons, qui présentent au maximum les difficultés que nous venons de signaler, notre attention fut attirée par le fait suivant.

Deux espèces de Dorades (*Sparidæ*), communes dans la Manche, et qui, d'ailleurs, se trouvent couramment sur les marchés de Paris, nous donnaient des poids encéphaliques nettement différents.

Une de ces espèces est remarquable par ses yeux très grands; l'autre espèce a des yeux encore grands, mais manifestement moins grands que la première. Aux yeux plus grands correspond un encéphale plus lourd, comme le montrent les chiffres ci-dessous. (Pour mesure de l'œil, nous inscrivons, sous la rubrique *diamètre oculaire*, la moyenne des deux grands axes perpendiculaires à la ligne de visée; dans ce plan, d'ailleurs, l'œil est ici à peu près rond.)

	POIDS du corps.	POIDS de l'encéphale.	DIAMÈTRE oculaire (en millim.).
Dorade grise.	520	1,057	20 »
Id.	1,180	1,374	27 »
Id.	720	1,000	20,5
Moy. . .	807	1,140	22,5
Dorade rose (1)	850	1,663	36 »
Id.	660	1,475	31,5
Id.	850	1,453	32,5
Id.	820	1,631	34,0
Moy. . .	795	1,555	33,5

Les chiffres que nous avons recueillis sur d'autres poissons nous paraissent montrer que dans tout cet ordre le poids encéphalique est fonction, d'une part de la grandeur de l'œil, d'autre part de la grandeur du corps; mais nos matériaux ne nous permettent pas encore de calculs précis.

(1) *Pagellus centrodontus*. Nous remercions M. Pellegrin d'avoir bien voulu nous donner cette détermination. La Dorade grise est, très probablement, *Cantharus griseus*. La valeur physiologique de l'idée suggérée par notre observation est évidemment indépendante de la détermination exacte de cette seconde espèce. Néanmoins, comme nous pourrons prochainement vérifier celle-ci, nous la confirmerons ou la rectifierons dans une publication ultérieure.

On sait que, chez ces animaux, les *lobes optiques* forment une portion considérable de l'encéphale ; l'augmentation porte principalement, mais non exclusivement, sur ces parties. La proportion pondérale des lobes optiques à l'encéphale total (déterminée sur pièces fixées dans l'eau de mer formolée à 4 p. 100) a été trouvée de 0,29 chez la dernière dorade verte du tableau et 0,37 chez la dernière dorade rose.

Nous avons alors repris quelques espèces de Sauriens et de Batraciens en comparant deux espèces ni trop éloignées dans l'échelle de l'évolution, ni trop différentes par le poids du corps.

La relation étroite entre la grandeur de l'œil et le poids de l'encéphale apparaît nettement sans calcul.

Voici des chiffres qui sont des moyennes, sinon définitives, du moins déjà caractéristiques de chaque espèce :

	POIDS du corps.	POIDS de l'encéphale.	DIAMÈTRE oculaire.
Batraciens :			
Rana esculenta	44,5	0,106	8,0
Rana fusca	53,0	0,088	6,6
Alytes obstetricans	7,7	0,041	4,7
Hyla arborea	4,8	0,043	4,6
Sauriens :			
Lacerta viridis	16,8	0,093	5,8
Anguis fragilis	18,9	0,037	2,8

Nous ne prétendons pas, bien entendu, qu'il n'y ait pas d'autres variables importantes. Ainsi le crapaud, avec les chiffres suivants :

	POIDS du corps.	POIDS de l'encéphale.	DIAMÈTRE oculaire.
Bufo vulgaris	44,5	0,073	7,0

montre une infériorité encéphalique tenant à une cause non mesurée.

Il n'en reste pas moins établi que l'étendue de la surface rétinienne (mesurée simplement par le carré du diamètre oculaire) est un facteur prédominant dans le développement quantitatif de l'encéphale.

Action de l'*HCl* et du *NaOH* sur l'antigène cholérique,

par C. Levaditi et S. Mutermilch.

L'antigène cholérique, qui, en présence d'un sérum vibriolytique, détermine le phénomène de Bordet et Gengou, est soluble dans l'alcool à 85 degrés et résiste à l'ébullition (1). Nous avons recherché comment il se comporte vis-à-vis des acides et des bases en procédant de la façon suivante :

Nous avons déterminé tout d'abord la quantité d'*acide chlorhydrique* et de *soude* (solution déci-normale) qui, en présence de 0,05 sérum de cobaye et d'une dose suffisante d'ambocepteur de lapin, n'empêche pas l'hémolyse des hématies de mouton (sol. 5 p. 100). Puis, nous avons ajouté à de l'extrait de vibrions cholériques (2) (chol. *Cassino*) des quantités variables d'acide ou de base, de façon à obtenir des dilutions non antihémolysantes par elles-mêmes. L'extrait mélangé à de l'acide chlorhydrique ou à de la soude, en même temps que des extraits témoins nous servaient à faire l'expérience de Bordet et Gengou. Nous avons employé comme *anticorps* le sérum des lapins immunisés avec des vibrions morts.

Sérum anticholérique	Extrait dilué avec eau salée.		Extrait dilué avec HCl, sol. $\frac{1}{50}$ et $\frac{1}{100}$ normale.		Résultat. Hémolyse		
					Extrait témoin.	HCl $\frac{1}{50}$ normale.	HCl $\frac{1}{100}$ normale.
0,1	Au 10e.	0,1	Au 10e.	0,1	Partielle.	Presque complète.	Presque complète.
0,1		0,2		0,2	Trace.	Partielle.	Presque complète.
0,1		0,5		0,3	0	0	Trace.
0,1		0,8		0,8	0	0	0
0,1	Pur.	0,1	Pur.	0,1	0	0	0
0,1		0,2		0,2	0	0	0
0,1		0,3		0,3	0	0	0
0,1	—		—		Complète.	Complète.	Complète.
—	Pur.	0,1	Pur.	0,1	Presque complète.	Id.	Id.
—		0,2		0,2	Id.	Id.	Id.
—		0,3		0,3	Partielle.	Id.	Id.

(1) Levaditi et Mutermilch. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1908, vol. LXIV, p. 406 et 844.

(2) 0,1 de poudre de vibrions pour 20 c.c. d'eau salée isotonique.

L'expérience montre que *l'acide chlorhydrique employé à des doses non antihémolytiques ne produit qu'une faible atténuation de l'antigène cholérique, malgré la précipitation d'une partie des albuminoïdes contenues dans l'extrait de vibrions.* L'NaOH, utilisé à la même dose, laisse intact cet antigène.

Il en résulte que les produits vibrioniens qui se combinant avec l'anticorps engendrent la fixation du complément sont assez résistants vis-à-vis des solutions relativement faibles d'acide chlorhydrique et de soude. Mais, même après l'action de l'acide en *solution déci-normale*, il est possible de régénérer l'antigène en neutralisant le mélange à la phénol-phtaléine et au tournesol.

2 c. c. 5 d'extrait cholérique est mélangé à 2 c. c. 5 d'une solution 1/10 normale d'HCl; il se produit un précipité abondant. Le lendemain on neutralise à l'aide d'une solution 1/10 normale de soude et on fait l'expérience de Bordet et Gengou, en présence de 0 c. c. 1 de sérum anticholérique.

		EXTRAIT	EXTRAIT TÉMOIN	EXTRAIT ACIDIFIÉ puis neutralisé.
		—	—	—
			p. c.	p. c.
Au 10e. . .	0,1		0	0
	0,5		0	0
	0,8			
Pur	0,1		0	0
	0,2		0	0
	0,3		0	0

L'action des solutions faibles d'acide chlorhydrique atténue sensiblement le pouvoir antihémolytique propre(1) de l'extrait des vibrions. Cela tient, très probablement, à la précipitation des matières protéiques précipitables par ces solutions. Ces matières ne paraissent pas avoir des rapports avec l'antigène qui intervient dans la réaction de Bordet et Gengou. En effet, le liquide clair obtenu après la centrifugation du précipité provoqué par l'action de l'acide garde, en partie, ses propriétés et détermine la fixation du complément en présence d'un sérum anticholérique(2).

Conclusions. — *L'antigène cholérique, soluble dans l'alcool à 85 degrés et thermostabile, résiste à l'action des solutions relativement faibles d'acides et d'alcalis. Il peut être régénéré après la neutralisation des solutions 1/10 normales d'HCl. Sa constitution chimique paraît plus simple que celle des matières protéiques précipitables par la chaleur et les acides.*

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

(1) Sans emploi de sérum anticholérique.

(2) Nos constatations concordent avec celles de Morgenroth, de Noguchi et de Doer, concernant la régénération du *venin*, des *toxines* et du *complément*, après la neutralisation des solutions acidifiées.

Action du curare sur la coagulabilité du sang,

par M. Doyon.

Le curare détermine l'incoagulabilité du sang dans certaines conditions. J'ai obtenu cet effet d'une manière constante, chez des chiens de 13 à 14 kilogrammes, en injectant 20 centimètres cubes d'une solution de curare à 1 p. 100 dans une veine de la circulation générale.

La phase pendant laquelle le sang circulant est incoagulable peut durer plusieurs heures. L'injection dans le canal cholédoque a les mêmes effets que l'injection intra-veineuse. *In vitro* le curare rend le sang incoagulable seulement à très hautes doses. J'ai constaté la coagulation d'un mélange de 20 centimètres cubes de sang et de 5 centimètres cubes d'une solution à 4 p. 100 de curare.

L'incoagulabilité s'explique peut-être par la présence de venins dans le mélange complexe vendu sous le nom de curare. Le plasma obtenu par centrifugation du sang rendu incoagulable était à peine teinté. Au microscope le sang paraissait absolument normal. J'ai expérimenté avec deux échantillons d'origine distincte.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Les opsonines dans les états thyroïdiens.

II. — *Les opsonines des animaux éthyroïdés*,

par S. Marbé.

Dans une précédente communication (1), j'ai montré que l'opothérapie thyroïdienne augmente très nettement le pouvoir opsonique du sérum des animaux. Ce fait conduisait tout naturellement à étudier l'influence exercée par l'ablation du corps thyroïde sur les opsonines. Nous avons commencé ces recherches en utilisant le sérum de chiens opérés dans un autre but, par M. L. Launoy, et mis par celui-ci très aimablement à notre disposition.

Le sérum de quatre chiens éthyroïdés et saignés à la période des accidents caractéristiques a, dans tous les cas, montré, par rapport au sérum d'animaux neufs, une diminution des plus évidentes de son pouvoir opsonique.

(1) S. Marbé. Les opsonines des animaux hyperthyroïdés. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXIV, 1908, n° 21, p. 1.058.

Mais comme les chiens que nous avons utilisés avaient subi en même temps que l'ablation du corps thyroïde l'extirpation totale des glandes parathyroïdes, nous avons, dans la suite, fait la plupart de nos expériences sur le lapin, animal chez lequel l'indépendance des deux organes glandulaires permet plus aisément de séparer les phénomènes attribuables à la glande thyroïde elle-même.

Pour l'appréciation des résultats, nous avons pris comme animaux témoins soit des lapins neufs, soit des lapins auxquels nous avions fait subir le même traumatisme opératoire qu'aux animaux éthyroïdés, mais dont les glandes thyroïdes avaient été laissées en place.

En examinant le sérum de ces différents animaux, nous avons toujours trouvé un abaissement notable du pouvoir opsonique du sérum chez les animaux éthyroïdés.

Le 28 mai, nous évaluons le pouvoir opsonique du sérum normal des lapins n° 98, de 2.660 grammes, du n° 25, de 2.420 grammes, du n° 58, de 3.120 grammes et du sérum du lapin hyperthyroïdé, n° 39, de 1.920 grammes, et nous avons trouvé pour le bacille de Koch :

N° 25 (témoin)	Leucocytes avec bacilles :		45 p. 100
N° 98 (témoin)	—	—	49 p. 100
N° 58 (témoin)	—	—	47 p. 100
N° 39 (hyperthyroïdé)	—	—	79 p. 100

Le 29 mai, nous éthyroïdons les lapins n° 25, n° 98, n° 39, et nous faisons la même opération sans thyroïdectomie au lapin n° 58.

Le 2 juin on prélève le sang de ces animaux et d'un lapin neuf, n° 60, de 2 kgr. 360, et on trouve pour une émulsion plus faible de bacilles de Koch :

N° 60 (témoin neuf).	Leucocytes avec bacilles :		49 p. 100
N° 58 (témoin traumatisé). .	—	—	26 p. 100
N° 98 (éthyroïdé)	—	—	26 p. 100
N° 39 (éthyroïdé)	—	—	27 p. 100
N° 25 (éthyroïdé)	—	—	30 p. 100

Le 5 juin nous saignons de nouveau ces animaux et un témoin neuf n° 2; l'examen nous montre pour une autre émulsion de bacilles de Koch :

N° 2 (témoin neuf)	Leucocytes avec bacilles :		60 p. 100
N° 58 (témoin traumatisé). .	—	—	53 p. 100
N° 39 (éthyroïdé)	—	—	30 p. 100
N° 98 (éthyroïdé)	—	—	34 p. 100

Le 7 juin, nous pratiquons l'ablation du corps thyroïde des lapins n° 60 et n° 2 (anciens témoins), et le 10 juin nous trouvons :

N° 50 (témoin neuf)	Leucocytes avec bacilles :		28 p. 100
N° 58 (témoin traumatisé) . .	—	—	35 p. 100
N° 60 (éthyroïdé)	—	—	17 p. 100
N° 2 (éthyroïdé)	—	—	18 p. 100

Le même résultat a été obtenu pour d'autres espèces microbiennes; le plus démonstratif est celui fourni par le staphylocoque (10 juin) :

N° 50 (témoin neuf)	454	staphylocoques pour	100 leucocytes.
N° 58 (témoin traumatisé) .	690	—	—
N° 39 (éthyroïdé)	253	—	—
N° 98 (éthyroïdé)	280	—	—

Ces séries successives d'examens montrent nettement que le pouvoir opsonique du sérum s'abaisse chez les animaux éthyroïdés, que l'opération ait été faite sur un animal neuf ou sur un animal préalablement soumis à l'opothérapie thyroïdienne. On constate, d'autre part, qu'une simple plaie musculo-cutanée peut, dans une certaine mesure, abaisser également le pouvoir opsonique; mais tandis que celui-ci se maintient pendant un temps très long au même chiffre chez l'animal éthyroïdé (vingt-cinq jours dans trois cas), il revient rapidement à la normale et même la dépasse chez l'animal qui a été simplement traumatisé.

(*Travail du Laboratoire de M. Delezenne à l'Institut Pasteur.*)

Des mutations hydriques transcutanées,

par M. Chiray et A. Lamarre.

L'étude des mutations hydriques qui peuvent se faire à travers la peau, sous l'influence des bains et douches, a fortement préoccupé les physiologistes, il y a une cinquantaine d'années, mais semble depuis cette époque avoir été complètement abandonnée. Pourtant les recherches ont laissé la question indécise.

Tandis que Seguin, Poulet, J. Currie, Fleisher, Hebra, Saphey niaient toute absorption à l'état normal, Madden, Bill, Collard de Martigny, Vierordt, Berthold, Homolle, Duriau, L. Hébert, Villemin l'admettaient avec ou sans réserve, et Edwards, Gerdy, Béclard commençaient à apercevoir l'influence de la température sur le sens des courants hydriques qui se font à travers la peau.

Nous avons repris ces recherches en nous entourant de toutes les précautions nécessaires pour éviter les causes d'erreur et nous en avons dégagé les lois suivantes relatives à l'action des bains et douches :

1° Dans les mêmes conditions physiques, hygrométriques, et avec la même eau, deux sujets poursuivant une longue suite d'expérience ont dans un certain nombre de cas pris du poids dans le bain, tandis que d'autres fois il en perdaient. Ces pertes et ces prises montrent que suivant

les cas, l'organisme absorbe ou élimine de l'eau à travers la peau, étant écartées les nombreuses causes d'erreur qui existent dans de telles recherches.

2° Le sens des échanges hydriques transcutanés est pour une eau donnée réglé par la température. Dans nos expériences, les sujets ont constamment pris du poids dans les bains à 34 degrés. (En quarante minutes, 150, 50, 50, 100; en vingt minutes, 100, 110, 100, 100, 120; en dix minutes, 130, 150, 100, 120.)

Ils en ont constamment perdu à 38 degrés. (En quarante minutes 400, 400, 900, 300, 500; en vingt minutes, 500, 600, 140, 20; en dix minutes 150, 25, 100 et 60).

Le point d'équilibre compris entre les températures où l'organisme absorbe et celles où il élimine de l'eau, point où le poids ne varie que du fait de l'exhalaison pulmonaire, constitue le point isotherme. *Pour une eau donnée et un sujet donné ce point est remarquablement fixe, c'est une constante.* Les sujets à point isotherme élevé s'accommodent mal des bains à température basse et *vice versa*, ce qu'on pourrait exprimer de la façon suivante : *Le coefficient de sensibilité thermique de la peau varie parallèlement à son pouvoir absorbant vis-à-vis de l'eau.*

3° L'intensité des échanges hydriques transcutanés dépend dans une certaine mesure de la durée d'application des bains et douches, mais elle n'est pas directement proportionnelle au temps d'application, car la courbe des effets obtenus passe par un maximum après lequel elle décroît au bout d'un temps variant de vingt à quarante minutes.

4° L'intensité des échanges hydriques dépend également de la densité de l'eau. Si on fait une série d'expériences avec les mêmes sujets et la même eau, on constate qu'en élevant artificiellement la densité de l'eau par addition de sel marin (5 kilogrammes pour 200 litres), on élève notablement le point isotherme. Ainsi tel sujet qui, dans un bain à 38 degrés, perdait de 400 à 900 grammes, ne perd plus que 30 à 50 grammes dans la même eau salée, toutes choses égales d'ailleurs. Tel autre qui à 34 degrés gagnait 50 et 150 dans l'eau normale prend dans le bain d'eau salée et de température et durée égales 150, 220, soit le double et plus.

5° La pression fait varier le point isotherme et c'est par là que s'explique l'action de la densité. Elle explique aussi pourquoi l'on peut faire absorber plus facilement de l'eau par la douche que par le bain.

6° L'état organique influe sur les mutations hydriques et cela explique les divergences de résultat d'auteur à auteur. Si l'on déshydrate l'organisme par un bain d'air chaud et qu'on le soumette ensuite à l'action d'une simple douche tiède, on lui fait prendre en trois minutes 300 grammes alors que, par exemple, il en avait perdu 800.

7° Indépendamment de toutes ces causes de variations, chaque eau

porte en elle un *quidquid ignotum*, en vertu duquel les diverses eaux se comportent différemment au point de vue de la perméabilité cutanée, même si l'on se place dans des conditions identiques de sujet, de temps et de thermalité. Nos expériences ont été faites avec une eau très peu *dense*.

De toutes ces constatations, il ressort que par la connaissance de ces diverses lois on peut à volonté régler l'absorption ou l'élimination d'eau à travers la peau. On peut donc, suivant les besoins, hydrater ou déshydrater l'organisme. De plus, on pourrait inférer de ceci que les mutations transcutanées des solutions salines suivraient les mêmes lois. C'est ce que nous étudierons dans une note prochaine.

M. Lapicque. — Je remarque que les augmentations de poids sont à peu près indépendantes de la durée de l'immersion entre quelques minutes et une demi-heure. Autrement dit, l'effet de l'immersion atteint son maximum en un temps très court.

Je n'ai pas la prétention d'improviser une théorie sur des chiffres que j'ai simplement entendus, mais il me semble que ce maximum si rapidement atteint indique qu'il s'agit là d'une action limitée en profondeur; et si, d'autre part, on examine de quelle grandeur sont les augmentations de poids par rapport à la surface immergée (1), on est amené à l'idée qu'il se produit peut-être une imbibition épidermique et rien de plus.

M. Nicloux. — Il serait utile, dans cette vue, puisque l'auteur *décape* ses sujets avec une solution hydroalcoolique, d'examiner comparativement le poids avant et après ce décapage.

Tumeur composite du foie : Epithélioma et sarcome embryonnaires, greffée sur cirrhose,

par Henri Dominici et Pierre Merle.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Biologie l'observation d'un cas de tumeur hépatique coexistant avec un processus inflammatoire chronique et remarquable par sa structure.

1° La tumeur était formée par la combinaison d'un épithéliome et d'un sarcome;

2° L'épithélioma et le sarcome étaient de la forme embryonnaire pure;

(1) Il suffirait d'une couche d'eau de un dixième de millimètre d'épaisseur.

3° L'épithélioma simulait le lymphadénome parce que ses cellules se dissociaient en prenant les caractères des cellules lymphoïdes.

En dehors du foie, des nodules reproduisaient dans d'autres organes la structure de l'épithéliome et du sarcome.

Macroscopiquement, ce foie présentait un aspect très spécial : à la partie postérieure siégeait une véritable tumeur, grosse comme les deux poings réunis, faisant saillie en arrière et adhérente aux parois. De coloration jaune rougeâtre, irrégulière, bosselée, elle semblait résulter de la prolifération d'un tissu néoplasique en partie bridé par des travées scléreuses. La coupe, facile à pratiquer, montrait des alvéoles remplis de tissu modifié et souvent nécrosé. Du reste, de nombreux nodules parsemaient tout le parenchyme. A l'autopsie, on notait encore une rate un peu grosse, des reins atteints de néphrite, des poumons congestionnés et présentant un nodule cancéreux. Il existait aussi une masse nettement néoplasique dans la tête du pancréas.

Dans les coupes histologiques on voit que la partie la plus considérable de la tumeur est formée par un épithélioma alvéolaire : le reste est constitué par des noyaux sarcomateux.

Cet épithélioma consiste en une multiplication exubérante et désordonnée des cellules hépatiques qui prennent la conformation de cellules embryonnaires, c'est-à-dire qu'elles se métamorphosent en cellules à noyaux arrondis, volumineux, très développés par rapport au protoplasma, qui est très réduit et indifférencié.

Bien plus, ces cellules hépatiques devenues embryonnaires se séparent les unes des autres, deviennent libres dans des alvéoles primitivement occupés par le lobule hépatique et dont les parois sont formées de tissu conjonctif en état de transformation scléreuse.

En d'autres points du foie on reconnaît des nodules de sarcome ayant la structure de sarcome embryonnaire à petites cellules fusiformes. La présence de ces nodules fait contraste avec la sclérose qui accompagne la tumeur.

Cette sclérose est composée de travées épaisses, surtout développées dans les espaces portes, mais très étendues et pénétrant même dans les lobules hépatiques ; les pseudo-canalicules sont abondants.

Le noyau cancéreux du pancréas est nettement constitué par du sarcome à cellules fusiformes : il s'agit d'un nodule très volumineux et nécrosé à son centre. Dans la capsule surrénale, au contraire, le nodule est microscopique, mais présente les mêmes caractères.

Enfin, dans le poumon, le type paraît se rapprocher davantage des cellules embryonnaires d'origine épithéliale hépatique.

Nous voyons donc qu'il existait chez ce malade un carcinome et un sarcome. Ces deux tumeurs ont une étroite analogie morphologique, toutes les deux sont fournies de cellules embryonnaires.

Le type de la tumeur histologique est un peu déconcertant parce qu'on

ne connaît pas suffisamment les épithéliomas embryonnaires. Le nombre de ces tumeurs est cependant considérable, sinon au niveau de la glande hépatique, du moins en beaucoup d'autres organes dont les épithéliums différenciés se métamophosent en un syncytium formé de cellules indifférenciées à noyaux arrondis, à protoplasma peu développé, réunies entre elles par de courts prolongements protoplasmiques. Dans notre cas, les cellules sont libres : ce fait est en consécution avec la structure du foie dont les cellules sont contiguës plutôt qu'anastomosées.

Il résulte de ce fait que la tumeur épithéliale simule le lymphadénome par l'agglomération de ces cellules rondes et libres rappelant les cellules lymphoïdes par leur conformation. Ce n'est pas là le côté le moins intéressant de cette observation, car il nous semble que l'on a souvent confondu les lymphadénomes et certains épithéliomas embryonnaires à petites cellules libres.

Ces faits seront du reste précisés dans une communication ultérieure.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 4 JUIN 1908

SOMMAIRE

Babes (V.) : L'épaississement du tissu conjonctif du myocarde. . . . 1121
Bruckner (Jean) : Sur l'absence de l'adrénaline dans le sang des chiens thyroïdectomisés 1123
Bruckner (Jean) et Jonnesco (Victor) : Sur la résistance globulaire après thyroïdectomie. 1124
Popovici-Baznosanu (A.) : Variations dans la nidification de quelques Apides solitaires 1126

Présidence de M. V. Babes, président.

L'épaississement du tissu conjonctif du myocarde,

par V. Babes.

La signification de l'augmentation du tissu conjonctif dans le myocarde est loin d'être élucidée; tandis que certains auteurs regardent l'hypertrophie du cœur, associée dans la plupart des cas à l'épaississement du tissu conjonctif, comme une forme de myocardite chronique, d'autres attribuent à cette modification peu d'importance.

Il faut distinguer différentes formes d'hypertrophie du tissu conjonctif du myocarde, à savoir :

1. Dans la cyanose du myocarde on trouve des foyers d'un tissu gélatineux et très hyperémique, remplaçant des fibres musculaires disparues ou écartées les unes des autres.

2. Souvent on trouve autour des artères scléreuses un tissu scléreux hyalin qui, habituellement, s'arrête à la limite des faisceaux musculaires.

3. La sclérose périveineuse affecte deux formes différentes : *a*) la veine peu modifiée est entourée de masses scléreuses qui pénètrent dans la partie la plus rapprochée des faisceaux musculaires voisins; *b*) la veine est le siège

d'une inflammation chronique avec sclérose qui se propage dans le tissu musculaire voisin en déterminant sa dégénérescence.

4. La sclérose conjonctive interfasciculaire pure. Les faisceaux musculaires sont dissociés par ce tissu, et souvent on constate une gaine scléreuse autour des faisceaux qui présentent, dans ces cas, une section transversale plus petite et arrondie, de même que la modification des fibres musculaires décrites dans une note antérieure.

5. La fibrose diffuse, dans laquelle le tissu fibreux pénètre dans les faisceaux en dissociant les fibres, souvent de telle manière qu'on ne peut plus reconnaître leur groupement normal.

Dans d'autres cas, on distingue bien une fibrose ou sclérose inter et intrafasciculaire. C'est dans ces cas qu'on observe par places la transformation partielle des fibres musculaires en fibres scléreuses mentionnée dans ma note du 4 avril 1908. Il s'agit des faisceaux scléreux acidophiles, homogènes, transparents, durs (1).

6. La sclérose intrafasciculaire, limitée ou généralisée. Dans cette forme, les fibres musculaires du centre des faisceaux sont détruites et remplacées par du tissu scléreux.

7. Le remplacement de certains faisceaux par un tissu tendineux se trouve souvent au niveau de l'insertion du muscle cardiaque, dans les muscles papillaires et près des canaux fibro-cartilagineux. Le tissu tendineux remplace peu à peu les fibres musculaires, en interrompant dans certains cas des faisceaux musculaires de distance en distance par des bandes transversales de tissu tendineux.

8 et 9. Scléroses partant des lésions chroniques de l'endocarde ou du péricarde.

10. Foyers scléreux résultant de la séparation des infarctes anémiques.

Dans tous les cas de sclérose prononcée du myocarde, on trouve une hypertrophie des fibres musculaires et des noyaux en rapport avec les lésions scléreuses.

L'importance de ces différentes lésions dépend surtout de leur étendue, de leur localisation, de même que de la présence ou de l'absence de lésions inflammatoires ou dégénératives.

En comparant une série nombreuse d'individus qui ont succombé sans avoir présenté pendant la vie des symptômes cardiaques avec une autre série d'individus chez lesquels on avait constaté pendant la vie des signes de faiblesse ou d'insuffisance du cœur, je n'ai trouvé parmi les cas de la première catégorie que 8 p. 100 environ présentant une hypertrophie remarquable du cœur avec augmentation du tissu con-

1) Je n'ai aucunement prétendu que ces fibres musculaires soient transformées en tissu conjonctif comme le supposait M. Athanasiu dans une objection faite dans la même séance. Il faut admettre des scléroses d'origine non conjonctive, ainsi celles du système nerveux formées surtout par la névroglie.

jonctif, tandis que dans la dernière catégorie les lésions interstitielles chroniques y figuraient pour 62 p. 100.

Dans sept cas de mort subite après anesthésie par le chloroforme, j'ai trouvé cinq fois une hypertrophie du cœur et une sclérose étendue.

En médecine légale, dans des cas de mort subite survenue chez des personnes robustes et en pleine santé apparente, après un traumatisme insignifiant dans la région du cœur ou à la suite d'un effort, on trouve à l'autopsie, le plus souvent, une hypertrophie avec sclérose du myocarde.

Au contraire, dans la mort avec les symptômes d'une myocardite chronique, on trouve ordinairement, à côté de cette sclérose, une inflammation active et de la dégénérescence parenchymateuse.

Il y a cependant des cas rares de sclérose étendue pure du cœur, donnant lieu aux mêmes phénomènes.

Dans d'autres cas, les différentes formes de sclérose cardiaque constituent une lésion latente dans laquelle il suffira, sans doute, d'un traumatisme, d'un surmenage, d'un élément toxique ou inflammatoire de peu d'importance pour déterminer l'insuffisance cardiaque.

Conclusions : 1° *Il faut admettre, en dehors d'une augmentation peu étendue et sans conséquences du tissu conjonctif du cœur, des scléroses étendues avec hypertrophie du muscle cardiaque d'une origine et d'une localisation très variée* ; 2° *on est porté à admettre qu'à la suite d'une hypertrophie avec sclérose étendue, le cœur de certains individus était depuis longtemps à la limite de sa suffisance* ; 3° *dans ce cas, l'affection peut rester latente jusqu'à la mort, ou bien elle éclate à la suite d'accidents de peu d'importance en se manifestant par des phénomènes de myocardite, d'insuffisance cardiaque ou par la mort subite.*

Sur l'absence de l'adrénaline dans le sang des chiens thyroïdectomisés,

par Jean Bruckner.

On a beaucoup insisté dans ces derniers temps sur les relations qui existent entre la thyroïde, le pancréas et les capsules surrénales. Pineles a vu que la pression artérielle s'élève chez les chèvres privées de thyroïde ; Marinesco et Parhon ont décrit la diminution du lipochrome de la zone fasciculée des surrénales des chiens thyroïdectomisée ; Hoffmann a trouvé, par la réaction d'Ehrmann, de l'adrénaline dans le sang des chèvres thyroïdectomisées.

Mes recherches ont porté sur dix chiens, qui ont subi la thyroïdec-

tomie totale; pour déceler l'adrénaline, j'ai toujours utilisé la réaction très sensible d'Ehrmann (action mydriatique sur l'œil extirpé des grenouilles, en contrôlant toujours si l'autre œil, conservé dans la solution de NaCL 0,85 p. 100, réagit à l'adrénaline) et de la réaction chimique indiquée par Schur et Wiesel (précipitation des albumines du sérum après acidification par l'acide acétique, et action du chlorure ferrique sur le filtrat, d'où résulte une coloration verte passant au brun par KOH).

En aucun moment, depuis l'opération et même jusqu'à la mort des animaux, malgré la tétanie (Schur et Wiesel ont montré que l'adrénaline apparaît dans le sang des chiens fatigués), je n'ai pu retrouver l'adrénaline dans le sang de mes chiens.

(*Travail de l'Institut d'Anatomie du professeur Jonnesco.*)

Sur la résistance globulaire après thyroïdectomie,

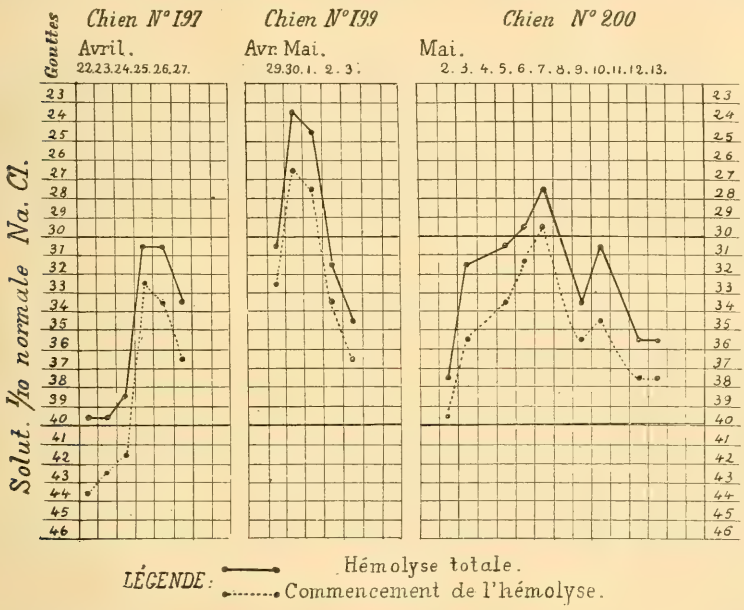
par Jean Bruckner et Victor Jonnesco.

A notre connaissance, la résistance globulaire après thyroïdectomie a été étudiée pour la première fois par Bottazzi chez le chien, et ses résultats ont été confirmés par Gley chez le lapin; les deux auteurs concluent que la résistance globulaire diminue après l'opération. Nous avons repris l'étude de cette question en employant le chien comme animal d'expérience et la technique de Vaquez et Ribierre-Widal, quelque peu modifiée, pour mesurer la résistance.

Trois des animaux ont survécu onze jours à l'opération, et tous sont morts avec les symptômes connus; on établissait d'avance la résistance chez chaque chien en recevant le sang de la jugulaire dans la solution de NaCl 0,80, $C^2O^4Na^2$ 0,28, eau distillée 100 centimètres cubes; après centrifugation, nouveau lavage à la solution déplasmatisante, suivie de deux autres lavages à la solution 1/10 normale de NaCl (rigoureusement titrée). Nous préparions d'avance les tubes avec le mélange de la solution 1/10 normale de NaCl et d'eau distillée en commençant par 45 gouttes de solution sodique dans le premier tube, 44 dans le deuxième + 1 goutte d'eau distillée, 43 + 2 dans le troisième, etc. (bien entendu, on comptait les gouttes avec la même pipette d'après Widal); du culot de globules rouges on faisait une émulsion de 10 p. 100 dans la solution 1/10 normale; et on en ajoutait à chaque tube, toujours avec la même pipette, 5 gouttes; par conséquent le premier tube contenait 50 gouttes de solution sodique, le deuxième 49 + 1 goutte d'eau distillée, le troisième 48 + 2 gouttes d'eau distillée, etc.; toutes les vingt-quatre heures on faisait un nouvel examen.

La résistance globulaire normale varie quelque peu suivant l'animal, elle commence entre 45 et 40 (H^2 de Widal) et elle est totale entre 40 et 37-36 (H^3 de Widal).

Du tracé ci-dessus on peut se rendre compte qu'après thyroïdectomie chez le chien les globules rouges deviennent, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'opération, beaucoup plus résistantes; la résistance atteint d'habitude d'un coup le maximum (chiens nos 197, 199), quelquefois elle augmente progressivement (chien 200), puis la résistance



diminue sans atteindre la normale; une seule fois (chien 199) elle est tombée au-dessous de la normale, et chez cet animal justement la résistance initiale était quelque peu différente de la normale.

Des 10 expériences faites, nous pouvons conclure que la résistance globulaire chez le chien augmente rapidement après la thyroïdectomie totale, et après une période d'état variable elle diminue et n'atteint qu'exceptionnellement la normale; les troubles respiratoires peuvent être exclus parce que la résistance est au maximum justement quand l'animal ne présente aucun symptôme de maladie.

(*Travail de l'Institut d'anatomie du professeur Jonnesco.*)

Variations dans la nidification de quelques Apides solitaires,

par A. Popovici-Baznosanu (Bucarest).

Parmi les Apides, les abeilles gastérolegides ont une industrie particulière; j'ai décrit récemment (1) le mode de construction des nids des *Megachile bombycina.*

Dans cette note, je décrirai certaines particularités de construction chez l'espèce citée ainsi que chez l'*Osmia bicornis* et l'*Osmia cornuta.*

I. — Souvent, dans le tube du roseau où l'Osmia fait son nid, il y a seulement des cloisons en terre espacées régulièrement et l'orifice du tube est fermé par un tampon de terre. Le fond du tube limité par le diaphragme du roseau est quelquefois tapissé par une cloison de terre. Une seule fois j'ai trouvé au fond d'un tube une cellule vide, tandis que dans les tubes normaux les cellules contiennent des provisions de pollen.

II. — Les variations de construction chez la *Megachile bombycina* sont encore plus grandes :

1° Le tube du roseau est vide, et l'orifice est seulement bouché par un disque ou cône de feuilles;

2° Le tube du roseau est rempli par une succession de disques et cônes de feuilles espacés irrégulièrement;

3° Au fond du tube on trouve une cellule vide précédée d'une succession de disques et cônes et entre ceux-ci il y a assez d'espace libre.

Fabre (2) a trouvé chez *Megachile albocinata* diverses galeries bourrées de morceaux de feuilles jusqu'à l'orifice, à fleur de terre, et dépourvues totalement de cellules même ébauchées. En même temps il dit que « les galeries sont barricadées jusqu'à fleur de terre; il n'y a plus place, absolument plus, pour loger ne serait-ce qu'un seul œuf ».

Conclusion. — Outre la nidification normale, chez *Meg. bombycina*, *Osmia bicornis* et *Osmia cornuta*, on rencontre des constructions qui consistent en simples barricades, et quelquefois ces barricades précèdent une cellule dépourvue totalement de provision de pollen.

Quelle est la signification de ces constructions?

On peut les interpréter comme le résultat d'actes instinctifs de

(1) A. Popovici-Baznosanu. *Megachile bombycina* au point de vue biologique (La Nidification). *Bull. Soc. Sc. Bucarest*, 1907.

(2) J.-H. Fabre. *Souvenirs entomologiques.* Quatrième série, 1891.

l'insecte : soit qu'elles soient des ouvrages de fin de ponte quand les ovaires de la mère sont épuisés (Fabre), soit qu'elles soient des ouvrages de l'abeille stérile. Enfin, on peut aussi les considérer comme un moyen de défense des tubes normaux.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 27 JUIN 1908

SOMMAIRE

Bohn (Georges) : Les facteurs de la rétraction et de l'épanouissement des Actinies. 1163
Brumpt (E.) : Guérison de la maladie du sommeil chez le Lérot vulgaire et hibernation. Action du froid sur le *Trypanosoma inopinatum* « in vivo ». 1147
Busquet (H.) : Etudes sur quelques particularités physiologiques de l'action cardio-inhibitrice du pneumogastrique chez la grenouille. — I. Du rythme optimum et du seuil de l'excitation 1156
Camus (Jean) et Pagniez (Ph.) : Action immédiate de la saignée sur le nombre des leucocytes. La rétention leucocytaire 1149
Fleig (C.) : Augmentation de résistance de divers systèmes organiques et en particulier du cœur sous l'influence du chloralose . . . 1139
François-Franck (M.) : Données techniques générales sur les procédés sphygmo-volumétriques applicables à l'homme 1153
Frouin (Albert) : Sutures des deux carotides aux jugulaires combinées à la ligature des deux vertébrales. . 1166
Gaultier (René) : Recherches sur le rôle de la tension artérielle dans la production de l'athérome expérimental par l'étude de l'action simultanée de « *l'adrénaline* », substance hypertensive, et de « *l'extrait aqueux de gui* », substance hypotensive. 1159
Guéguen (Fernand) : A propos des Microsiphonées de M. Vuillemin. Note rectificative. 1141
Guilliermond (A.) : Quelques remarques sur les globoïdes des grains d'aleurone. Réponse à MM. Chifflot et Kimpflin 1143
Lesné (Edmond) et Dreyfus (Lucien) : Influence des injections de glucose sur l'infection et l'intoxication chez les animaux rendus hyperthermiques 1133
Levaditi (C.) et Mutermilch (S.) : Pouvoir immunisant de l'antigène cholérique soluble dans l'alcool . . 1151
Lévy-Franckel (A.) : Sur quelques particularités des températures axillaire et rectale dans la méningite tuberculeuse de l'enfant. 1142
Nonnotte (M.) et Sartory (A.) : Procédé pratique de conservation des préparations microscopiques de végétaux. 1136
Piéron (H.) : De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins. — V. Quelques observations complémentaires sur *Actinia equina*. . . . 1161
Regaud (Cl.) : Variations des formations mitochondriales dans les tubes à cuticule striée du rein . . . 1145
Retterer (Éd.) : Des variations évolutives de la moelle pileuse. . . 1130
Roger (H.) : L'amylase du jaune d'œuf ; sa solubilité dans l'éther . . 1137
Sartory (A.) et Jourde (A.) : Note sur le pouvoir pathogène des *Sterigmatocystis nigra* et *St. carbonaria*. 1135

Réunion biologique de Marseille.

Briot (A.) : Anomalie d'une patte copulatrice chez une écrevisse *Astacus fluviatilis* 1182
Daumézon (G.) : Notes sur les enveloppes de quelques Synascidies. 1170
Gerber (C.) : Action accélératrice de certains paralysants classiques des présures. — I. *Borax* 1176
Gerber (C.) : Action accélératrice de certains paralysants classiques des présures. — II. *Acide borique*. . 1178
Gerber (C.) et Cotte (J.) : Observations biologiques sur *Arceutho-*

bium juniperorum Reyn. — II. *Partie chimique*. 1180
LAGET (M.) : Allocution au sujet de la mort de M. Boy-Teissier . . . 1169
RAYBAUD (L.) : De l'influence de la lumière sur la végétation du *Rhizopus nigricans*. 1172
ROCHE (CHARLES) : Sens musculaire. Une expérience nouvelle . . . 1174

Présidence de M. Vaquez, vice-président.

DES VARIATIONS ÉVOLUTIVES DE LA MOELLE PILEUSE,

par ÉD. RETTERER.

La *tige* des poils présente des différences considérables au point de vue de sa composition : dans certains poils courts et gros et dans la plupart des cheveux, la partie centrale de la tige est occupée par un cordon de cellules molles (*moelle pileuse*), tandis que les poils du duvet et certains cheveux colorés manquent de moelle. Dans les poils ordinaires qui constituent la robe de nombre de mammifères, la moelle pileuse prend beaucoup de développement, tandis que l'écorce reste fort mince proportionnellement à la substance médullaire. C'est à cette prédominance de la moelle que les poils de certains mammifères doivent leur aspect grossier et leur extrême fragilité. Sur le cobaye, par exemple, un poil ordinaire, épais de $0^{mm}04$ à $0^{mm}06$, est pourvu d'une moelle épaisse de 30 à 40 μ et entourée d'une écorce dont l'épaisseur n'est que de 5 à 7 μ.

La structure et l'évolution de la moelle *pileuse* sont peu connues. On sait cependant que les éléments médullaires de la plupart des poils se ratatinent et se dessèchent, de sorte qu'il se produit des espaces vides qui se remplissent d'air, comme cela se passe dans la moelle de sureau. Quant aux cellules formatives de la moelle, elles prennent naissance dans la partie centrale du bulbe, et s'avancent ensuite, avec l'écorce, dans la tige. Kölliker, faisant bouillir des cheveux blancs dans la soude caustique, décrit aux cellules médullaires de la tige un diamètre de 16 à 22 μ, avec une tache claire qu'il regarde comme un noyau. Le corps cellulaire serait creusé d'espaces vides, aérifères. L'air y pénétrerait, à mesure que le protoplasma des cellules formatives se dessèche et s'atrophie. C'est surtout sur les plumes de pigeon que Waldeyer a pu suivre ces phénomènes régressifs qui se terminent par la mort des cellules médullaires. On admet le même processus pour les poils, sans qu'on sache pourquoi la tige de certains poils se munit ainsi d'un tissu spongieux, aérifère, tandis que d'autres en manquent toujours. Cette pénétration de l'air doit-elle être regardée comme le début de la dégénérescence cellulaire ou les éléments médullaires deviennent-ils à nouveau

capables, comme le soutient Metchnikoff, lors du blanchiment des cheveux, de recouvrer leur jeunesse et leur énergie pour s'accroître et acquérir des dimensions vraiment colossales (*pigmentophages*)?

Les crins de la queue du cheval blanc sont très favorables pour aborder l'étude de quelques-uns des problèmes qui se posent au sujet des poils. Ils permettent à chacun de s'assurer que les éléments médullaires y demeurent constamment vivants et sont susceptibles d'une évolution progressive.

Dans les vibrisses des paupières du cheval, M. Renaut avait déjà observé et signalé une disposition *rayonnée*, très élégante, des cellules médullaires. Cette conformation de la moelle pileuse se retrouve dans la racine des crins de la queue. A ce niveau, la moelle forme une colonne centrale émettant 12 à 16 prolongements sous la forme de crêtes longitudinales qui s'étendent, en rayonnant, du côté de l'écorce. A mesure qu'on s'éloigne de la racine, ces crêtes s'individualisent en se dissociant, pour ainsi dire, et constituent, dans l'épaisseur du crin, autant de colonnettes, épaisses chacune de $0^{mm}01$ environ.

A. *Moelle radiculaire du crin.* — Le crin de la queue du cheval est épais, dans sa portion radiculaire, de $0^{mm}25$ en moyenne. La substance corticale y forme une enveloppe mince d'un diamètre de $0^{mm}06$, tandis que la moelle y représente une colonne d'un diamètre de $0^{mm}13$. Les éléments médullaires sont constitués par des noyaux longs de 10 μ et larges de 5 μ réunis entre eux par une substance protoplasmique dans laquelle il est difficile de reconnaître des limites cellulaires. Les noyaux sont clairs, entourés d'une membrane nucléaire très nette; ils ont un aspect vésiculeux, grâce à l'abondance du nucléoplasma ou protoplasma amorphe qui est cloisonné par un réticulum à gros grains chromatiques. Quant au protoplasma internucléaire ou cellulaire, il est également composé d'éléments figurés et amorphes : les premiers comprennent des filaments dont la direction prédominante est longitudinale, mais qui sont reliés entre eux par des branches anastomotiques. Dans les mailles du réticulum ainsi formé et qui sont larges d'un demi μ à 1 μ se trouve le protoplasma amorphe, peu colorable et apparaissant, sur les fines coupes, comme des granules très réfringents.

A la limite de la moelle et de l'écorce, il est facile de suivre les modifications que subissent les cellules médullaires quand elles se transforment en éléments corticaux. Les noyaux s'allongent et prennent peu à peu la forme de bâtonnets longs de 18 à 20 μ et larges de 1 à 2 μ. Leur nucléoplasma se raréfie et leurs fils chromatiques se rapprochent, de sorte que le noyau prend la forme et la structure d'une baguette où l'on distingue encore par places quelques fils chromatiques semblant le contourner en spirale. Avec la disparition ou la transformation du nucléoplasma, le noyau est réduit à un bloc allongé de chromatine, un peu plus renflé vers le milieu qu'aux extrémités.

Le protoplasma internucléaire subit des changements corrélatifs : les fils du réticulum protoplasmique s'épaississent au milieu des noyaux, deviennent plus granuleux et plus colorables pour constituer les trabécules monoli-

formes, internucléaires, à direction longitudinale. Distantes de 1 à 2 μ, ces trabécules continuent à être reliées par des rameaux latéraux, plus fins, qui, en se ramifiant, cloisonnent l'hyaloplasma plus clair et moins colorable.

B. *Moelle de la tige du crin.* — Comme nous l'avons dit, la moelle, en s'éloignant de la racine, se dissocie en colonnettes distinctes et séparées, réunies entre elles par de la substance possédant la structure de l'écorce pileuse. En étudiant ces colonnettes et l'écorce qui les contient, on observe dans leurs cellules médullaires les mêmes modifications nucléaires et cellulaires que nous venons de résumer en ce qui concerne la racine. Les noyaux perdent leur nucléoplasma et se transforment en bâtonnets chromatiques, tandis que le corps cellulaire acquiert un réticulum à fils longitudinaux plus épais et plus granuleux et à fils transversaux plus minces. De la nouvelle substance corticale continuera donc à se développer dans la tige et cela autour et aux dépens de chacune des colonnettes médullaires. Il en résulte un aspect particulier qui caractérise la substance corticale comprise entre les colonnettes médullaires : chaque colonnette est entourée de plusieurs couches de substance corticale emboîtées les unes dans les autres. A mesure qu'on s'éloigne de la racine, ces couches concentriques s'épaississent, tandis que la colonnette médullaire s'amincit. Enfin, à une certaine distance de la pointe, les éléments médullaires disparaissent et, à partir de ce point, le crin diminue considérablement de diamètre (1).

Résultats. — La moelle de la plupart des poils est formée de cellules dont les centrales se ratatinent, se dessèchent et se remplissent d'air. Dans les crins de la queue du cheval, les cellules médullaires continuent à évoluer dans la tige comme elles font dans la racine : *elles se transforment en substance corticale.* De cette façon elles accroissent la vitalité, l'épaisseur et la longueur du crin. Aux yeux de mon regretté maître, Ch. Robin, la moelle pileuse était l'homologue de la couche basilaire ou génératrice de l'épiderme. Pour le cheveu ou le poil ordinaire, cette opinion peut se soutenir ; en ce qui concerne le crin de la queue du

(1) La moelle à crêtes longitudinales ainsi que l'existence de plusieurs cylindres médullaires ont été observées ailleurs que dans le crin de cheval. Davies a signalé les crêtes longitudinales dont est garnie la moelle des piquants du Hérisson. Waldeyer, d'autre part, a vu, dans les poils laineux de l'Alpaca et dans quelques cheveux humains, deux cylindres médullaires. Möbius, enfin, a décrit et représenté des cylindres médullaires multiples dans les crins de l'Éléphant actuel et ceux du Mammouth.

L'évolution du crin du cheval me paraît éclaircir les faits, car elle rattache l'un à l'autre : les cylindres médullaires, qui se trouvent doubles ou multiples dans la tige, correspondent aux crêtes longitudinales de la moelle radiculaire. A mesure que le poil monte, une partie des cellules médullaires se transforme en substance corticale ; c'est là ce qui explique la dissociation et l'isolement, au milieu de l'écorce, des colonnettes médullaires.

cheval, il y a plus : les cellules épidermiques qui constituent la racine pileuse sont toutes capables de subir, à des niveaux différents il est vrai, l'évolution cornée qui est propre à l'écorce.

Influence des injections de glucose sur l'infection et l'intoxication chez les animaux rendus hyperthermiques,

par Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.

On sait que les injections de glucose modifient les échanges de l'azote en les diminuant. Nous avons essayé de voir si cette proposition était vraie aussi chez des animaux chauffés et nous l'avons vérifiée expérimentalement :

Chez des lapins chauffés nous avons fait des injections intrapéritonéales de glucose de 6 grammes par kilogramme d'animal. Nous avons constaté d'une façon très nette que non seulement cette injection s'opposait momentanément à l'augmentation de l'urée et de l'azote total urinaires, observée habituellement chez les lapins mis à l'étuve, mais que l'élimination de ces corps était notablement retardée *dans les premières heures qui suivent le chauffage* (1). Voici à titre d'exemples :

Lapin : 3 kil. 400. Avant le chauffage : volume des urines de vingt-quatre heures, 65 centimètres cubes.

Urée	36,50 par litre.	Urée éliminée . . .	2,37	Urée par kil. . . .	0,70
Azote total.	18,20 par litre.	Azote total éliminé .	1,18	Azote total par kil.	0,35

Après chauffage pendant quatre heures et injection intrapéritonéale de 20 gr. 50 de glucose. Volume des urines de vingt-quatre heures, 80 centimètres cubes.

Urée	23,08 par litre.	Urée éliminée . . .	1,61	Urée par kil. . . .	0,48
Azote total.	12,66 par litre.	Azote total éliminé.	0,88	Azote total par kil.	0,26

Partant de là, nous avons injecté du glucose à des animaux chauffés, infectés ou intoxiqués avec des toxines azotées. Nous avons alors constaté que des cobayes chauffés, inoculés avec du microbe du choléra des poules et du sucre, meurent toujours plus rapidement que les témoins non chauffés ou n'ayant pas de glucose, et ils sont quelquefois seuls à mourir.

Si les animaux non chauffés meurent, ce n'est que plus tardivement et

(1) L'élimination azotée revient à son taux normal de douze à dix-huit heures après la cessation du chauffage, puis dépasse alors ce taux. Il faut donc avoir soin de recueillir l'urine à la sortie de l'étuve et dans les heures qui suivent immédiatement. Les résultats sont ainsi beaucoup plus nets.

souvent après des inoculations microbiennes épargnant les animaux qui n'ont pas reçu de sucre.

Nous avons constaté en outre que les animaux chauffés ayant reçu du sucre dans le péritoine (1) ne présentent plus les phénomènes d'immunité antitoxique après injection de sérum antidiphtérique et antitétanique. Autrement dit, les cobayes empoisonnés par une toxine tétanique ou diphtérique et chauffés après avoir reçu la dose suffisante de sérum antitétanique ou antidiphtérique, succombent si on leur fait une injection de sucre, alors que les témoins survivent et que survivent aussi les cobayes chauffés n'ayant pas reçu de sucre. Sauf quelques exceptions, on peut schématiser ainsi les résultats :

Cobayes chauffés	Toxine + antitoxine, avec sucre	= meurent.
— —	Toxine + antitoxine, sans sucre	= survivent.
Cobayes non chauffés. . .	Toxine + antitoxine, avec sucre	= survivent.
— — . . .	Toxine + antitoxine, sans sucre	= survivent.

Donc le sucre exerce une influence sur l'action des toxines, mais seulement chez les animaux chauffés.

On ne peut pas ne pas rapprocher cette absence d'immunité de la diminution des échanges azotés. Deux explications se présentent :

α) D'après certains auteurs, les peptones et les deutéro-albumoses exercent une influence empêchante sur les toxines. Il est possible que le glucose empêche la formation de corps favorables à la neutralisation des toxines (ou à la formation d'un complément).

β) Les toxines injectées ne seraient plus comburées, ni par conséquent éliminées, et s'accumuleraient de manière à exercer sans entrave toute leur action toxique, car l'organisme ayant à choisir entre la combustion des hydrates de carbone et des toxines brûle d'abord les hydrates de carbone.

Remarquons encore que l'injection du sucre sur des animaux non chauffés n'exerce pas d'influence appréciable sur le décours de l'intoxication. Donc il faut modifier par la température l'irritabilité chimique de la cellule pour altérer son pouvoir de défense. C'est dans ces conditions seulement qu'apparaît le rôle du sucre, soit qu'il ralentisse les phénomènes de destruction des toxines, soit, dans l'autre hypothèse, qu'il empêche la production d'anticorps (2).

(1) La température des animaux auxquels on injecte du sucre dans le péritoine, même si ce sucre est chauffé à 40 degrés, tombe de 1 degré à 1°5 pendant plusieurs heures.

(2) Vincent (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1er juin 1907) a étudié « l'action favorisante de l'hyperthermie et des solutions hypertoniques de chlorure de sodium à l'égard des infections ». Ses expériences ne nous semblent pas comparables aux nôtres, car on ne saurait assimiler le sucre comburé dans l'organisme au chlorure de sodium qui ne fait que traverser l'organisme.

Note sur le pouvoir pathogène des *Sterigmatocystis nigra* et *St. carbonaria*,

par A. Sartory et A. Jourde.

Au cours de recherches sur les Mucédinées thermophiles, nous avons repris l'étude des *Sterigmatocystis nigra* et *carbonaria*.

Si l'on inocule un lapin de 2 kilogrammes avec 2 centimètres cubes d'une émulsion préparée avec les conidies de l'une de ces Mucédinées (comme nous l'avons précédemment fait pour les *St. lutea* [*C. R.*, 1908, p. 548] et *St. fusca* [*Soc. Biol.*, 1908, p. 926)], l'animal diminue de poids très rapidement ; le maximum d'amaigrissement (100 à 250 grammes) est atteint du troisième au quatrième jour, puis le sujet reprend son appétit et regagne bientôt son poids primitif.

Avec une dose double d'émulsion les résultats sont différents :

I. — (*Ster. nigra*). Lapin de 2 kilogr. 030 inoculé dans la marginale de l'oreille avec environ 196 millions de conidies (4 centimètres cubes d'émulsion). Amaigrissement rapide (poids le huitième jour, 1.448 grammes) ; mort dans le marasme avec dysenterie intense. A l'autopsie (pratiquée quelques heures après), foie et reins parsemés de points blancs ; poumons granuleux, pourtour des lobes inférieurs hyperhémié ; cœur hypertrophié et scléreux à la pointe. A l'examen histologique le foie et le rein contiennent quelques conidies non germées.

II. — (*Ster. nigra*). Lapin de 2 kilogr. 280, inoculé de même avec environ 232 millions de conidies (4 centimètres cubes d'émulsion). Le septième jour, poids tombé à 1.580 grammes ; l'animal titubant, couché sur le flanc, est sacrifié et autopsié aussitôt. Reins couverts de granulations blanches, nombreuses ; foie normal ; poumons petits, cachectisés ; cœur flasque. A l'examen histologique, néphrite interstitielle ; tissu rénal renfermant quelques conidies.

III. — (*Ster. carbonaria*). Injection de 4 centimètres cubes à 51 millions de conidies par centimètre cube. Poids primitif, 1.808 grammes ; le huitième jour, 1.260 grammes seulement. Décès avec symptômes analogues à ceux observés en I. Foie, reins et poumons ne présentant aucun signe particulier, à part quelques taches blanches ; cœur et rate normaux. A l'examen histologique, quelques conidies non germées.

IV. — (*Ster. carbonaria*). Injection de 4 centimètres cubes à 60 millions de conidies par centimètre cube. Poids primitif 2.478 grammes, tombant le cinquième jour à 2.264 grammes, mais remontant ensuite et atteignant 2.520 grammes au bout de deux semaines ; à ce moment, l'animal meurt. A l'autopsie, cavité thoracique remplie de sérosité ainsi qu'une partie de la région sous-cutanée. Tous les organes sont d'aspect normal et les coupes histologiques montrent des conidies non germées.

Le liquide de Raulin ensemencé avec des fragments d'organes prélevés sur tous ces animaux reproduit des cultures pures de l'espèce inoculée ; seul, celui qui a reçu du sang du cœur demeure stérile.

Ces lapins ont présenté des symptômes un peu différents ; les grandes quantités de conidies injectées ont probablement nécessité un travail phagocytaire considérable qui prive l'organisme de toute résistance. La durée d'élimination est très considérable, puisqu'on en trouve encore dans le foie et le rein quatorze jours après l'injection.

Il est assez difficile de se prononcer sur le pouvoir pathogène des *St. nigra* et *carbonaria*. Aux doses de 2 centimètres cubes, on conclurait négativement ; mais à 4 centimètres cubes le doute est possible, puisqu'en opérant de la même façon et avec les mêmes quantités d'une émulsion de conidies de *Pœcilomyces Varioti* (conidies de 3 à 6 μ), nous n'avons jamais obtenu d'accidents. Nous pensons qu'avec les *St. lutea* et *fusca*, le pouvoir pathogène est hors de doute puisque dans les organes prélevés quelques heures après la mort, nous trouvions des filaments mycéliens localisés principalement dans le foie.

Nous avons retrouvé chez les *St. nigra* et *carbonaria* la formation endogène des conidies, observée déjà par nous dans le *St. fusca*.

Les mensurations données ci-après permettent de différencier nos deux *Sterigmatocystis* des nombreuses espèces voisines à conidies noires.

	STERIGMATOCYSTIS nigra.	STERIGMATOCYSTIS carbonaria.
Conidies mûres.	3μ1 à 3,6	7μ à 8
— germant.	8μ6 à 9,4	12μ5 à 14
Basides.	30 à 70 × 12 à 16	40 à 70 × 12 à 18
Stérigmate	8 à 10 × 4	9 à 12 × 6
Conidiophore :		
Hauteur	600 à 800μ	1000 à 3000μ
Largeur moyenne du pied . . .	8μ	12μ
Diamètre de la tête.	30 à 60μ	35 à 70μ

(*Laboratoire de Botanique cryptogamique de l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris et de Pathologie expérimentale de la Faculté de médecine.*)

Procédé pratique de conservation des préparations microscopiques de végétaux,

par M. Nonnotte et A. Sartory.

Les principaux procédés actuels de fixation (gélatine solidifiée, glycérine, etc...) sont défectueux, attendu qu'ils ne permettent pas de conserver indéfiniment l'aspect et la couleur des préparations microscopiques de végétaux.

Le procédé que nous proposons est une légère modification de celui employé pour fixer les préparations d'histologie animale.

1° Colorer des préparations aussi minces que possible ;

2° Bien laver à l'eau ;

3° Laver à l'alcool à 90 degrés ;
4° Laver à l'alcool absolu ;
5° Laver à l'alcool absolu dilué de la moitié de xylol ;
6° Laver au xylol, puis égoutter et sécher ;
7° Monter dans une goutte de baume du Canada liquide.

On obtient, par ce procédé, si on a soin d'éliminer toute trace d'eau et d'air, des préparations d'une transparence parfaite et se conservant presque indéfiniment.

Nous avons des préparations montées par ce procédé qui datent de plus de trois ans et qui ont conservé leur aspect primitif.

(*Travail du Laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine.*)

L'amylase du jaune d'œuf; sa solubilité dans l'éther,

par H. Roger.

Le jaune d'œuf renferme un ferment qui saccharifie l'amidon. Ce ferment est remarquable par la lenteur et la longue durée de son action. Après une heure de contact, la saccharification est à peine commencée ; mais elle n'est pas encore terminée au bout d'un mois. Voici, par exemple, les résultats fournis par une expérience. J'avais mis le jaune d'œuf dans la proportion de 1 centimètre cube pour 10 centimètres cubes d'eau amidonnée à 1,5 p. 100. Les chiffres que je donne se rapportent à 11 centimètres cubes du mélange.

1 heure	0 gr. 002
2 heures	0 gr. 009
4 heures	0 gr. 024
8 heures	0 gr. 038
16 heures	0 gr. 049
32 heures	0 gr. 059
64 heures	0 gr. 067
128 heures	0 gr. 07

Ce qui contribue à singulariser l'amylase du jaune d'œuf, c'est que ce ferment est soluble dans l'éther.

J'épuise par l'éther un certain nombre de jaunes d'œufs. Le liquide de lavage est filtré et évaporé dans une étuve à 38 degrés. Puis, pour purifier l'extrait, je le reprends par l'éther, je filtre et j'évapore de nouveau. La masse restante agit comme un ferment saccharifiant. Mais c'est à la condition de la mélanger intimement à l'empois d'amidon, de l'émul-

sionner d'une façon parfaite. Si on se contente de mettre l'extrait en contact avec l'empois, on n'obtient pas ou presque pas de sucre.

Au lieu d'éther ordinaire, on peut employer de l'éther absolu, déshydraté par distillation sur du sodium, le résultat est identique. Mais, si on dessèche préalablement le jaune d'œuf, le ferment reste emprisonné dans le coagulum et l'extrait éthéré est à peu près inactif.

Le tableau suivant, résumant quelques-unes de mes recherches, montrera quelle est la puissance de saccharification des extraits éthérés. Les chiffres que je donne indiquent à quelle quantité de jaune d'œuf correspond l'extrait utilisé et font connaître la teneur en glycose de 10 centimètres cubes d'empois d'amidon.

EXTRAIT préparé avec :	DOSE de jaune d'œuf.	DURÉE DE LA FERMENTATION		
		24 heures.	48 heures.	96 heures.
Ether absolu. . .	8 c.c.	0 gr. 010	0 gr. 017	»
— . . .	5 c.c. 5 (1)	0 gr. 029	0 gr. 048	0 gr. 05
— . . .	4 c.c.	0 gr. 005	0 gr. 012	»
Ether ordinaire .	8 c.c.	0 gr. 011	0 gr. 018	»
— .	5 c.c. 5 (1)	0 gr. 027	0 gr. 044	0 gr. 046
— .	4 c.c.	0 gr. 005	0 gr. 014	0 gr. 020
— .	4 c.c.	0 gr. 016	0 gr. 019	0 gr. 031
— .	2 c.c.	0 gr. 004	0 gr. 010	0 gr. 014
— .	2 c.c.	0 gr. 008	0 gr. 013	0 gr. 016
— .	1 c.c.	»	0 gr. 004	0 gr. 006
Jaune desséché. .	8 c.c.	0 gr. 002	0 gr. 005	0 gr. 006

L'action de l'extrait éthéré, comme celle des ferments ordinaires, est annihilée par la chaleur. Après avoir été porté à 100 ou même à 80 degrés, l'extrait est devenu inactif.

Quand on a épuisé le jaune d'œuf par l'éther, il reste une masse blanchâtre, visqueuse, un peu filante. Epuisons cette masse par l'eau distillée. Le liquide de lavage aura la propriété saccharifiante.

Le résidu qui reste après épuisement par l'éther et l'eau, saccharifie encore l'amidon.

Dans l'expérience que je rapporte, les extraits employés correspondaient à 2 centimètres cubes de jaune d'œuf. C'est toujours l'extrait aqueux qui se montre le plus énergique : c'est toujours l'extrait éthéré qui est le moins actif.

DURÉE de la fermentation.	EXTRAIT éthéré.	EXTRAIT aqueux.	MATIÈRES insolubles.
24 heures	0 gr. 008	0 gr. 042	0 gr. 024
48 heures	0 gr. 013	0 gr. 046	0 gr. 034
96 heures	0 gr. 016	0 gr. 05	0 gr. 041

(1) Dans cette expérience, par suite d'un dispositif spécial, l'émulsion a été plus complète et plus stable que d'habitude, ce qui explique l'intensité inaccoutumée de la saccharification.

On serait peut-être tenté de conclure, d'après ces résultats, que le jaune d'œuf renferme trois ferments amylolytiques : l'un soluble dans l'éther, le second soluble dans l'eau, le troisième insoluble dans ces deux liquides.

Une pareille hypothèse n'est guère acceptable. Il me semble plus simple d'admettre l'existence d'un ferment unique, intimement uni aux différentes substances que renferme le jaune d'œuf.

Une partie du ferment est liée aux graisses ou plutôt aux lipoïdes, formant une *zymolipoïde* que l'éther dissout. Une autre portion, la plus importante, adhère aux albumines et autres substances que l'eau entraîne. Une dernière portion est fixée aux matières qui constituent le résidu insoluble.

Augmentation de résistance de divers systèmes organiques et en particulier du cœur sous l'influence du chloralose,

par C. Fleig.

Le chloralose se différencie de la plupart des autres anesthésiques par la propriété remarquable qu'il a d'augmenter la résistance de l'organisme et plus particulièrement de divers systèmes organiques vis-à-vis des diverses actions nocives ou toxiques. L'augmentation de résistance du cœur, déjà signalée par Ch. Richet, a pu être constatée sans doute par tous les expérimentateurs qui font usage couramment du chloralose. Mais voici une série de faits qui la mettent en relief d'une façon frappante et qui, à notre connaissance, n'ont point été encore indiqués.

Si l'on compare le *temps pendant lequel le cœur continue à battre après l'occlusion complète de la trachée chez les animaux normaux, non anesthésiés, et chez les animaux chloralosés*, on trouve qu'il est, chez ces derniers, beaucoup plus long que chez les autres : chez les normaux, le cœur s'arrête environ au bout de 7 à 8 minutes, chez les chloralosés (0 gr. 08 à 0 gr. 12 par kil.) seulement au bout de 12 à 17 minutes et 21 minutes même dans un cas extrême. Chez les chiens *chloroformés*, les chiffres sont à peu près les mêmes que chez les normaux ; chez les *chloralisés*, ils sont intermédiaires à ceux des normaux et des chloralosés ; il en est de même, à de faibles différences près, chez les *curarisés*.

Si l'on compare, d'autre part, le *temps pendant lequel le cœur continue à battre après l'arrêt spontané de la respiration chez les animaux intoxiqués respectivement par le chloralose et par d'autres anesthésiques*, les différences sont encore plus accentuées. Sous l'influence des inhalations prolongées de *chloroforme*, le cœur s'arrête, chez le chien,

2 minutes environ après la respiration ; dans les cas d'injections de *chloral* à doses toxiques, il ne s'arrête plus que 8 minutes après le dernier mouvement respiratoire. Mais, chez les chiens *chloralosés*, la durée de la survie du cœur après la cessation de la respiration est infiniment plus longue : il n'est pas rare d'observer encore des battements au bout de 20 et 25 minutes ; dans quelques cas même, des pulsations étaient encore appréciables dans la carotide jusqu'à 45 minutes après la dernière ébauche respiratoire (15 pulsations par minute dans les 3 dernières minutes). Bien plus, chez de jeunes chiens (âgés de quelques jours), cette limite extrême de survie peut être portée à 1 heure. Dans tous ces cas d'ailleurs, lorsque le cœur est arrêté, il peut donner à nouveau des séries de contractions à la suite d'excitations mécaniques directes. Ces faits sont en parfait accord avec l'observation de Ch. Richet que, chez les chiens soumis à la respiration artificielle, « les doses de chloralose qu'on peut injecter, sans amener la mort immédiate du cœur, sont vraiment énormes ».

L'étude du *cœur isolé des chiens chloralosés, soumis à l'irrigation coronaire avec le liquide de Locke* atteste encore nettement l'augmentation de résistance de cet organe sous l'influence du chloralose. On sait que le cœur normal de chien, entretenu hors du corps par une circulation coronaire de liquide de Locke, ne donne, même malgré les précautions les plus minutieuses prises pour éviter de l'irriter, des contractions régulières que pendant un temps extrêmement court et s'arrête vite en trémulation fibrillaire. Gley, le premier, avait montré que, sous l'action du chloral à haute dose, les trémulations chez le chien deviennent impossibles ou ne sont que passagères ; plus tard Lapicque et Gatin-Gruzewska ont pu obtenir, pendant plus d'une heure, des contractions rythmiques avec le cœur excisé des chiens soumis à de fortes injections de chloral et irrigué par le liquide de Locke. Or, avec le cœur des chiens chloralosés, les contractions régulières de l'organe en circulation artificielle sont plus faciles à obtenir encore et les trémulations fibrillaires ne se produisent pas spontanément. Pour arriver à les provoquer sur l'animal entier, il faut même malaxer le cœur fortement, et souvent pendant plusieurs minutes. Le chloralose est donc un agent précieux pour les expériences de circulation artificielle à travers le cœur de chien. Il a en outre une double *action cardiotonique et régulatrice des battements*, qu'on peut mettre en évidence sur le cœur de lapin en circulation coronaire ou sur les différentes préparations du cœur de grenouille, en ajoutant au liquide nutritif de petites quantités de chloralose (1).

Ce n'est pas seulement le cœur, mais aussi les *centres moteurs médullaires* dont la résistance est augmentée par le chloralose. Il s'agit ici

(1) Le chloral a, lui aussi, une action régulatrice sur le cœur (Arloing, Troquart).

d'un fait différent de l'hyperexcitabilité médullaire, bien connue. Cette augmentation de résistance se démontre par la *persistance parfois remarquablement prolongée de la réflectivité après l'arrêt complet de la respiration.* Chez des chiens chloralosés, 30 minutes et même 40 minutes après le dernier mouvement respiratoire, de simples excitations mécaniques peuvent provoquer encore divers réflexes (flexion de la queue, mouvements des pattes, etc.). Chez de très jeunes chiens, la limite a même été de 50 minutes. Ces résultats impliquent l'augmentation de résistance des diverses parties à la fois de l'appareil neuro-musculaire, nerfs, centres et muscles. Le fait paraît d'ailleurs généralisable à la plupart des tissus, puisque, comme nous l'avons antérieurement signalé avec M. Hédon, on peut voir survivre des chiens chloralosés qui ne respiraient qu'une fois toutes les 2 minutes.

La résistance aux toxiques est augmentée aussi : la mort par injection de chloroforme ou d'air dans les veines est beaucoup plus lente chez les animaux chloralosés que chez les autres.

Ces divers phénomènes ne peuvent s'expliquer que partiellement par la notion de la plus grande résistance en général des « animaux refroidis », car on les observe encore (bien qu'à un degré moindre) chez les animaux chloralosés qu'on protège contre le refroidissement. Il intervient donc une action propre du chloralose, conséquence peut-être de sa propriété de supprimer l'activité du cerveau et d'exalter celle de la moelle.

A propos des Microsiphonées de M. Vuillemin. Note rectificative,

par Fernand Guéguen.

Dans la séance du 13 juin de la Société de Biologie, M. Vuillemin a communiqué une « *Note sur l'utilité du groupe des Microsiphonées* » inspirée par ma communication du 16 mai « *Sur la position systématique des* Achorion *et des* Oospora à mycélium fragmenté ». Certaines assertions de M. Vuillemin m'obligent à remettre les choses au point.

Après avoir précisé ce qu'il entend par Microsiphonées, groupe provisoire créé par lui pour les Champignons « dont les filaments *continus* et ramifiés ont un calibre fin et assez uniforme, tels les *Nocardia*, les *Actinomyces*, etc. », M. Vuillemin ajoute : « Quant à l'*Oospora lingualis*, aux *Achorion* et aux *Trichophyton*, tout ce que j'en sais, c'est que ce ne sont pas des *Oospora* ».

Je n'ai prétendu nulle part que les *Achorion* et *Trichophyton* fussent des *Oospora*. Ce que j'ai dit, et que j'affirme derechef, c'est que le Champignon porteur de conidies, de chlamydospores et de tortillons décrit par moi dans la langue noire pileuse est un *Oospora*, car il

possède, comme les espèces dont la fructification a été décrite et figurée par Sauvageau et Radais (*Ann. Inst. Pasteur*, 1892) l'appareil conidien du *G. Oospora* Wallroth.

J'ai dit aussi que la présence de cloisons dans mon *Oo. lingualis* ne permettait pas de le ranger, non plus que les autres *Oospora* à mycélium dissociable, parmi les Microsiphonées de M. Vuillemin, dont le mycélium est dépourvu de cloisons.

J'ai ajouté, enfin, que la difficulté de coloration des membranes, et surtout la présence des organes accessoires de dissémination observés dans l'*Oospora lingualis* rapprochaient ce Champignon, et sans doute les autres espèces à mycélium fin et dissociable, des *Achorion* et des *Trichophyton*, et tendaient à les faire considérer comme des formes conidiennes de Gymnoascées.

En terminant, je m'étonne qu'un mycologue aussi éminent que M. Vuillemin se refuse à reconnaître pour *Oospora* le champignon que j'ai décrit. Je suis persuadé que la vue des figures qui accompagnent mon mémoire *in extenso*, actuellement en cours d'impression, le feront revenir sur cette appréciation un peu précipitée.

(*Laboratoire de Botanique cryptogamique de l'École supérieure de Pharmacie de Paris.*)

Sur quelques particularités des températures axillaire et rectale dans la méningite tuberculeuse de l'enfant,

par A. Lévy-Franckel.

J'ai observé dans la méningite tuberculeuse un phénomène comparable à celui qu'ont signalé, dans la séance précédente, MM. Crouzon et G. Villaret.

Dans six cas de méningite tuberculeuse, chez des enfants de quatre à quinze ans :

1° Les courbes de température axillaire et rectale étaient inversées, la température axillaire étant plus élevée, de quelques dixièmes de degré à un degré et demi, que la température rectale.

2° Cette inversion des courbes était inconstante chez un même malade, d'une heure à l'autre, des différences de plusieurs dixièmes de degré pouvant se produire, différences qui n'étaient pas équivalentes dans les deux courbes.

3° Cette inversion et cette irrégularité des courbes manquaient :

a) Dans la méningite tuberculeuse des nourrissons ;

b) Dans un certain nombre d'affections à symptômes méningés, mais sans méningite vraie (pneumonie, broncho-pneumonie, tétanie.)

Quelques remarques sur les globoïdes des grains d'aleurone. Réponse a MM. Chifflot et Kimpflin,

par A. Guilliermond.

Dans une communication au Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences tenu à Reims en 1907, communication parue récemment, MM. Chifflot et Kimpflin ont critiqué, en des termes un peu vifs, l'opinion que nous avons plusieurs fois soutenue, M. Beauverie et moi, sur la présence dans les globoïdes d'une substance possédant de grandes analogies avec la volutine des Protistes. Ces critiques semblent s'adresser surtout à M. Beauverie, bien qu'en ne nommant pas les auteurs dont ils critiquent l'opinion, MM. Chifflot et Kimpflin laissent subsister une fâcheuse équivoque. J'aurais préféré ne pas répondre à ces attaques, venant d'auteurs peu familiers avec la technique histologique. Mais comme j'ai commencé ces recherches en commun avec M. Beauverie, je tiens, tout en laissant à ce dernier le soin de défendre les idées qu'il a cru devoir émettre plus récemment, je tiens, dis-je, à répondre aux auteurs, en ce qui me concerne :

1° « Les globoïdes, disent MM. Chifflot et Kimpflin, sont considérés, par tous les auteurs, comme de petits corps formant des enclaves dans les grains d'aleurone. Le Mg, le Ca et le P. entrent dans leur constitution. Ces corps y sont associés à une matière organique, probablement l'acide saccharrique ou l'acide glycérique... Cependant, dans ces derniers temps, des idées étranges se sont fait jour. On a *soutenu* et *affirmé* que les globoïdes étaient identiques aux granulations dénommées par quelques auteurs corpuscules métachromatiques. »

Pour ce qui me concerne, je n'ai jamais songé, ni dans la note publiée en commun avec M. Beauvarie, ni dans mes notes personnelles, *à identifier* les globoïdes aux corpuscules métachromatiques.

J'objecterai cependant qu'il résulte tant des recherches de M. Beauverie que des miennes que les caractères histo-chimiques des globoïdes permettent d'affirmer l'existence dans ces corps d'une substance azotée et que cette substance azotée rappelle beaucoup par ses propriétés la volutine (1) des Protistes. MM. Chifflot et Kimpflin ont donc tort de nier l'importance des caractères de coloration des globoïdes et de soutenir que, parce que l'on a trouvé dans ces corps des matières minérales, il ne peut exister en même temps un produit azoté. L'existence de ce produit est d'ailleurs connue, nos

(1) A. Meyer a désigné les corpuscules métachromatiques sous le nom de grains de volutine. Il n'y a aucune raison pour ne pas conserver le nom de corpuscules métachromatiques que nous avons adopté dans nos recherches très antérieures à celles de Meyer. Toutefois, je propose de réserver le nom de volutine, plus commode pour désigner la substance des corpuscules métachromatiques.

recherches ne font que le confirmer. Si les auteurs de ces critiques avaient lu les comptes rendus des recherches classiques de Pfeffer, ainsi que des recherches plus récentes de Tschirch et Kritzler, ils auraient appris que Pfeffer a isolé dans les globoïdes une matière azotée, colorable par l'iode, qu'il considère comme une protéine, et que Tschirch et Kritzler ont observé dans ces mêmes corps la présence d'une globuline.

Dans une note postérieure à la communication de MM. Chifflot et Kimpflin, nous avons précisé, M. Beauverie et moi, par une série de réactions microchimiques, l'analogie qui existe entre les globoïdes et les corpuscules métachromatiques. Au point de vue des colorations, les globoïdes fixent électivement, comme les corpuscules métachromatiques, les teintures basiques d'aniline bleues ou violettes, avec lesquelles ils prennent une coloration rougeâtre. En outre, comme ces derniers, ils fixent l'hématoxyline cuprique et la safranine, et présentent une affinité particulière pour le rouge de ruthénium et la fuchsine phéniquée de Ziehl. Enfin, ils présentent de la manière la plus nette cinq d'entre les huit réactions considérées par A. Meyer comme essentiellement caractéristiques de la volutine. Nous en avons conclu que les globoïdes renferment, associés aux sels minéraux depuis longtemps connus, un substratum azoté, chromophile, correspondant probablement aux produits de même nature signalés par Pfeffer, Tschirch et Kritzler. C'est là un *résultat précis*, car les globoïdes n'auraient pas l'affinité qu'ils montrent pour les colorants, s'ils étaient exclusivement constitués de saccharo- ou de glycéro-phosphates de Ca et de Mg. Nous en avons conclu, en outre, que ce produit se rapprochait de la volutine et cela, non point en nous appuyant sur la métachromasie, caractère que nous avons déclaré insuffisant (1), mais sur tout un ensemble de caractères. Le rapprochement de ce produit avec la volutine n'est qu'une *hypothèse*, mais une hypothèse vraisemblable, car on doit convenir cependant qu'elle s'appuie sur des données sérieuses;

2° Les auteurs de cette note nient la coloration métachromatique des globoïdes et leur structure concentrique. « La structure qui a été décrite sur les globoïdes, disent-ils, est *fictive*. L'interprétation qui en a été donnée (zones d'hydratation différentes) ne résiste pas à la critique du simple bon sens. » Et ailleurs : « Dans la technique indiquée impliquant la déshydratation de la préparation (avant le montage au baume), il n'est pas possible que des zones d'hydratation différentes existent. Le dire, c'est dire que zéro égale à quelque chose », et ils attribuent cette structure « à la formation accidentelle d'une lame mince interposée entre le globoïde et la lame de verre ».

De ce que MM. Chifflot et Kimpflin n'ont pu parvenir à observer ni la structure concentrique, ni la coloration métachromatique des globoïdes dans des observations de courtes durées et faites à l'aide d'une technique défectueuse (2), on ne saurait conclure à l'inexistence de cette structure et de cette coloration que j'ai observées dans des recherches poursuivies pendant près de trois ans et avec le plus grand souci de la technique. D'ailleurs, il serait superflu d'insister sur la réalité d'un fait vérifiable par tout le monde.

(1) Guilliermond. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, novembre 1906.

(2) Ces auteurs ont employé pour leurs fixations les mélanges de Lenhossek ou de Lawdovsky, qui dissolvent les globoïdes.

Quant à l'explication de cette structure (zones d'hydratation différentes), explication proposée par M. Beauverie, il ne m'appartient pas de la défendre. Néanmoins, je ferai remarquer que les critiques de MM. Chifflot et Kimpflin témoignent d'une ignorance complète des principes les plus élémentaires de la technique histologique. Comment ces auteurs peuvent-ils faire entrer en jeu la déshydratation de la préparation sur un *tissu préalablement fixé*?

Variations des formations mitochondriales dans les tubes a cuticule striée du rein,

par Cl. Regaud.

Benda (1903) a montré que les cellules des tubes urinaires, chez les Mammifères, les Amphibiens et les Sélaciens, contiennent des formations mitochondriales abondantes (1). Les unes répondent aux bâtonnets découverts par Heidenhain (1874), les autres à des détails de structure plus fins, filaments ténus et grains, qu'on n'avait pas encore observés dans le rein. Pour Benda, — et je me range à son opinion, — filaments, grains et bâtonnets, colorables par sa méthode dans les cellules des tubes urinaires, sont des formations équivalentes.

Je ne m'occuperai, dans cette note, que des formations mitochondriales dans les segments à cuticule striée du tube urinaire de la Lamproie, de la Grenouille verte, de la Salamandre tachetée et de la Couleuvre vipérine (2).

(1) Benda (1898) a appelé *mitochondries* (μιτος, filament, χονδριον, grain) des granulations faisant partie intégrante du protoplasma qu'il étudia d'abord dans les spermies en voie de développement, où elles affectent une disposition particulière autour du filament axile. Benda retrouva des granulations semblables dans beaucoup d'autres cellules, où elles avaient été auparavant plus ou moins vaguement décrites. Il eut le mérite de montrer que ces granulations constituent une partie essentielle ou tout au moins très importante de la cellule en général, et de trouver une méthode de coloration nouvelle pour les caractériser. Les mitochondries font partie du *protoplasma supérieur* de Prenant (1899). Elles ont déjà fait l'objet d'observations très nombreuses; et il n'est pas téméraire de penser que leur importance, tant morphologique que fonctionnelle, est de premier ordre.

(2) J'ai fait connaître à la réunion de Marseille de l'*Association des Anatomistes* (avril 1908) les résultats que j'avais alors obtenus chez la Grenouille et la Couleuvre : je n'y reviendrai pas dans cette note.

Pour mettre en évidence les formations mitochondriales, j'ai utilisé la fixation par un mélange de bichromate de potasse et de formol, et la coloration par l'hématoxyline ferrique. Landsteiner (1903) s'est servi d'un procédé analogue dans une étude anatomo-pathologique du rein des Mammifères.

Dans aucune de ces quatre espèces le segment à cuticule striée ne possède de bâtonnets proprement dits (1); mais, dans toutes, il y a des formations mitochondriales qui en sont les homologues. Ces formations ne font complètement défaut dans aucune cellule; mais elles présentent des *variations assez étendues*, non seulement de l'une à l'autre des quatre espèces, mais encore *suivant les stades fonctionnels* du tube urinaire dans la même espèce.

Ce fait, déjà signalé par Policard (1905) chez la Grenouille, est particulièrement digne d'intérêt, parce qu'il a trait à l'histo-physiologie du tube urinaire, et aussi parce qu'il permettra peut-être de dégager la signification générale des mitochondries.

Dans les quatre espèces que j'ai étudiées, les cellules à cuticule striée sécrètent des grains volumineux (grains de ségrégation) qui s'accumulent et grossissent dans la partie apicale de la cellule, ensuite diminuent et disparaissent pendant l'excrétion exocellulaire, puis se reforment, et ainsi de suite. Mieux que les changements dans la hauteur des cellules et le calibre du tube, les variations des grains de ségrégation constituent un excellent critère des phases de l'activité cellulaire.

Chez la *Salamandre*, il y a des variations de grande amplitude dans la teneur des cellules en grains de ségrégation et en formations mitochondriales. Mais, d'après les observations que j'ai faites jusqu'ici, ces variations porteraient simultanément sur tous les tubes du même rein, et ne seraient par conséquent perceptibles que par la comparaison d'individus différents. Je laisserai ce cas provisoirement de côté. Il en est tout autrement dans les trois autres espèces; les variations s'y font de tube à tube et sont, par conséquent, évidentes à la simple inspection d'une seule coupe de rein. Aux faits relatifs à la Grenouille et à la Couleuvre, que j'ai déjà publiés, j'ajouterai ceux, du même ordre, que je viens d'observer chez la Lamproie.

Les segments à bordure striée de la Lamproie montrent deux phases extrêmes très nettes, et des phases intermédiaires. *Lorsque les grains de ségrégation sont à leur maximum, les formations mitochondriales sont à leur minimum, et inversement.* Quand la cellule a sa partie apicale bourrée de grains, on voit encore quelques rares chondriomites sur les côtés du noyau; au-dessous de celui-ci, il y a un amas de filaments grêles, tassés, sans orientation prédominante. Quand, au contraire, les grains sont à leur minimum, les chondriomites sont abondantes au-dessous et sur les côtés du noyau jusqu'à la bordure striée, dans laquelle elles ne pénètrent jamais; elles tendent à envahir de plus en plus la partie de la cellule naguère occupée par les grains et où ceux-ci vont se reformer.

(1) On sait que, chez les Amphibiens, il n'y a de bâtonnets que dans le segment du tube urinaire correspondant au segment de Schweigger-Seidel des Mammifères.

Conclusions. — Dans les cellules à bordure striée du rein de la Lamproie, de la Salamandre, de la Grenouille et de la Couleuvre, les formations mitochondriales sont un élément constant, mais morphologiquement très variable du protoplasma.

Les formations mitochondriales varient suivant les stades fonctionnels des cellules. Il y a balancement entre leur état de développement et celui des grains de ségrégation. Le maximum de développement des formations mitochondriales est atteint au début de la phase de mise en charge de la cellule; son minimum coïncide avec l'excrétion exocellulaire.

(*Laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Guérison de la maladie du sommeil chez le Lérot vulgaire en hibernation. Action du froid sur le *Trypanosoma inopinatum* « in vivo »,

par E. Brumpt.

Les expériences faites en 1903 par le professeur R. Blanchard, sur la Marmotte en hibernation, m'ont conduit à étudier sur d'autres animaux hibernants le mécanisme de l'immunité. J'ai pu expérimenter sur un certain nombre de Lérots (1) (*Myoxus nitela*).

Exp. 1. — Lérot ♂ adulte. Inoculé le 16 février avec 1 centimètre cube de sang citraté très riche en *Trypanosoma gambiense*, en même temps que plusieurs Souris témoins. Le 28 février, examen positif. Le 7 mars, environ 1 parasite par champ 6, il est descendu à la cave (θ = 6 degrés). Du 7 mars au 1er avril il dort, les examens du sang sont négatifs. Le 1er avril il est mis à la température du laboratoire; quelques gouttes de son sang inoculé à une Souris ne l'infeste pas. Le 10 et le 20 avril, examen négatif; le 20 avril il est inoculé avec le sang d'une Souris infestée, il contracte la maladie et meurt le 1er mai.

Cet animal, guéri de la maladie du sommeil par hibernation, n'avait pas acquis l'immunité puisqu'il a succombé à une seconde inoculation.

Exp. 2. — Lérot adulte. Inoculé le 2 mars avec du sang citraté très riche en *Trypanosoma gambiense*. Le 7 mars, examen positif; on descend l'animal à la cave pour le faire endormir. Le 1er avril, il est remonté de la cave, l'examen du sang est négatif. Le 9 avril, je découvre dans son sang un Trypanosome très actif ressemblant au *T. Lewisi*. Ce Trypanosome a fait l'objet d'une étude particulière, je l'ai décrit sous le nom de *T. Blanchardi*. Le 20 avril, l'animal, qui est toujours resté éveillé depuis le 9 du même mois, n'a toujours pas de

(1) Nous sommes heureux de remercier notre confrère le Dr Langeron qui nous a fourni quelques-uns des Lérots ayant servi à nos expériences.

Trypanosoma gambiense; un Rat blanc inoculé avec quelques gouttes de son sang ne s'est pas infesté. Le Lérot est alors inoculé avec du sang très riche en *Trypanosoma gambiense*. Le 27 avril, examen positif. Cet animal meurt le 30 mai.

Ce Lérot, guéri d'une première inoculation virulente par l'hibernation, n'avait pas l'immunité et a succombé à une seconde inoculation. Il est surtout curieux de signaler ici la survivance du *Trypanosoma Blanchardi* non pathogène chez le Lérot endormi.

Exp. 3. — Lérot témoin. Inoculé le 2 mars, mort le 30 avril.

Exp. 4. — Lérot témoin. Inoculé le 2 mars, mort le 18 mai.

Exp. 5. — Lérot adulte. Inoculé le 21 mars, mort le 30 avril.

Ces expériences nous montrent :

1° Que les Lérots maintenus à une température de 15 ou 20 degrés s'infestent à coup sûr par le *Trypanosoma gambiense* (Exp. 3, 4, 5).

2° Que les animaux qui s'endorment pendant l'infestation par ce parasite guérissent, mais n'acquièrent pas l'immunité (Exp. 1 et 2).

3° Le *Trypanosoma Blanchardi*, parasite anodin du sang, peut vivre même pendant l'hibernation du Lérot. Ce parasite commun chez les Lérots, où il produit des infestations intenses, ne produit pas d'hypertrophie de la rate; il est donc bien probable que les réactions phagocytaires vis-à-vis de cet animal sont très faibles, si même elles existent.

4° Les Trypanosomes pathogènes ont, au contraire, une chimiotaxie positive très marquée qui les font phagocyter rapidement par les macrophages. Ce phénomène peut se voir facilement *in vitro* dans le liquide céphalo-rachidien de l'Homme atteint de maladie du sommeil. Dans la rate des Lérots morts de cette maladie, on rencontre dans les macrophages de la rate hypertrophiée des inclusions nucléaires provenant vraisemblablement des Trypanosomes ingérés.

5° Nous pensons que la disparition des Trypanosomes chez les Lérots en hibernation est due, d'une part, à la diminution de vitalité des Trypanosomes sous l'influence de l'abaissement de température, phénomène facile à observer *in vitro* dans le sang d'animaux en hypothermie; d'autre part, à une conservation normale des fonctions physiologiques de phagocytes. La destruction des parasites dépasse la reproduction des Trypanosomes à basse température, d'où guérison de l'animal. D'ailleurs, ce rôle des phagocytes, nous l'avons démontré d'une façon absolue dans nos expériences sur le *Trypanosoma inopinatum*. Ce parasite est très pathogène et toujours mortel pour les Grenouilles vertes et rousses de France; les premières meurent, en général, en quinze jours, les secondes en vingt jours, à une température moyenne de 20 degrés. Les variations de température ont une action très nette sur la durée de la maladie.

Exp. 1. — Deux Grenouilles vertes sont inoculées le 12 décembre 1906; le 16, les parasites sont nombreux, 10 à 15 par champ 6. Du 16 au 30 décembre,

ces Grenouilles sont mises à la température de 0 degré ; les Trypanosomes continuent à évoluer et conservent leur forme normale.

Exp. 2. — Grenouille rousse, inoculée le 12 janvier 1907. Du 12 au 20 janvier $\theta = 5$ degrés, le 20 janvier quelques rares parasites. Du 23 janvier au 3 février $\theta = 25$ degrés; le 3 février, environ 10 Trypanosomes pour une hématie. L'animal est mis du 3 au 6 février à 0 degré ; il meurt le 6 février. Les parasites ont diminué dans le sang, beaucoup sont en boule ; on en trouve des quantités dans les phagocytes.

Exp. 3. — Grenouille rousse, inoculée le 12 janvier. Du 12 au 23 janvier $\theta = 25$ degrés ; le 23 janvier, de 40 à 50 Trypanosomes pour un globule rouge. Le 23 janvier $\theta = 0$ degrés; 24 heures plus tard, il n'y a que 5 à 6 parasites pour 1 globule rouge, la phagocytose est très intense, certains leucocytes du sang périphérique ont englobé jusqu'à 4 ou 5 Trypanosomes, quelques-uns sont même encore mobiles dans la vacuole digestive. 72 heures après il n'y a qu'un Trypanosome pour 10 globules rouges. De plus, beaucoup de Trypanosomes sont arrondis, ils semblent souffrir du milieu dans lequel ils vivent. 120 heures plus tard, il ne reste que 3 ou 4 parasites par champ 6, et au moins la moitié de ces parasites présente des formes d'involution. A noter que les *Trypanosoma rotatorium* ne semblent nullement gênés par le froid ; on peut les comparer à ce point de vue au *Trypanosoma Blanchardi*. A l'autopsie, on constate une phagocytose intense dans tous les organes, mais en particulier dans le foie. Certains macrophages renferment les restes de 10 ou 12 Trypanosomes.

Chez la Grenouille comme chez le Lérot, il y a une lutte phagocytaire intense et une reproduction moins active du parasite due en partie peut-être aux substances toxiques du sérum.

(*Laboratoire de parasitologie.*)

Action immédiate de la saignée sur le nombre des leucocytes. La rétention leucocytaire,

par Jean Camus et Ph. Pagniez.

Dans une note antérieure, nous avons étudié l'influence de la pression artérielle sur le nombre des leucocytes et nous avons montré comment une baisse brusque de la pression était suivie, en quelques instants, d'une diminution importante du nombre des leucocytes dans le sang circulant.

Ces constatations venaient éclairer un travail que nous avions entrepris sur l'influence immédiate de la saignée sur la teneur du sang en leucocytes. Au cours de nos expériences, nous avions observé que la saignée provoque parfois une chute brusque et immédiate du nombre des leucocytes, mais ce phénomène ne paraissait pas constant.

Nous étant alors demandé si cette leucopénie n'était pas en relation directe avec la baisse de pression, nous avons constaté qu'effectivement toute saignée qui influence la pression d'une façon manifeste est suivie d'une chute du nombre des leucocytes. Nos expériences, tant sur le chien que sur le lapin, nous ont prouvé avec la plus grande évidence qu'une petite saignée, qui laisse intacte la pression artérielle, ne modifie pas sensiblement le chiffre des leucocytes.

Par contre, des saignées répétées, de quart d'heure en quart d'heure, chez le même animal font baisser le taux des leucocytes, à mesure que la pression artérielle baisse elle-même, et dans un rapport direct qui est rigoureux dans la plupart de nos expériences.

Nous citerons une expérience comme type :

29 *Avril* 1908, — Chien ♂, 9 kilogrammes.

5 h. 30. Numération portant sur sang prélevé dans la fémorale gauche ;

Globules rouges	6.390.000
Leucocytes	4.500

Pression artérielle, fémorale droite : 15-16.

5 h. 35. Saignée de 100 centimètres cubes.

5 h. 37. Numération dans les mêmes conditions.

Globules rouges.	6.090.000
Leucocytes	3.000

Pression artérielle : 13.

5 h. 40. Saignée de 75 centimètres cubes.
Pression artérielle : 12.

5 h. 42. Saignée de 75 centimètres cubes.

6 h. 15. Numération dans les mêmes conditions.

Globules rouges.	5.970.000
Leucocytes	1.200

Pression artérielle : 7-8.

Ces chutes leucocytaires sont généralement importantes et nous trouvons des différences de 5.700 à 1.500 (lapin) ; de 15.000 à 3.000 (chien) ; de 12.600 à 1.200 (chien) ; de 6.000 à 1.500 (lapin), etc.

Ces variations ont été constatées dans le sang artériel, dans le sang veineux, dans le sang capillaire. Le nombre des globules rouges, dans ces numérations faites au cours de la saignée, ou immédiatement après celle-ci, n'est pas influencé d'une manière importante ; ou la diminution quand elle existe est proportionnellement beaucoup moins marquée que pour les globules blancs. Ce fait a déjà été remarqué ; Inagaki dans un travail récent le mentionne, sans pouvoir, dit-il, l'expliquer autrement

que par des hypothèses (1). Nous avons déjà signalé dans notre précédent travail que les modifications de pression paraissent sans influence immédiate sur le nombre des hématies.

Ainsi donc, au cours d'une saignée, le nombre des leucocytes qui sortent n'est pas le même du commencement à la fin. Plus la saignée se prolonge, ou plus elle influence la pression, et plus les leucocytes sont retenus dans l'appareil vasculaire, plus il y a *rétention leucocytaire*. Les globules rouges semblent dépourvus de cette adaptation aux conditions physiques et chimiques de la circulation et ils n'ont pas, au moins dans la même mesure, cette possibilité d'adhérer aux parois vasculaires et de rester dans l'organisme comme le font les éléments blancs. Nous voyons, par exemple, qu'au début d'une saignée, dans une expérience, il sort 1 leucocyte pour 720 globules rouges, alors qu'à la fin la proportion est de 1 pour 2.900. Dans une autre, elle est au début de 1 pour 363 ; elle devient 1 pour 3.216 à la fin.

Une conséquence qui découle directement de cette rétention leucocytaire, c'est que, ultérieurement, les leucocytes étant remis en circulation, la proportion sera alors relativement beaucoup plus considérable vis-à-vis des globules rouges. Jusqu'à présent il n'a pas, croyons-nous, été tenu compte de ce facteur dans l'interprétation de la *leucocytose post-hémorragique* observée par tous les auteurs le lendemain d'une saignée ; ce facteur ne nous paraît pas négligeable.

(*Travail du Laboratoire des travaux pratiques de physiologie de la Faculté de médecine.*)

Pouvoir immunisant de l'antigène cholérique soluble dans l'alcool,

par C. Levaditi et S. Mutermilch.

Comme suite à nos recherches (2) concernant la solubilité dans l'alcool aqueux et la constitution de l'*antigène cholérique*, nous résumons les données qui se rapportent au *pouvoir immunisant des extraits alcooliques contenant cet antigène*. Les constatations de Bang et Forssmann (3) et de Frouin (4) ont démontré que l'extrait éthérique et acéto-

(1) Inagaki. Die Veränderungen des Blutes nach Blutverlusten und bei Neubildung des verlorenen Blutes, *Zeitschrift für Biologie*, 1907, 49, p. 169.

(2) Levaditi et Mutermilch. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1908, vol. LXIV, p. 406 et 844.

(3) Bang et Forssmann. *Beitr. zur chem. Phys. und. Path.*, 1906, vol. VIII, p. 238; Forssmann, *Biochem. Zeitschr.*, 1908, vol. IX, p. 330.

(4) Frouin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, vol. LXII, p. 153.

nique d'hématies engendre chez les animaux la production d'ambocepteurs hémolysants. Nos expériences prouvent également que les lapins et les cobayes vaccinés par voie sous-cutanée, intrapéritonéale (cobayes) ou intra-veineuse (lapins) avec des extraits alcooliques de choléra *Cassino* réagissent en fabriquant des anticorps spécifiques.

Nous avons étudié les propriétés du sérum de ces animaux soit *in vitro*, soit *in vivo*. Dans le premier cas nous avons apprécié le *pouvoir bactéricide, agglutinant et opsonisant* de ce sérum, ainsi que sa façon de se comporter au point de vue de *la réaction de Bordet et Gengou*. Dans le second, nous avons déterminé le pouvoir préventif du même sérum, de même que l'immunité acquise des animaux vaccinés avec l'extrait alcoolique (cobayes) (1).

1° Pour ce qui concerne le *pouvoir bactéricide*, il est manifestement *augmenté* chez les cobayes et *très fort* chez les lapins (deux ou trois injections de 2 centimètres cubes d'une solution d'extrait alcoolique desséché, au titre de 0,2 grammes pour 10 centimètres cubes d'eau salée).

SÉRUM inactivé.	COMPLÉMENT de lapin ou de cobaye.	SÉRUM LAPIN vacciné 80.	SÉRUM COBAYE vacciné 16.	SÉRUM normal.
—	—	—	—	—
1/100 0,5	0,2 à 0,3	Colonies : 1	1850	*Innombrables.*
1/10 0,1	»	0	4000	Id.
1/10 0,2	»	0	1380	Id.
1/10 0,5	»	0	2760	Id.
0,1	»	0	620	Id.
0,2	»	0	320	Id.
0,3	»	0	180	Id.
0,5	»	0	—	Id.
0,3	—	*Innombrables.*	*Innombrables.*	Id.
—	0,2 à 0,3	Id.	Id.	Id.
Contrôle —	—	Id.	Id.	Id.

Ensemencement de trois gouttes d'une émulsion *d'une anse* de culture cholérique dans 20 centimètres cubes de bouillon; le volume total du liquide a été de 2 centimètres cubes.

2° *Le sérum des lapins vaccinés avec des extraits alcooliques est agglutinant vis-à-vis du* Vibrio Cassino. Il agglutine aux dilutions de 1 : 500 et 1 : 1000.

3° *L'application de la réaction de Bordet et Gengou nous a montré que l'injection d'extrait alcoolique provoque, dans la plupart des cas, une augmentation manifeste de l'anticorps spécifique qui intervient dans cette réaction.*

(1) Nous étudierons le pouvoir préventif du sérum dans une prochaine note.

SÉRUM inactif.	EXTRAIT AQUEUX de choléra.	SÉRUM LAPIN immunisé.	SÉRUM normal.
—	—	—	—
1/10 0,1	0,1	*Hémolyse* 0	*Complète.*
1/10 0,3	0,1	0	»
1/10 0,5	0,1	0	»
1/10 0,8	0,1	0	»
0,1	0,1	0	»
0,2	0,1	0	»
0,3	0,1	0	»
—	0,1	*Complète.*	—
0,1	—	*Complète.*	*Complète.*
0,2	—	*Complète.*	»
0,3	—	*Complète.*	»

Toutefois, chez certains animaux, malgré la présence d'anticorps bactéricides dans le sérum, ce sérum a été peu actif au point de vue de la réaction de Bordet et Gengou. Il n'y a pas eu parallélisme absolu entre la teneur du sérum en anticorps vibriolytiques et en principes qui engendrent la fixation du complément (*C. f.* Neufeld).

4° *Le pouvoir opsonique* du sérum (chauffé à 55 degrés) des animaux vaccinés *s'est montré nettement augmenté chez le lapin* (2,80 ; 3,82 ; 8,54) ; *par contre, chez le cobaye, ce pouvoir a été assez faible* (0,2 ; 0,52 ; 0,62).

5° Nous avons constaté la même augmentation des anticorps chez les cobayes vacccinés avec des *extraits vibrioniens chauffés à* 100 *degrés* et débarrassés, par centrifugation, des albumines coagulables par la chaleur.

Conclusions : *L'antigène cholérique est soluble dans l'alcool à* 85 *degrés et résiste à l'ébullition. Ces propriétés peuvent être mises en évidence non seulement par des expériences* in vitro (procédé de Bordet et Gengou, voir nos recherches antérieures), *mais aussi par l'injection des extraits alcooliques et des extraits chauffés aux animaux. Cette injection provoque en effet, chez le cobaye et surtout chez le lapin, l'apparition d'anticorps bactériolytiques, d'agglutinines, d'opsonines thermostabiles et de substances capables de déterminer le phénomène de la fixation du complément.*

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

Données techniques générales sur les procédés sphygmo-volumétriques applicables a l'homme,

par A. François-Franck.

J'ai repris l'étude comparative des divers procédés volumétriques applicables à l'inscription des changements de volume rapides des extrémités chez l'homme, en vue de recherches sur les variations respi-

ratoires, cardiaques, vaso-motrices, mécaniques, etc., de la circulation périphérique.

Depuis l'époque lointaine (1875) où Mosso et moi avons étudié les variations de volume de la main avec des appareils analogues, dérivant de l'appareil volumétrique à eau de Ch. Buisson, de nombreux procédés ont été employés, ceux de Roy, ceux de Hallion et Comte par exemple, chacun d'eux ayant ses avantages et ses inconvénients.

Depuis bien des années j'ai appliqué, comme la plupart des physiologistes, la méthode volumétrique à l'examen des actions vaso-motrices superficielles et profondes chez les animaux, des actions vaso-motrices cutanées chez

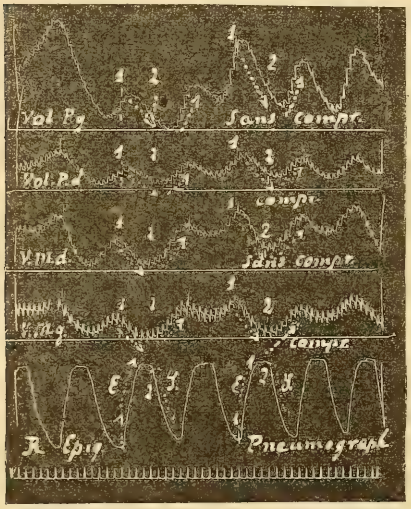


Fig. 1.

Comparaison des variations de volume des deux pieds et des deux mains chez un sujet normal en attitude horizontale, les extrémités des membres élastiquement suspendues. (Pulsations artérielles totalisées, variations respiratoires de volume, grandes ondulations rythmiques.)

L'exploration du pied gauche (*Vol. P. g*) et de la main droite (*V. m. d.*) est faite avec un appareil à déplacement d'air, n'exerçant aucune contre-pression; celle du pied droit (*Vol. P. d*) et de la main gauche (*V. m. g.*) avec une ampoule à air comprimé.

Le volume de chaque extrémité augmente pendant l'inspiration (I) et diminue pendant l'expiration (E) (1 à 2). (Courbes *pneumographiques épigastriques*.)

l'homme. J'ai cherché à réaliser un dispositif simple qui permît la comparaison de toutes les variations que j'avais en vue, soit sur l'homme, soit sur les animaux, et je me suis arrêté à un procédé qui n'est autre qu'une variante des doigtiers pléthysmographiques d'Hallion et Comte, appareils réalisés dans mon laboratoire il y a une quinzaine d'années.

Chez l'homme j'emploie une ampoule élastique de sonnerie à air, portant sur l'une de ses faces une plaque métallique qui permet de la soumettre à une légère contre-pression dans un gant ou dans une chaussette de peau résistante lacée comme un brodequin.

Ce simple appareil étant appliqué chez un même sujet, dans la paume des deux mains et sous la plante des deux pieds, on recueille des courbes superposées dont la figure 1 donne une idée suffisante pour le moment.

On y voit les variations respiratoires et cardiaques du volume des quatre extrémités sur un sujet en attitude horizontale, avec ces deux caractères principaux que le volume de chaque région augmente pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration, et que ces variations sont parallèles (sauf une

légère anticipation dans la main). Je reviendrai plus tard sur le détail de ces effets respiratoires et sur leur signification artérielle ou veineuse.

Dans ce spécimen les changements observés sont les mêmes, à quelques détails près, que les ampoules soient légèrement ou fortement comprimées.

Or, comme il est facile de réaliser, ainsi que nous l'avons fait souvent avec M. Hallion, dans une étude sur l'innervation vaso-motrice du foie, du pancréas ou d'autres organes, des dispositifs analogues sous la forme de valves élastiques à air plus ou moins comprimé, il y a là un procédé général qui, pour n'être pas nouveau, a du moins cet avantage d'être méthodique et rendu applicable à l'homme et aux animaux pour les études comparatives que je poursuis.

II. Il y avait grand intérêt à associer à ces explorations volumétriques l'exploration du pouls de l'artère afférente et notamment celle du pouls radial chez l'homme : on devait attendre de cet examen comparatif d'intéressants documents sur les rapports des variations de la pression artérielle et du volume des tissus périphériques.

Or, il est facile de s'assurer qu'avec le mode habituel d'application du sphygmographe à transmission du type Marey, on recueille à la fois des indications de variations de pression dans l'artère et de volume de la région sur laquelle le sphygmographe est appliqué. Cet appareil donne des courbes *sphygmovolumétriques* parallèles, contre toute logique, aux courbes volumétriques de la main, dans les variations d'origine vasomotrice.

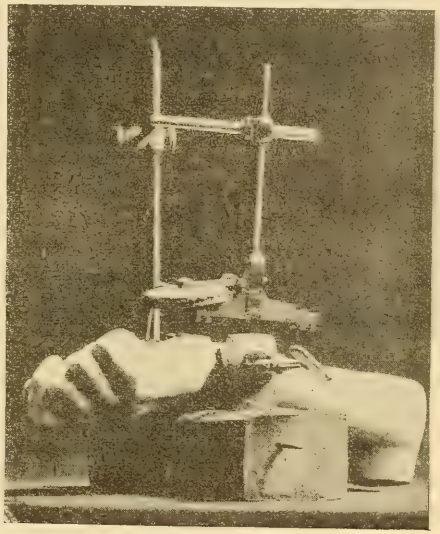


Fig. 2.

Sphygmographe de Marey, démuni de ses ailettes et monté sur un support articulé qui le rend indépendant des effets volumétriques subis par la région inférieure de l'avant-bras et par le poignet; l'appareil est réduit à un *palpeur artériel*. (Montage pour démonstration sur un moulage en plâtre qui repose dans une gouttière avec un compresseur à bascule pour la cubitale (modèle von Basch.)

J'ai donc cherché à pallier cet inconvénient en rendant le sphygmographe, dont l'excellent principe est conservé, aussi indépendant que possible de l'influence volumétrique qu'il subit dans les conditions ordinaires. On voit la disposition adoptée dans la figure 2 où un sphygmographe, privé de ses ailettes, est fixé à un support mobile selon la verticale et pouvant prendre l'inclinaison convenable pour explorer l'artère radiale; l'appareil est ainsi réduit à un *palpeur artériel*, dont j'ai du reste établi plusieurs modèles destinés aux démonstrations.

En associant ce mode d'application du sphygmographe à l'exploration volumétrique avec l'ampoule dans le creux de la main, on arrive à la disposition que montre la figure 3.

C'est avec ce mode d'exploration combinée du pouls radial et du volume de la main qu'ont été réalisées mes expériences sur les variations multiples de la circulation périphérique d'ordre mécanique et nerveux chez l'homme, expériences dont je rendrai compte dans des notes successives.

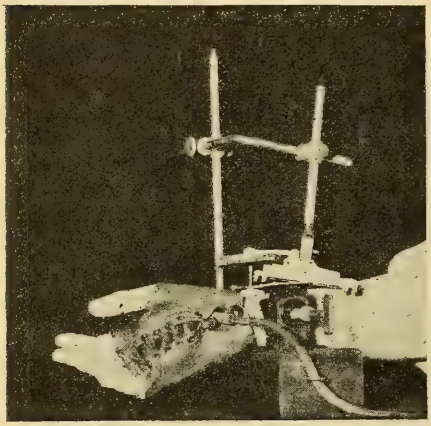


Fig. 3.

Appareil volumétrique (ampoule élastique à air), fixé dans la paume de la main par un gant lacé et soumis à une certaine contre-pression; le sphygmographe indépendant ne subit que les variations de la pression dans l'artère radiale; le compresseur à bascule du type von Basch agit sur l'artère cubitale pour supprimer la récurrence radiale. (Dispositif utilisé dans les expériences de contrôle des appareils sphygmomanométriques à contre-pression brachiale et antibrachiale.)

J'ai appliqué la méthode volumétrique ci-dessus à la comparaison et au contrôle des différents procédés sphygmomanométriques [procédé de contre-pression radiale (Basch-Potain) et de contre-pression sur le tissu avec les brassards variés actuellement employés]. Dans la figure 3, on voit un support du type von Basch recevant le poignet et muni d'un compresseur à bascule pour supprimer la récurrence radiale; l'application de cette méthode de comparaison et de contrôle fera l'objet d'une communication spéciale.

Etudes sur quelques particularités physiologiques de l'action cardio-inhibitrice du pneumogastrique chez la grenouille,

I. *Du rythme optimum et du seuil de l'excitation.*

par H. Busquet.

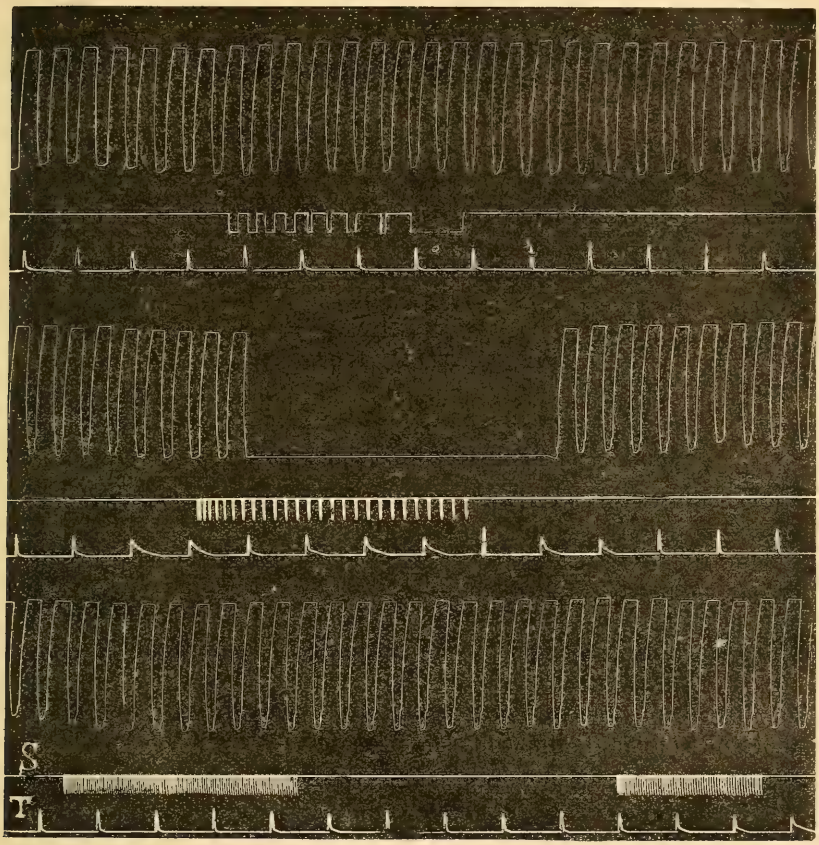
I. *Du rythme optimum.* — Wedensky (1) a établi l'existence d'un rythme *optimum* et d'un rythme *pessimum* dans l'excitation électrique des nerfs moteurs. Morat (2) a constaté le même phénomène sur les filets cardio-inhi-

(1) Wedensky. *Académie des Sciences* de Paris, 1891, p. 805. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1891, p. 687 et 1892, p. 50.

(2) P. Morat. *Archives de physiologie normal et pathologique*, 1894, p. 7.

biteurs du vague chez la tortue. Nos expériences faites sur la grenouille nous ont permis de retrouver la loi de l'optimum dans l'excitation de l'appareil d'arrêt cardiaque de cet animal.

Les tracés ci-dessous se rapportent à une grenouille dont le pneumo-



Excitation électrique du nerf pneumogastrique de la Grenouille. Démonstration de l'existence d'un rythme optimum d'excitation, pour obtenir l'arrêt cardiaque.

Lecture des tracés de gauche à droite. Cœur inscrit avec la pince cardiaque de Marey. S, signal électrique, T, temps en secondes.

gastrique était excité par des courants de rythme variable, mais de même intensité. Avec une fréquence de 6 chocs d'induction par seconde aucun effet cardio-inhibiteur ne se manifeste. Si le rythme s'accélère et atteint 10 excitations par seconde, l'arrêt se produit. Une fréquence

plus grande (46 par seconde) ne modifie pas le nombre des battements. Il existe donc un rythme en deçà et au delà duquel l'excitation peut devenir inefficace : c'est le rythme optimum. Les chiffres indiqués ci-dessus n'ont toutefois pas une valeur absolue applicable à tous les individus ; le nombre d'interruptions correspondant au rythme optimum varie avec chaque animal.

A cette existence d'un rythme optimum d'excitation doivent être rattachés certains cas d'inexcitabilité apparente du système inhibiteur cardiaque chez la grenouille. C'est un fait bien connu que l'action d'arrêt du pneumogastrique chez ce batracien est inconstante. L'absence d'effet inhibiteur peut se rapporter dans quelques cas à une fréquence trop faible ou trop considérable du courant excitateur. Dans la pratique, il y a donc lieu de rechercher par de longs et patients tâtonnements le rythme convenable, à côté duquel l'expérimentateur peut facilement passer.

II. *Du seuil de l'excitation. — Lorsque l'excitation du pneumogastrique est efficace pour produire l'arrêt cardiaque*, le seuil de l'excitation présente, chez la grenouille, deux particularités à signaler.

D'abord, il existe un très petit intervalle entre l'intensité liminaire qui produit un ralentissement et l'intensité liminaire qui provoque l'arrêt complet. Avec les appareils d'induction le plus ordinairement employés, il suffit, une fois l'effet de ralentissement obtenu, de faire avancer la bobine induite d'une très faible quantité (1 centimètre, par exemple, dans le petit modèle de Gaiffe) pour avoir la suspension totale des battements. Chez le chien et surtout chez le lapin, on constate un intervalle beaucoup plus grand entre l'intensité liminaire qui ralentit et celle qui arrête complètement pendant un temps appréciable.

D'autre part, le seuil de l'excitation du pneumogastrique de la grenouille présente une très grande fixité. Chez la plupart des animaux de laboratoire (chien, lapin, cobaye), probablement par suite d'altération plus rapide du nerf dénudé, le seuil varie d'un moment à l'autre. Chez ce batracien, au contraire, l'intensité liminaire reste pendant longtemps identique à elle-même. C'est là une caractéristique du vague de la grenouille particulièrement importante. On en voit tout l'avantage au point de vue d'études ayant pour but les variations d'excitabilité physiologique ou toxicologique de l'appareil cardio-inhibiteur : la fixité du seuil de l'excitation est, en effet, la condition indispensable à toute recherche de cet ordre.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Recherches sur le rôle de la tension artérielle dans la production de l'athérome expérimental par l'étude de l'action simultanée de « *l'adrénaline* », substance hypertensive, et de « *l'extrait aqueux de gui* », substance hypotensive,

par le Dr René Gaultier.

Un certain nombre d'auteurs considèrent que dans la production de l'athérome expérimental, les substances employées, comme l'adrénaline, n'agissent qu'en augmentant d'une façon déréglée la tension artérielle.

Pour étayer cette hypothèse, des expériences ont été faites, entre autres avec le nitrite d'amyle ou la trinitrine, dans le but de contrarier l'action des substances hypertensives par l'action d'autres substances, celles-là hypotensives, qui logiquement devraient, en neutralisant leur effet, empêcher les lésions déterminées par les premières; ce fut sans résultats probants.

A notre tour, ayant découvert en 1905 dans l'*extrait aqueux de gui* un hypotenseur des plus réguliers et des plus puissants, d'une durée d'action bien supérieure aux précédents, et de plus fort peu toxique, nous avons recherché si, en neutralisant l'action de l'adrénaline par celle du gui, nous pourrions empêcher la production de lésions artérielles expérimentales chez le lapin.

Voici le résultat de ces expériences qui ont été faites sur 15 lapins, divisés en trois lots, nourris de même façon :

I. — Les 5 animaux du premier lot, du poids respectif de 1 kilogr. 600, 3 kilogrammes, 1 kilogr. 700, 2 kilogr. 380, 2 kilogr. 580, reçurent dans la veine auriculaire 2 *gouttes d'adrénaline* par injection ; 3 survécurent et reçurent en conséquence 27 injections, qui produisirent chez 2 d'entre eux des lésions artérielles très prononcées, chez le 3e une légère plaque gaufrée ; 2 moururent en cours d'expérience, l'un au bout de 17 injections, avec des lésions très marquées, l'autre au bout de 21 sans lésions appréciables. Leur poids respectif était devenu : 1 kilogr. 450, 2 kilogr. 500, 1 kilogr. 400, 2 kilogr. 390, 2 kilogr. 040.

II. — Les 5 animaux du 2e lot, du poids respectif de 1 kilogr. 700, 1 kilogr. 980, 2 kilogr. 100, 2 kilogr. 380, 1 kilogr. 900, reçurent 27 injections de 10 *centigrammes d'extrait aqueux de gui* dans la veine auriculaire. Aucun d'eux ne succomba, et, sacrifiés à la fin de l'expérience, ils ne présentèrent aucune lésion artérielle. Leur poids respectif était devenu : 1 kilogr. 630, 1 kilogr. 910, 1 kilogr. 980, 2 kilogrammes, 1 kilogr. 670.

III. — Les 5 animaux du 3e lot, du poids respectif de 1 kilogr. 770, 3 kilogr. 420, 3 kilogr. 150, 2 kilogr. 060, 2 kilogr. 140, reçurent alternativement un jour l'un, un jour l'autre, dans la veine auriculaire, 10 centigrammes d'extrait aqueux de gui et deux gouttes d'adrénaline, en tout 27 injections de chaque substance. Aucun d'eux ne succomba, et, sacrifiés, on

en trouva 3 sans aucunes lésions artérielles, 1 avec une légère plaque gaufrée à la partie moyenne de l'aorte et 1 avec quelques petites plaques d'athérome à la crosse. Leur poids respectif était devenu : 1 kilogr. 650, 3 kilogr. 420, 2 kilogr. 970, 1 kilogr. 980, 2 kilogr. 140.

S'il ressort de ces faits, d'une part qu'avec l'adrénaline on détermine presque à coup sûr de l'athérome expérimental, et d'autre part que l'extrait aqueux de gui est peu toxique puisque tous nos animaux ont survécu, sans changer de poids, le résultat cherché, à savoir le rôle de la tension artérielle dans la production de l'athérome expérimental par l'étude de l'emploi simultané de drogues hypertensives et hypotensives, apparaît moins nettement puisque, sur 5 lapins ainsi traités, 3 ont présenté des lésions et 2 se sont montrés indemnes.

Pour interpréter les trois résultats négatifs, on peut faire intervenir le fait, que nous avons démontré par ailleurs, de la persistance de l'action hypertensive de l'adrénaline qui est une action périphérique brusque et de courte durée, alors que s'exerce déjà l'action hypotensive du gui qui est une action centrale, régulière et de longue durée, laquelle reprend ses droits quand vient à cesser la passagère action de l'adrénaline.

Exemple : Un chien a reçu du gui; sa pression s'est abaissée de 14 à 4 centimètres cubes de mercure; on voit sous l'influence d'une dose minime d'adrénaline sa pression passagèrement se relever à 8 et même à 12 centimètres cubes de mercure, puis, l'action de cette dernière drogue étant épuisée, se rabaisser de nouveau à 4 centimètres cubes sous l'action plus durable du gui pour ne remonter ensuite que très lentement au bout de plusieurs heures à son chiffre primitif.

Il est vrai que pour interpréter les deux résultats positifs, en s'appuyant sur cette dernière expérience, l'hypothèse inverse pourrait être soutenue avec autant de succès. On ne saurait donc à notre avis trancher la question à l'aide de ces faits.

Aussi, persuadé par des faits d'observation clinique autant que par des faits expérimentaux que pour entraîner des lésions d'athérome l'adrénaline agit comme certaines autres substances, le plomb par exemple, plus par action toxique que par l'élévation de la tension, nous croyons toutefois que le rôle de cette dernière n'est pas indifférent pour aider cette action toxique. Aussi l'emploi des hypotenseurs nous semble-t-il justifié dans la thérapeutique de l'artériosclérose à la fois à titre de traitement symptomatique pour juguler les phénomènes morbides engendrés par une élévation de tension exagérée, et aussi à titre de médication pathogénique en annihilant l'action adjuvante d'une tension artérielle déréglée dans le déterminisme de l'athérome.

(*Travail du Laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, professeur Dieulafoy.*)

De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins,

V. — *Quelques observations complémentaires sur* Actinia equina,

par H. Piéron.

M. Bohn a fait quelques remarques sur mes recherches relatives à l'influence de l'oxygène sur le comportement des actinies. Ces remarques nécessitent elles-mêmes quelques observations de ma part.

A. *Rythme nycthéméral.* — M. Bohn paraît croire que j'ai confirmé ses observations sur le rythme nycthéméral de l'*Actinia equina*, et que mon interprétation qui attribue les réactions des actinies aux variations de l'oxygène est arbitraire.

Or, je n'ai, au contraire, jamais pu mettre en évidence le rythme nycthéméral spontané, comme je l'ai déjà dit, tel que l'on puisse invoquer, pour en rendre compte, les variations nycthémérales de la luminosité : mes actinies témoins à Wimereux ne s'ouvraient que quand l'eau était renouvelée, et se fermaient à une heure quelconque lorsque l'oxygène était épuisé.

M. Bohn invoque alors l'inertie de mes actinies, affaiblies par le froid ou affaiblies par la chaleur ! L'oxygène ne jouerait que le rôle d'un adjuvant pour révéler des rythmes latents ! Je me contenterai d'ignorer ces fameux rythmes latents tant que je ne les aurai pas vus s'expliciter, d'autant que, suivant la production d'oxygène, mes actinies se sont ouvertes à des heures très variables; j'ai des cas de journées sombres dans mes observations de symbiose avec des ulves où l'ouverture ne s'est produite que vers 5 ou 6 heures du soir.

D'autre part, en renouvelant l'eau, ou en y faisant barbotter de l'air, j'ai déjà, depuis plusieurs années, constaté que je faisais épanouir mes actinies, même la nuit déjà venue. M. Bohn me dira peut-être que c'est alors le rythme nycthéméral inverse de fermeture le jour et d'ouverture la nuit, dont il a signalé l'existence chez les actinies de Tatihou, qui était latent et que je provoquais !

De cette façon métaphysique d'interpréter les phénomènes, on pourrait toujours avoir l'air de sauver l'influence du facteur lumière, alors qu'en réalité cette influence me paraît insignifiante.

B. *Ascension le long des parois verticales.* — A côté des interprétations subjectives que M. Bohn fournit au sujet du fait que des actinies montent le long des parois verticales, je signalerai seulement que le point qui m'intéresse est celui-ci : une actinie qui respire l'air en nature en gardant le degré d'humidité nécessaire survit, alors que celles du fond meurent dans un milieu asphyxique; le mécanisme de la réaction de

l'actinie est à trouver ; M. Bohn, suivant son habitude, *affirme* que la non-ascension est due à l'inertie, et qu'il y a encore là des latences !

Il est inutile de discuter sur des affirmations de ce genre. Les individus flottant le pied en l'air seraient aussi des animaux agonisants, alors que leurs réactions étaient exactement les mêmes que celles des autres, qu'elles se refixaient de temps à autre, etc. ! Leur agonie était sans doute aussi latente.

C. *Anticipation réflexe.* — Enfin M. Bohn, après avoir signalé dans ses écrits le phénomène de l'anticipation réflexe que j'avais exposé, n'y croit plus. Il aurait reconnu inexact le fait de la désoxygénation de l'eau des mares ; il est seulement regrettable qu'il l'annonce justement lorsque je viens de montrer avec chiffres à l'appui l'augmentation en oxygène de l'eau de certaines mares littorales pendant le jour, et qu'il ne donne d'ailleurs sur les conditions d'étude et les méthodes d'examen aucun renseignement (1) ! Il l'abandonne aussi et surtout parce que je fais rentrer ces phénomènes dans le psychisme, étant entendu pourtant que ce mot n'a aucune signification par lui-même et désigne simplement les phénomènes de comportement des animaux. Mais le mot reste suspect à la philosophie de M. Bohn, qui s'inquiète :

Timeo Danaos....

Il parle avec esprit de l'habileté des actinies capables de prévoir, quand l'oxygène augmente, qu'il pourrait bien diminuer s'il faisait nuit. En réalité, la réaction des actinies est une réaction globale, sélectionnée parce qu'utile dans l'ensemble, et très éloignée de l'habileté des actinies de M. Bohn, qui règlent leurs réactions en aquarium, en tenant compte des variations journalières de l'horaire des marées.

Je tiens d'ailleurs à signaler que, tant dans les mois d'été derniers qu'à Pâques de cette année, j'ai recherché avec la meilleure volonté du monde, le rythme des marées des *Actinia equina*, que ma confiance en M. Bohn, malgré des observations négatives, m'avait fait provisoirement admettre. Or, ce rythme a persisté à demeurer irrévocablement latent. On ne s'étonnera pas que ma confiance en son existence en soit singulièrement ébranlée.

Ceci dit, je crois que les confusions que M. Bohn déclarait chercher à éviter, mais que sa note risquait de susciter, ne pourront plus se produire.

(1) Je laisse de côté les critiques adressées à ma méthode ; j'aurai occasion de revenir sur ce sujet. M. Bohn préfère sans doute attendre une méthode d'étude très parfaite, et continuer à parler, dans l'établissement de ses nombreuses « lois » de l'*eau pure*, en reconnaissant qu'il ne sait pas ce que cette expression signifie, alors d'ailleurs qu'elle paraît bien ne pas signifier grand' chose.

Les facteurs de la rétraction et de l'épanouissement des Actinies,

par Georges Bohn.

Avant de chercher à mesurer l'intervention d'un facteur, il faut s'efforcer d'isoler les divers facteurs les uns des autres. Or, les facteurs qui interviennent dans une réaction déterminée peuvent être très nombreux. C'est le cas en ce qui concerne les mouvements de fermeture et d'ouverture des Actinies. J'ai étudié des espèces variées : *Actinia equina*, *Anthea cereus*, *Tealia felina*, *Actinoloba dianthus*, *Cylista viduata* et *undata*, *Aiptasia erythrochila* (Fischer), *A. lacerata*, *Sagartia sphyrodeta*, *Adamsia Rondeletii*, etc., prises dans les conditions éthologiques les plus diverses. Des expériences très variées et prolongées, portant sur de nombreux individus, m'ont permis de reconnaître déjà plus de 30 facteurs différents qui, la plupart, interviennent dans les réactions de chaque espèce. Ici, je ne puis guère que les énumérer.

I. *Rythmes et habitats passés.* — 1° Heures de la marée; 2° heures du jour et de la nuit; 3° niveau de l'habitat (rochers découvrant à chaque marée, flaques littorales...); 4° habitat obscur ou ensoleillé.

II. *Lumière.* — 5° et 6° Diminution ou augmentation brusque de l'éclairement; 7° oscillations de l'éclairement; 8° insolations *passées* intermittentes; 9° insolation *passée* prolongée; 10° obscurcissements *passés* intermittents; 11° obscurité *passée* prolongée; 12° valeur absolue de l'éclairement présent.

III. *Conditions chimiques.* — 13° Renouvellement de l'eau altérée; 14° asphyxie *passée* prolongée; 15° et 16° degré de pureté de l'eau (teneur en O, teneur en CO^2); 17° dilution de l'eau; 18° concentration; 19° dessiccation; 20° addition de substances alimentaires.

IV. *Conditions mécaniques.* — 21° Attouchements surtout du pied et de la base de la colonne; 22° passage de l'agitation au repos; 23° secousses mécaniques; 24° agitation *passée* prolongée; 25° épaisseur de la couche d'eau; 26°, 27° et 28° nature, inclinaison et mobilité du support; 29° activité locomotrice.

V. *Conditions physiques.* — 30° Température; 31° état électrique (à l'étude).

VI. *États physiologiques.* — 32° Races et teintes; 33° symbiose avec des algues; 34° inanition; 35° blessures; 36° tendances reproductrices.

Il ne faut jamais oublier le *caractère rythmique remarquable de l'activité des Actinies* : si un rythme s'efface, il ne tarde pas à être remplacé par un autre; dans les conditions artificielles de l'aquarium, des rythmes nouveaux s'établissent. Il ne faut pas oublier non plus l'*importance capitale du facteur lumière*, qui impressionne si facilement la matière vivante des Actinies et y laisse des empreintes durables, en sorte qu'il y a à tenir compte non seulement de l'éclairement présent, mais encore de l'éclairement passé. *Les conditions chimiques sont au second plan*; dans la nature, les variations de composition de l'eau se produisent

incessamment et souvent sans règles apparentes : non seulement interviennent les superpositions dans l'espace et dans le temps des deux rythmes principaux (marées, nycthéméral), mais encore les conditions météorologiques si variables; les conditions chimiques si inconstantes ne s'associent pas en général avec d'autres conditions, en sorte qu'on se représente mal comment une condition mécanique ou physique (autre que la lumière) pourrait faire prévoir à l'animal certaine condition chimique. *Les conditions mécaniques et la température sont à l'arrière-plan;* toutefois, l'importance de l'épaisseur de la couche d'eau est indéniable.

Ainsi nous avons donné de nos facteurs une *classification hiérarchique* pour ainsi dire. En voici une autre basée sur le mode d'intervention.

A. — Souvent les rythmes cessent d'être apparents par suite de la trop grande inertie de l'animal; à une certaine heure, l'Actinie devrait s'ouvrir : elle reste fermée par inertie, mais une légère excitation suffit pour déterminer l'épanouissement, alors qu'à une autre heure *la même excitation* provoque instantanément la rétraction de l'Actinie, qui était restée épanouie par inertie. Les facteurs 5, 6, 7, 13, 17, 18, 19, 22, 23 agissent souvent en révélant les tendances latentes, en sorte que leur action semble inconstante.

En général, le matin, une augmentation brusque de l'éclairement entraîne la rétraction de l'Actinie épanouie la nuit et son orientation négative par rapport à la lumière, tandis que, l'après-midi, la même augmentation produit les effets contraires. Si on a réussi à renverser le rythme nycthéméral, le matin une augmentation brusque de l'éclairement peut entraîner l'épanouissement de l'Actinie fermée pendant la nuit.

Les facteurs que nous envisageons en ce moment, et qui ont des valeurs inégales comme *révélateurs des tendances latentes*, agissent par leurs variations, et déterminent des réactions de la catégorie dite de la *sensibilité différentielle* ou des *sensations de contraste* (fonctions de $\frac{di}{dt}$).

B. — D'autres facteurs agissent en restant invariables; ce sont : 12, 15 et 16, 25, 26, 27, 28. Leur action dépend souvent du *contraste* entre les conditions réalisées expérimentalement à l'instant considéré et les conditions normales correspondantes. Plus le contraste est marqué, plus l'Actinie a tendance à se fermer.

Si à 3 heures du soir une Actinie est habituellement épanouie, c'est à cette heure que, dans l'obscurité complète, la rétraction se fera le mieux. Une Actinie qui était fixée sur un support horizontal se fermera plus facilement quand ce support a été redressé de manière à devenir vertical.

Les animaux contrariés dans leurs habitudes se ferment.

C. — Beaucoup de facteurs, enfin, agissent en déterminant, par leur

action prolongée, un état de *misère physiologique*, qui se manifeste par une tendance constante à la rétraction. Tel est le cas des facteurs 9, 11, 14, 24, 34, et aussi 35.

Les actions des divers facteurs donnent lieu à des combinaisons variées. Leur étude serait trop longue à faire ici; je signalerai seulement quelques faits intéressants et qui donnent à réfléchir.

J'ai indiqué les deux *principaux* rythmes nycthéméraux : 1° épanouissement vers le soir, et la *nuit*; 2° épanouissement vers le matin, et l'*après-midi*.

Chez le *Tealia*, j'ai observé (p. 54-56 de mon Mémoire) deux races physiologiques différentes, correspondant à ces deux rythmes; les individus des fonds et ceux vivant à l'abri des rochers présenteraient le premier; ceux de flaques d'eau ensoleillées présenteraient le second; les uns seraient « ombrophiles », les autres « héliophiles » pour les auteurs anthropomorphisants. Fait curieux : chez les premiers, le renouvellement de l'eau favorise la rétraction, chez les seconds, c'est l'inverse.

Dans certains cas, expérimentalement on peut obtenir la substitution d'un rythme à l'autre.

Chez *Aiptasia erythrochila*, il y a d'habitude (à Arcachon) épanouissement progressif au cours de l'après-midi et magnifique épanouissement le soir et la nuit. Ceci a lieu en aquarium sous une mince couche d'eau, mais, sous une couche constamment épaisse, le second rythme s'établit : épanouissement dès le matin et l'après-midi (Il ne faut pas voir là l'influence de l'éclairement, car on se sert de vases éclairés seulement par en bas). A mesure que l'épaisseur de l'eau augmente, l'épanouissement nocturne devient moindre, mais, en revanche, l'épanouissement se fait le jour plus tôt et mieux; finalement, le rythme se renverse presque (2e type). Or, *les diverses réactions sont inversées*. La même augmentation brusque d'éclairement produit le matin la rétraction des Polypes qui suivent le premier rythme (mince couche d'eau) et l'épanouissement de ceux qui suivent le second rythme (couche d'eau épaisse, l'éclairement absolu de l'animal étant le même). Une diminution brusque de l'éclairement, vers le soir, ne produit la rétraction que dans le deuxième cas (sous une couche d'eau épaisse). Le renouvellement de l'eau favorise la rétraction dans le premier cas (mince couche d'eau) et l'épanouissement dans le deuxième (couche d'eau épaisse) : *ainsi, dans la même eau très pure, au même instant, les Actinies peuvent être les unes rétractées sous une couche mince d'eau, les autres épanouies sous une épaisse couche d'eau.*

Je ne puis insister ici; on voit que le problème est beaucoup plus complexe qu'on ne le croit en général; mais l'analyse de cette complexité permet déjà de dégager certaines règles. Dans cette note, je laisse entrevoir : 1° les *lois du contraste* : les animaux réagissent à des contrastes, contraste entre l'état présent et l'état immédiatement antérieur (*sensibilité différentielle*), contraste entre l'état présent et

l'état habituel à la même heure... ; 2° une *relation curieuse entre les réactions chimiques et les réactions photiques* ; quand les rythmes nycthéméraux sont inverses, celles-là aussi bien que celles-ci sont de signes contraires.

Je compte montrer prochainement toute l'importance de ces nouvelles lois pour la compréhension des réactions des animaux inférieurs.

Sutures des deux carotides aux deux jugulaires, combinées a la ligature des deux vertébrales,

par Albert Frouin.

Dans la séance du 17 avril 1907, à la Société de Chirurgie, M. Tuffier a présenté en son nom et au mien un chien auquel nous avions sectionné l'artère et la veine fémorales et suturé ensuite le bout central de l'artère avec le bout périphérique de la veine ; le bout périphérique de l'artère a été suturé avec le bout central de la veine. A la suite de cette opération la circulation du sang artériel avait lieu dans la patte par la veine fémorale, c'est-à-dire que le courant centrifuge du sang artériel arrivait aux tissus par la voie veineuse qui est la voie centripète, la voie de retour.

Pour éviter l'action des circulations collatérales qui s'établissent très facilement dans les membres sous l'influence de troubles circulatoires tels que peut en produire la simple ligature de l'artère, j'ai expérimenté sur des organes à territoires vasculaires mieux limités : le cerveau et le rein.

J'ai présenté à la Société, dans une des séances du mois de février, deux animaux auxquels j'avais sectionné d'abord la carotide primitive et la jugulaire gauche (1), suturé en suivant la technique que j'ai décrite le bout central de la carotide avec le bout périphérique de la jugulaire et le bout périphérique de la carotide avec le bout central de la jugulaire ; trois semaines après cette première intervention, j'avais répété la même opération sur la carotide et la jugulaire du côté droit.

Depuis, j'ai lié les deux vertébrales chez chacun de ces animaux. Chez l'un deux on a pris des graphiques du pouls artériel sur l'artère carotide dénudée et sur la veine jugulaire anastomosée au bout central de la carotide. Ces deux tracés sont tout à fait superposables. La ligature des deux carotides chez cet animal qui avait déjà les deux vertébrales liées n'a donné lieu a aucun trouble, ce qui permet de penser qu'il existait

(1) A. Frouin. Sur la suture des vaisseaux. *Presse Médicale*, n° 30, 11 avril 1908.

une circulation collatérale suffisante pour irriguer le bulbe. Cette circulation collatérale à pu s'établir lentement sous l'influence des modifications de la circulation et dans l'intervalle des opérations. Dans d'autres expériences j'ai pratiqué l'opération en un seul temps, c'est-à-dire que j'ai fait la suture des deux carotides et des deux jugulaires et la ligature des deux vertébrales dans la même séance. Sur un animal opéré ainsi, la ligature temporaire des deux jugulaires, qui reçoivent le sang artériel, détermine des symptômes très nets d'asphyxie au bout de quarante-cinq secondes ou une minute ; ces symptômes disparaissent par l'enlèvement des ligatures. La mort de l'animal survient quatre à cinq minutes après la ligature définitive.

ERRATUM

Séance du 13 juin 1908, p. 1054, note 1, 4e ligne, *au lieu de* : écran de plans, *lire* : écran de plomb.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 16 JUIN 1908

SOMMAIRE

Briot (A.) : Anomalie d'une patte copulatrice chez une écrevisse *Astacus fluviatilis* 1182
Daumézon (G.) : Notes sur les enveloppes de quelques Synascidies . 1170
Gerber (C.) : Action accélératrice de certains paralysants classiques des présures. — I. *Borax* 1176
Gerber (C.) : Action accélératrice de certains paralysants classiques des présures. — II. *Acide borique*. 1178
Gerber (C.) et Cotte (J.) : Observations biologiques sur *Arceuthobium juniperorum* Reyd. — II. *Partie chimique* 1180
Laget (M.) : Allocution au sujet de la mort de M. Boy-Teissier. . . . 1169
Raybaud (L.) : De l'influence de la lumière sur la végétation du *Rhizopus nigricans* 1172
Roche (Charles) : Sens musculaire. Une expérience nouvelle . . . 1174

Présidence de M. Laget.

Allocution du Président au sujet de la mort de M. Boy-Teissier.

Depuis notre dernière séance, nous avons eu la douleur de perdre un des membres les plus actifs de notre réunion, le Dr Boy-Teissier.

Les travaux de notre regretté collègue, presque tous relatifs à la pathologie de la circulation, portent l'empreinte de son esprit original et primesautier, qui aurait pu prendre comme devise : Toujours à l'avant-garde.

Savant estimé, spécialiste recherché, notre ami meurt à cinquante ans, foudroyé par un mal inexorable : il nous lègue le grand exemple d'une existence consacrée au travail, à la recherche du progrès scientifique, en même temps qu'au soulagement des souffrances humaines.

Notes sur les enveloppes de quelques Synascidies,

par G. Daumézon.

Les Didemnidés et les Diplosomidés comprennent les Synascidies, dont les zooïdes, de petite taille, sont protégés par une enveloppe frêle ou de faible épaisseur. Il m'a semblé apercevoir, à travers la série de ces formes, une tendance de la tunique vers une protection plus efficace des individus.

Les Diplosomidés sont caractérisés par l'absence des spicules; les zooïdes de *Diplosoma gelatinosum* Milne Edwards, par exemple, sont suspendus entre deux lames de tunique gélatineuse. Il existe à Marseille une forme présentant une assez grande ressemblance avec cette espèce, dont elle se distingue principalement par ses dimensions, sa branchie et sa paroi péribranchiale incomplète. La tunique contient en outre des spicules très petits et disséminés.

Ce terme de transition nous amène aux Didemnidés, dont les spicules plus volumineux et plus réguliers tendent à se localiser en une couche externe protégeant les zooïdes du côté de l'extérieur et une couche interne les protégeant du côté du support. Cette disposition se trouve réalisée chez *Didemnum lacteum* Von Drasche, très abondant sur les Posidonies du château d'If et dont les cormus sont constitués par deux lames très riches en spicules et d'égale épaisseur. C'est principalement du côté de la base de fixation que les zooïdes doivent être protégés; chez beaucoup de Synascidies, la tunique n'adhère pas intimement au support auquel elle est rattachée par des crampons (*Diplosoma gelatinosum* M. Edw.) ou par le recroquevillement de ses bords (*Cystodites durus* Von Drasche). Dans l'intervalle vivent de nombreux Amphipodes, Annélides, etc. Sur les Posidonies des Ilettes, il existe des cormus de *Leptoclinum Lacazii* Giard, dont la tunique acquiert du côté du support une très grande épaisseur pouvant aller jusqu'à 15 à 20 millimètres, dimension relativement considérable pour un Didemnidé.

Cet épaississement se retrouve chez une forme que je considère comme une variété méditerranéenne d'*Astellium perspicuum* Giard. Mais les colonies présentent extérieurement une certaine ressemblance avec une ascidie simple; on aperçoit en effet à la surface un certain nombre d'oscules à bords plissés comme les siphons d'une Ascidiella, et si l'on coupe transversalement le cormus (fig. 1), on constate que les ouvertures correspondent à de vastes invaginations de la surface, constituant comme des chambres profondes dont les parois sont tapissées de zooïdes comme la surface externe. Ces cormus forment des masses épaisses de 20 à 25 millimètres; la tunique n'est pas pigmentée; elle est blanchâtre au centre par suite de l'abondance des spicules; les masses

viscérales seules sont pigmentées et donnent par transparence la coloration générale bleu sombre de la colonie.

Sur les mêmes fonds que cette forme, on trouve une autre espèce que je crois être nouvelle et qui présente chez les Didemnidés le plus haut degré de différenciation protectrice. Je l'appellerai : *Didemnum protectum* n. sp.

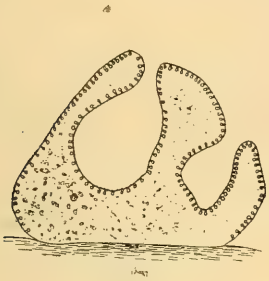


Fig. 1.

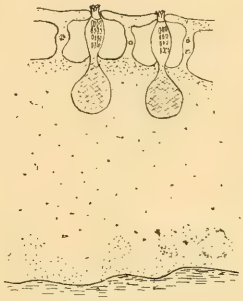


Fig. 2.

Les colonies sont d'une couleur noir intense pointillées de blanc par les spicules superficiels et forment des masses arrondies de 1 à 3 centimètres d'épaisseur. Les quatre rangées de fentes branchiales empêchent de confondre cette espèce avec *Didemnum fallax*, Lahille, auquel elle ressemble le plus. Si l'on coupe transversalement le cormus (fig. 2), on aperçoit : du côté du support, une très épaisse couche de tunique comprise entre deux zones et excessivement riches en spicules. La zone basilaire est beaucoup plus épaisse que l'autre, qui protège les masses viscérales seules des zooïdes. Les branchies se trouvent suspendues au-dessus entre cette seconde zone et une troisième zone riche en spicules, à la façon des zooïdes entiers de *Diplosoma gelatinosum* Milne Edwards. Elles sont isolées les unes des autres, comme dans des compartiments distincts, par des cloisons verticales possédant également des spicules. Ces derniers spicules ne sont pas irrégulièrement disséminés comme dans les zones précédentes; ils se condensent en certains points sous forme de masses lenticulaires.

On trouve un acheminement vers cette disposition très complexe chez *Leptoclinum tridentatum* Von Drasche. Mais il n'existe pas de cloisons verticales. L'anatomie des zooïdes, et en particulier l'absence de languette cloacale, empêche de confondre notre espèce avec celle de Von Drasche.

De l'influence de la lumière sur la végétation du *Rhizopus nigricans*,

par L. Raybaud.

Dans ses mémoires bien connus sur les Mucorinées (1), M. Van Tieghem étudiant le *Rhizopus nigricans* (ancien *Mucor stolonifer*), constate qu'il n'est ni géotropique, ni héliotropique.

Nous avons obtenu les mêmes résultats que ce savant, quant à l'influence de la pesanteur, mais, en ce qui concerne la lumière, nos résultats sont différents. Les premiers filaments qui proviennent de la germination de la spore et qui, en s'irradiant, s'allongent horizontalement sur le substratum (jus d'orange gélatinisé) ne semblent bien, il est vrai, doués que d'une sensibilité très faible ou même nulle, car l'ensemble du mycélium est circulaire et ne présente pas de développement plus grand du côté de la lumière, mais il n'en est pas de même des filaments qui deviennent aériens et dressés.

Pour provoquer la formation de ces dernières branches, nous avons évité de répandre sur toute la surface de nos godets de culture le liquide nutritif. Cette surface est réduite à une petite gouttelette de 5 millimètres de diamètre. Notre mycélium qui, s'il avait pu s'étendre sur une surface plus large, eût continué à ramper, se redresse ainsi nécessairement dès qu'il est arrivé sur les bords.

Nous avons d'ailleurs voulu constater non pas seulement l'influence de la lumière blanche sur la direction de ces filaments, mais encore l'effet des différentes radiations.

Dans ce but, nous avons placé un certain nombre de nos cultures sous des cubes de verre de diverses couleurs (2). Quelques autres ont été en même temps recouvertes de cubes en carton qui les maintenaient à l'obscurité. En ce dernier cas, les filaments mycéliens se sont accrus en direction plus ou moins verticale, ou en tout cas, sans prendre une obliquité déterminée.

Les autres cultures sous verres blancs ou colorés étaient placées contre un mur, en face et à $2^{m},50$ d'une fenêtre. Toutes les faces étaient par conséquent éclairées, mais inégalement.

Sous verre clair ou dépoli les filaments se sont accrus tout d'abord verticalement. Remarquons que ce peut être cette première direction, dont la durée est de quarante-huit heures environ, qui dans le cas où les

(1) *Annales des sciences naturelles*, 5e série, tome XVII, page 301; 6e série, tome I, pages 5-175.

(2) Nous avons fait l'analyse spectroscopique de tous les verres qui ont servi à nos expériences.

observations ne sont pas suffisamment prolongées peut laisser penser qu'il n'y a pas de phototropisme.

Mais au bout de quarante-huit heures les extrémités commencent à se courber, elles font peu à peu avec la verticale un angle de 45 degrés et tendent ensuite de plus en plus à devenir horizontales sans cependant l'être jamais complètement. Il y a donc bien là un phototropisme positif très net.

Sous verre jaune l'héliotropisme se manifeste encore, mais beaucoup plus tardivement. Ce n'est qu'au bout du quatrième jour que les filaments, jusqu'alors droits, s'inclinent vers la lumière.

Sous verre rouge l'effet est tout autre. Les filaments ont un accroissement plus lent au début; c'est le troisième jour qu'ils deviennent obliques, mais pour ensuite offrir cette curieuse particularité de redescendre vers le substratum, sur lequel ils recommencent à ramper. Ce n'est d'ailleurs qu'en présence de ces radiations rouges que nous constatons ce phénomène, car sous les autres verres colorés, vert, bleu ou violet, les filaments, vers le troisième jour également, s'inclinent mais sans jamais redescendre.

Comme à la lumière blanche, ils tendent seulement vers l'horizontale.

Nous remarquons en outre que sous le verre vert, la longueur à ce moment de la partie verticale du filament est très faible. C'est sous cette radiation verte que l'accroissement est minimum, pendant qu'au contraire c'est sous le verre jaune qu'il atteint le maximum.

Pour préciser, tandis que la hauteur de la partie restée verticale dans le vert est de 3 à 4 millimètres, celle de la partie correspondante dans le jaune est environ de 3 centimètres.

On doit bien penser, comme nous l'avons constaté d'ailleurs, que toutes les influences dont nous venons de signaler l'effet sur le développement et sur le mode d'accroissement du mycélium retentissent en même temps sur la formation des sporanges. Ceux-ci n'apparaissent qu'après un héliotropisme plus ou moins marqué suivant les couleurs. Le jaune sera de nouveau le plus favorable. Les sporanges sous cette radiation se montrent déjà après quarante-huit heures, alors qu'il faut au moins trois jours pour que les mêmes organes se montrent à la lumière ordinaire et sous les verres rouge, vert, bleu ou violet. Mais encore y a-t-il entre ces dernières radiations des différences.

A la lumière violette, les sporanges sont les plus gros et nombreux, et la végétation comme au bleu est aussi luxuriante que sous le jaune, mais beaucoup plus tardivement. Elle remplit toute la partie supérieure la plus éclairée des godets de culture. Tandis qu'au rouge les sporanges en grand nombre remplissent toute la partie inférieure et remontent sur le bord illuminé.

Dans le vert qui a déjà retardé considérablement l'accroissement du mycélium, les sporanges sont les plus petits, mais assez nombreux.

Tels sont les quelques faits que nous croyons devoir signaler rapidement dès aujourd'hui; nous nous réservons de les interpréter plus tard, en prenant encore d'autres exemples et en citant de nouvelles expériences. Car ils ne représentent que le début de toute une série de recherches que nous avons entreprises sur l'influence de la lumière et de ses diverses radiations sur les champignons inférieurs.

(*Travail du Laboratoire de botanique agricole, professeur M. Jumelle.*)

Sens musculaire. Une expérience nouvelle,

par Charles Roche (de Marseille).

Existe-t-il dans nos muscles des éléments nerveux ayant un rôle spécial, éléments nerveux doués d'une sensation particulière grâce à laquelle nous avons connaissance des mouvements que nous exécutons? En un mot, y a-t-il un sens musculaire ?

L'existence du sens musculaire est loin d'être admise par l'unanimité des physiologistes. Si, pour Mathias Duval, ce sens paraît indiscutable, pour Trousseau, au contraire, il ne saurait être admis. Pour Claude Bernard, il ne peut être nié. J. Müller, Ludwig, Bernstein le mettent en doute. D'après ces auteurs, il n'y a pas de sensibilité musculaire spéciale, nous connaissons uniquement la quantité d'influx nerveux envoyée au muscle, l'intensité de l'excitation partie des centres nerveux. Nous avons la sensation du mouvement voulu et non pas de son exécution. Nous percevons l'intention, mais non l'acte lui-même.

Ce qui complique le problème et rend sa solution aussi discutée, c'est la difficulté d'une expérimentation. Il paraît impossible dans l'accomplissement d'un mouvement actif de faire la part due au centre moteur volontaire et celle qui dépend du sens musculaire. Je m'explique. Faisons une première hypothèse. Supposons, par exemple, que je veuille remuer l'index gauche : je fais un acte de volonté et je remue mon index gauche. Dans ce mouvement, le sens musculaire est évidemment inutile, si ce sens existe, il n'intervient d'aucune façon. Il faut et suffit dans cette hypothèse qu'une communication existe entre le centre cérébral qui commande à mon index et ce segment de membre.

Faisons une deuxième hypothèse. Une personne me prie de remuer la partie de mon corps qu'elle me désigne en la touchant avec une pointe mousse, un crayon par exemple. Ici encore, pour que cet ordre soit exécuté, l'existence du sens musculaire n'est pas nécessaire. La sensation tactile subie par la région indiquée me renseigne suffisamment; aussitôt, une excitation motrice partira de mon cerveau vers cette région.

Mais faisons encore une hypothèse. Imaginons que par un artifice quelconque, une disposition particulière, j'arrive à me tromper moi-même, que mes doigts, par exemple, prennent une disposition telle que, par la vue, je sois incapable de les différencier les uns des autres, que dans cette troisième hypothèse, tout comme dans la deuxième, un expérimentateur me donne l'ordre de mouvoir l'un de mes doigts. Mais qu'il m'indique le doigt à remuer sans le nommer et sans le toucher, en le désignant avec une pointe mousse. Si ces conditions sont réalisées, nous ne sommes plus dans les données de la première hypothèse. En effet, il ne peut partir une excitation en ligne directe de nos centres volontaires puisqu'il est admis que par une disposition que nous allons décrire je ne puis pas par la vue reconnaître mes doigts.

La deuxième hypothèse n'est pas non plus réalisée, puisque le sens du toucher n'a pas à intervenir. Si, dans cette troisième expérience, j'obéis, si j'exécute l'ordre donné, il faut bien que j'aie une sensation spéciale de mes muscles, il faut que je me rende un compte exact de la situation de mes doigts, il faut, en d'autres termes, que le sens musculaire existe. Mais, en revanche, si dans une expérience ainsi conduite, en isolant mes doigts des centres supérieurs, en empêchant les sensations tactiles d'intervenir pour guider mes mouvements, je suis incapable de remuer le doigt qui me sera désigné, j'aurai, semble-t-il, le droit de conclure que le sens musculaire n'existe véritablement pas. Voyons maintenant en quoi consiste cette expérience.

Plaçons une main à plat sur une table, les doigts allongés et légèrement écartés les uns des autres. Posons sur cette main, la gauche si l'on veut, l'autre main, de façon que la paume de la main supérieure repose sur le dos de la main gauche et que chacun des doigts de la main supérieure vienne se placer exactement entre ceux de la main inférieure. L'index droit sera ainsi entre l'auriculaire et l'annulaire gauches, le médius droit entre l'annulaire et le médius gauches et ainsi de suite. L'extrémité des doigts de la main droite doit également être en contact avec la table. Si les mains sont bien placées, l'extrémité des huit doigts longs (nous ne nous occupons pas des pouces) devra décrire une courbe aussi régulière que possible, courbe dont la concavité sera ouverte vers la poitrine du sujet qui fait l'expérience. Ceci fait, recouvrons les avant-bras et les mains de notre sujet avec un linge et laissons sortir seulement les huit phalangines. Prenons alors une pointe, un crayon par exemple, et, mettant la pointe devant un des doigts, très près, de façon à ce qu'il soit impossible d'hésiter sur le doigt désigné, mais sans toutefois qu'il y ait contact, prions le sujet de remuer ce doigt. Huit fois sur dix il y a erreur, et nous voyons le doigt voisin se lever. Je me hâte de dire que l'expérience ne réussit pas toujours, mais presque toujours.

En somme, l'on a une chance sur huit de remuer le bon doigt. De plus, quand l'expérience n'a pas réussi une première fois, il est rare qu'elle

réussisse ensuite, car les doigts sont alors repérés et l'on tombe dans les conditions de la première hypothèse dont nous avons parlé plus haut. Il faut alors recommencer en changeant les mains de place, en mettant dessous la main supérieure, ou mieux encore faire l'expérience avec une autre personne.

Cette petite expérience m'a paru digne d'être publiée. Il paraît, en effet, *a priori*, impossible de se tromper dans l'acte si simple de remuer un doigt, surtout quand l'on a pour guide le sens de la vue, si l'on songe, en outre, combien sont précis et différenciés les mouvements de nos doigts. Peut-être les conclusions que j'en tire et qui mettent en doute l'existence du sens musculaire ne seront pas acceptées. En tous cas, cette expérience m'a paru être un argument de quelque valeur, et c'est cette considération qui m'a conduit à la faire connaître.

Action accélératrice de certains paralysants classiques des présures.

I. — *Borax*,

par C. Gerber.

Duclaux, dans son *Traité de chimie biologique*, prend, comme exemples de paralysants de la présure : le carbonate de sodium, le borax et l'acide borique.

Nos recherches antérieures sur le rôle des sels et des acides dans la caséification du lait nous faisaient espérer la possibilité de mettre en évidence le caractère accélérateur, à certaines doses tout au moins, de ces substances dites paralysantes. Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés avec le *borax* et l'*acide borique*.

Le borax se comporte tout différemment, suivant que l'on opère avec des présures coagulant plus facilement le lait bouilli que le lait cru, ou avec des présures coagulant plus facilement le lait cru que le lait bouilli.

Dans le premier cas [broussonetia (jeunes feuilles du printemps et inflorescence), figuier, etc.], on distingue trois actions successives :

a) *Action retardatrice*, pour des doses faibles de sel (0 à 5 équivalents milligr. par litre de lait), devenant vite empêchante (5 à 25 équivalents).

b) *Action accélératrice*, pour des doses moyennes de sel (50 à 100 équivalents).

c) Nouvelle *action retardatrice*, pour des doses fortes devenant, comme la première, empêchante quand la quantité de sel est suffisamment élevée.

Les colonnes 8 à 13 du tableau ci-dessous montrent bien ces trois phases successives.

Dans le second cas (porc, veau, cardon, etc.), le borax est, comme Duclaux l'a constaté pour la présure de veau, un puissant retardateur. Il suffit, en effet, de deux équivalents et demi avec la présure de porc, de douze équivalents et demi avec celles de cardon et de veau, pour s'opposer, d'une façon à peu près complète, à la caséification, si actif que soit le suc employé. C'est ce que montrent d'ailleurs les colonnes 2 à 7 du tableau.

ÉQUIVALENTS milligr. (1/2 mol. milligr.) de borax ajoutés à 1 litre de lait.	SECONDES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION DE 5cc DE LAIT EMPRÉSURÉ AVEC 0cc20 PRÉSURE DE :											
	PORC 28°		VEAU 40°		CARDON 40°		BROUSSONETIA 55°			FIGUIER 55°		
	cru P/12,5	bouilli P/1	cru P/50	bouilli P/1	cru P/3	bouilli P/1	cru P/1		bouilli P/1	cru P/1	bouilli P/6	
							R.	Sec.			R.	Sec.
0	1000	2190	370	375	1050	540		1410	1480	1640		1520
1,25	1830	4320	510	490	1300	730		1515	1695	1770		1895
2,50	7440	9300	940	580	1785	1055		1630	2290	1965		3040
5			3270	625	2435	1583		1875	4530	2235		5100
12,5				710	9000	10680		2630		2670		
25							1	3685	(1)	3120		(1)
50							0,59	2160	5050	3600	1	5640
75							0,47	1715	2115	4035	0,45	2520
100							0,44	1630	2180	4430	0,26	1470
125							0,48	1790	2340	4570	0,30	1670
150	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	(1)	0,56	2080	3220	4680	0,32	1830
175							0,80	2930	4530	4785	0,35	1980
200							0,98	3620		4940	0,45	2570
225							1,20	4420		5130	0,70	3920
250							1,43	5240	(1)	5360	0,95	5355
275							1,54	5640		5645	1,33	7500
300							1,67	6190		6100	1,91	(1)

On a donc, dans le cas des présures agissant surtout sur le lait bouilli (grande majorité des présures végétales), le schéma classique de l'action accélératrice, puis retardatrice, des sels neutres de potassium et de sodium; mais ce schéma est précédé d'une action retardatrice semblable à celle que nous avons signalée avec les électrolytes précipitant la chaux; elle est due à la même cause. Cette phase retardatrice initiale, courte avec les présures végétales peu calciphiles et faiblement oxyphiles, est longue au contraire avec les présures du lait cru (présures animales et quelques présures végétales); elle s'étend aux dépens de la phase accélératrice moyenne qui disparaît complètement.

C'est cette exagération de la phase retardatrice initiale qui avait fait

(1) Pas de coagulation au bout de 180 minutes.

classer par Duclaux le borax parmi les paralysants. Elle doit être attribuée non pas à l'absence de chaux, car le borate de calcium se dissout dans un excès de borax, mais à l'alcalinité de ce dernier sel, dont l'influence retardatrice est supérieure à l'influence accélératrice de la chaux redissoute, dans le cas des présures animales, lesquelles sont encore plus oxyphiles que calciphiles.

Action accélératrice de certains paralysants classiques des présures.

II. — *Acide borique*,

par C. Gerber.

D'après Duclaux, « l'acide borique est un paralysant plus actif de la présure que le borax »; nous avons trouvé, au contraire, que cet acide est un accélérateur plus énergique que le sel de sodium correspondant.

MOL. milligr. de BO^3H^3 ajoutées à 1 litre de lait.	SECONDES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION DE 5cc DE LAIT EMPRÉSURÉ AVEC 0cc20 PRÉSURE DE :											
	PORC 28°		VEAU 40°		CARDON 40°		MACLURA (1) 40°		BROUSSONNETIA 55°		FIGUIER 55°	
	cru P/12,5	bouilli P/1	cru P/17	bouilli P/1	cru P/1	bouilli P/1	cru P/1	bouilli P/1	cru P/1	bouilli P/1	cru P/1	bouilli P/7,5
0	1880	2750	1280	1170	980	3170	1460	2670	1560	1720	2800	1900
2,5	1480	2700	1245	975	980	2900	1440	2590	1570	1695	2830	1875
5	1170	2640	1200	780	980	2830	1420	2500	1575	1665	2860	1825
10	900	2560	1135	645	970	2600	1390	2430	1575	1610	2910	1770
25	460	2300	1020	510	890	2150	1350	2360	1580	1540	2960	1640
50	240	1640	845	345	710	1600	1290	2170	1600	1490	3000	1490
100	190	1180	610	220	520	1020	1250	1900	1660	1440	3040	1280
150	160	820	455	105	410	740	1210	1660	1710	1390	3110	1180
200	125	620	400	80	340	520	1180	1570	1780	1320	3190	1020
250	100	420	345	60	300	440	1160	1460	1830	1245	3240	890
300	70	280	300	45	280	370	1150	1360	1870	1190	3290	760
350	45	170	270	30	260	340	1140	1280	1920	1100	3340	710
400	25	100	225	20	240	300	1135	1200	1960	1020	3370	655
450	15	50	170	15	230	280	1130	1130	1995	950	3420	570

Il suffit, en effet, d'examiner la série des chiffres de la colonne 4 du premier tableau, résumant une expérience identique à celle de Duclaux (lait cru, présure de Hansen), pour voir un lait qui met 1.280 secondes

(1) Les feuilles de *Maclura aurantiaca* utilisées nous ont été obligeamment fournies par le Jardin des Plantes de Montpellier.

pour coaguler quand il ne contient pas d'acide borique, ne plus exiger que 170 secondes lorsque sa teneur en BO^3H^3 est de 450 molécules milligrammes par litre. Entre ces deux vitesses extrêmes, on observe une série de vitesses croissant avec la proportion d'acide.

La colonne 5 montre que le lait bouilli se comporte comme le lait cru avec une accélération plus rapide encore. Quant aux colonnes 2, 3, 6, 7, 8, 9, elles prouvent que toutes les présures coagulant mieux le lait cru que le lait bouilli se comportent comme la présure de veau.

Quant aux présures coagulant mieux le lait bouilli que le lait cru, leur action n'est accélérée que sur le lait bouilli (colonnes 11 et 13), cette accélération étant d'ailleurs beaucoup plus faible que pour les présures du type précédent; au contraire, leur action sur le lait cru est retardée et le retard, tout en étant peu élevé, est d'autant plus grand que la dose d'acide est plus forte.

Comment expliquer la contradiction existant entre les observations de Duclaux et les nôtres? Probablement par la différence entre les acides boriques employés.

Notre acide borique avait été cristallisé à plusieurs reprises pour le séparer des matières organiques qui le souillent généralement. Il était donc pur. D'ailleurs, nous avons obtenu les mêmes résultats avec de l'acide borique plusieurs fois cristallisé, puis fondu; mais, si on ajoute à ces acides du blanc d'œuf, on observe non plus une accélération, mais un retard dans la coagulation du lait, et ce retard croît avec la proportion d'acide borique albuminé ajouté au lait (3e colonne du second tableau).

MOLÉCULES milligr. de BO^3H^3 ajoutées à 1 litre de lait.	SECONDES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION, A 40°, PAR LA PRÉSURE HANSEN, DE 5cc LAIT CRU contenant de l'acide borique			
	fondu.	fondu + blanc d'œuf.	Paillettes charbonnant Légèrement à l'incinération.	Paillettes charbonnant fortement à l'incinération.
—	—	—	—	—
0	1370	900	1185	1510
2,5	1360	910	1150	1490
5	1340	930	1115	1465
10	1290	950	1080	1430
25	1180	980	1005	1210
50	960	1020	890	1030
100	740	1120	645	750
150	580	1210	550	620
200	490	1420	485	530
250	420	1860	420	450
300	360	2540	385	385
350	310	3380	300	320
400	270	4420	255	280
450	240	5340	230	250

Or, on fait souvent entrer, dans la préparation de l'acide borique en

paillettes, un blanc d'œuf. Cet acide noircit à l'incinération, révélant ainsi la présence de matières organiques empruntées à l'œuf. L'expérience précédente nous autorise à penser que l'acide borique utilisé par Duclaux devait son caractère retardateur aux impuretés provenant du blanc d'œuf qui le souillaient. Nous devons cependant faire observer que les acides boriques en paillettes du commerce, même les plus impurs, nous ont donné la même accélération que l'acide cristallisé (4e et 5e colonnes du second tableau).

Observations biologiques sur *Arceuthobium juniperorum* Reyn.

II. *Partie chimique* (1),

par C. Gerber et J. Cotte.

Ch. de Lécluze avait remarqué la saveur acidule et astringente du gui, dont il a le premier signalé l'existence sur les genévriers : « Acido et valdè adstringente gustu est tota hæc plantula... » L'astringence est due surtout à une substance du groupe des tanins, dont nous ne nous occuperons pas ici. L'aspect gras et charnu du parasite des genévriers, ainsi que son goût acide, nous ont engagés à chercher s'il ne contiendrait pas un acide organique libre. Il nous a été facile de mettre cet acide en évidence; c'est de l'acide malique, que nous avons caractérisé par la méthode Berg et Gerber (2), ainsi que par les réactions de Pinerua et de Denigès. La réaction de Mœhler pour l'acide tartrique est négative. La proportion d'acide libre n'est cependant pas des plus considérables, car 10 centimètres cubes de suc fraîchement exprimé sont saturés par 6 centimètres cubes de soude décinormale, avec le tournesol comme indicateur.

Contre les parois des vases où le suc est conservé, il se fait graduellement un dépôt fort abondant, formé de cristaux radiés de malate neutre de calcium à deux molécules d'eau de cristallisation. Nous avons pu

(1) A la suite de notre communication du 28 avril dernier (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 781), et confirmant celle-ci, M. Maire, à qui la flore de la Grèce doit de nombreuses additions, nous dit qu'*Arc. juniperorum* vit en Grèce, comme en Provence, dans des stations abritées (clairières des forêts de sapins, fond des vallées encaissées). Il est très fréquent sur le Parnasse et le Ghiona, où il monte jusqu'à 1.300-1.400 mètres. Il y parasite exclusivement *Juniperus oxycedrus* L.; *J. phœnicea* L. est d'ailleurs assez rare dans cette région et se trouve cantonné dans un niveau plus bas que son congénère.

2) A. Berg et C. Gerber. Méthode de recherches de quelques acides organiques dans les plantes (*AFAS. Congrès de Carthage*, 1896).

caractériser ce sel par la perte de poids qu'il subit à 180 degrés, d'une part, et de l'autre par le pourcentage de ses cendres en calcium. Quand le dépôt n'a plus augmenté de volume, après de longues semaines, il s'élevait au poids de 1 gr. 0634 pour 30 centimètres cubes de suc; il faut tenir compte, de plus, qu'une certaine quantité de sel était restée en dissolution, car les 30 centimètres cubes de suc précédents, après concentration à 5 centimètres cubes, ont donné naissance lentement, pendant les quinze jours suivants, à de nouveaux cristaux de malate neutre de calcium dont le poids était 0 gr. 8340. En tenant compte d'une façon approximative de ce qui est resté dissous dans les 5 centimètres cubes, cela fait 0 gr. 999. Enfin, il reste encore de l'acide malique non combiné à la chaux et contribuant pour une large part à l'acidité primitive du suc : l'addition d'une petite quantité de $CaCl^2$ à du suc ayant achevé sa cristallisation spontanée, détermine un nouveau dépôt de malate (0 gr. 1926 pour 30 centimètres cubes). Si maintenant on rapporte ces quantités successives de malate à 100 grammes de plante fraîche, nous ne pensons pas être beaucoup au-dessous de la vérité en fixant à un peu plus de 3,20 p. 100 la proportion d'acide malique, libre ou combiné, contenue dans le parasite.

Nous avons dosé le calcium dans les cendres de l'*Arceuthobium*. 100 grammes de plante sèche fournissent 11 gr. 524 de cendres, qui renferment 4 gr. 2945 de calcium.

Au cours de ces opérations nous avons remarqué la facilité avec laquelle les sucs du végétal s'oxydent dans leur partie supérieure, celle qui est en contact avec l'oxygène atmosphérique. L'addition de chlorure de calcium rend cette oxydation plus active. Nous rappelons à ce sujet que M. Leprince a signalé la présence d'une oxydase dans une autre Loranthacée, *Viscum album* L. Le manganèse a été dosé colorimétriquement dans les cendres de 20 grammes d'*Arceuthobium* desséché; la quantité trouvée correspondait à 0 milligr. 935 pour 100 grammes de plante sèche. Il est intéressant de remarquer que ce manganèse se retrouve en notable proportion dans le dépôt de malate de calcium. Des cristaux réunis au fond d'un flacon de suc ont été lavés à l'eau distillée; l'examen colorimétrique nous a permis d'évaluer leur teneur en manganèse à une proportion de 4 milligr. 14 pour 100 grammes de sel.

De ce qui précède, nous retiendrons surtout trois faits : 1° la richesse en calcium du parasite, récolté sur *Juniperus phœnicea*; 2° la lenteur avec laquelle se fait la cristallisation du malate de calcium; 3° la présence de l'acide malique libre.

C'est vraisemblablement à celui-ci, et à ses sels, qu'est due la brusque déhiscence du fruit, qui coïncide avec les pluies d'automne. Grâce à l'acide qu'il contient, l'eau s'accumule dans l'intérieur du fruit, jusqu'au moment où la pression interne est plus forte que la résistance des tissus et que se fait, autour du pédoncule, la déchirure par où jaillira

tout le contenu du fruit. Une disposition mécanique facilite le phénomène : c'est la présence d'un manchon scléreux situé dans les parois ovariennes, qui rend toute distension de celles-ci impossible, et que complète en haut un réseau vasculaire en forme de calotte.

(*Travail du Laboratoire de physiologie d'Endoume.*)

Anomalie d'une patte copulatrice chez une écrevisse *Astacus fluviatilis*,

par A. Briot.

L'écrevisse mâle que je vous présente offre une intéressante anomalie de la première patte copulatrice droite. Tandis que la première patte copulatrice gauche est normale avec deux articles, un coxopodite court et un basipodite allongé enroulé en cornet dans la partie supérieure, la patte correspondante droite frappe l'œil par une pigmentation plus accentuée, la présence de poils, et une division en plusieurs articles, tous caractères qui l'éloignent d'une patte copulatrice et la font ressembler aux pattes thoraciques.

Comme longueur cette patte modifiée ne dépasse pas la dimension du membre normal et mesure environ 11 millimètres. En examinant de près cette patte, on voit qu'elle est constituée de la manière suivante : d'abord un premier article de base de 2 millim. 5 de longueur, puis un deuxième article assez court, de forme triangulaire, à sommet dirigé du côté externe, disposé par suite comme le basipodite des pattes thoraciques. Puis fait suite un troisième article de 6 millimètres de long; à peu près en son milieu, cet article présente du côté externe une interruption de la carapace en demi-cercle qui fait que du côté externe le troisième article semble en former deux.

Vient enfin un autre article terminal recourbé en dedans. Du côté externe cet article, comme le précédent, présente une division qui ne fait par le tour complet du membre. La surface terminale de l'article est noirâtre à aspect cicatriciel. Evidemment une partie de ce membre a été supprimée par traumatisme.

En résumé, sur cette patte droite on compte du côté externe six articles, du côté interne seulement quatre. A supposer que le traumatisme terminal ait supprimé un article, on aurait une patte à sept articles incomplètement séparés, c'est-à-dire un membre construit sur le type du membre thoracique.

On est en présence d'un cas de variation homœotique, pour employer l'expression créée par Bateson. Ce qui fait l'intérêt particulier du cas

actuel, c'est que l'homœotie n'est pas complète et que dans la croissance de ce membre anormal, entrent en lutte deux influences : l'une, tendant à en faire une patte disposée sur le type thoracique, prédomine du côté externe du membre; l'autre, tendant à en faire une patte abdominale à nombre d'articles restreint et qui empêche l'articulation de se faire complète, agit en concomitance avec la première du côté interne.

Élections.

MM. Odilon Arnaud et V. Audibert sont élus membres titulaires.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

DE L'ANNÉE 1908, PREMIER SEMESTRE

A

Pages.

Abrine. — Toxicité chez les animaux chauffés, par E. Lesné et L. Dreyfus. 432
Absorption des albumines par le gros intestin, par L. Petit et J. Minet. . 22
— Injection des chylifères par contraction péristaltique de l'intestin, par Cl. Gautier 849
— Voir *Rectum*, *Tétanos*, *Tuberculine*.
Acanthias vulgaris. — Epithélium utérin, avant la première gestation, par L. Blaizot. 339
— — A partir de la première gestation, par L. Blaizot 453
Acarien du genre *Notophallus* préjudiciable aux petits pois, par E. Trouessart et Valéry-Mayet. 273
Actinies. — Scissiparité et autotomie, par G. Bohn. 936
— Facteurs de la rétraction et de l'épanouissement, par G. Bohn. 1163
Adrénaline. — Voir *Choline*, *Glycogène*, *Muscle*, *Thyroïdectomie*.
Aérobisation. — Voir *Bacille de Nicolaïer*.
Aglaozonia melanoidea. — Germination des zoospores, par C. Sauvageau. 697
Albumine thermosoluble dite de Bence-Jones, par L. Grimbert. 14
— Voir *Absorption*.
Albuminurie dite acéto-soluble, par A. Mayer et J. Rathery 63
Albumosurie de Bence-Jones. Un cas, par A. Gascard. 13
Alcoolisme. — Hyperhépatie et surcharge glycogénique du foie, par Ch. Aubertin et P. Hébert. 999
— Voir *Cirrhose*.
Algues. — Cultures cellulaires, par C. Sauvageau 700
Aleurone. — Caractères histo-chimiques des globoïdes, par M.-A. Guilliermond et J. Beauverie 482
— Quelques remarques sur les globoïdes, par A. Guilliermond 1143
Aliénation. — Réaction de Wassermann, par G. Raviart, M. Breton et G. Petit. 558
Amibe. — Voir *Spirilles*.

29270

Pages.

Amidon. — Composition du grain, par Mme Z. Gatin-Gruzewska 178
— Structure ultramicroscopique des empois et de leurs constituants, par Mme Gatin-Gruzewska, A. Mayer et G. Schaeffer 599
Ampèremètre lumineux pour l'étude des courants à haute fréquence, par Th. Guilloz 462
— Voir *Gaz.*
Amylase pancréatique. — Influence des aliments sur l'activité, par H. Roger. 64
— Quantités contenues dans le tube digestif, par L. Ambard et M.-E. Binet. 259
— du jaune d'œuf, par H. Roger. 1137
Anaérobies. — Leur aérobisation; forme diplococcique du vibriogène septique, par G. Rosenthal. 398
Analgésie. — Action des sels de magnésium en injections arachnoïdiennes, par G. Marinesco et V. Gradinesco 620
Anaphylaxie du cobaye pour la papaïne, par E. Pozerski. 631
— Injections de substance nerveuse, par P. Remlinger. 644
— Toxogénine, par Ch. Richet 846
— lactique, par A. Besredka. 888
Anémie pernicieuse. — Résistance des globules déplasmatisés, par Ehni et M. Alexeief. 1101
Anesthésie. — Chlorure d'éthyle dans les tissus, par L. Camus et M. Nicloux. 665
— Emploi du chlorure d'éthyle en clinique, par L. Camus 668
— Courants enallaxotones dans les syncopes respiratoires causées par le chloroforme, par Nicolétis. 998
Anévrysmes expérimentaux de l'aorte, par G. Etienne, J. Parisot et M. Lucien. 244
Angine. — Etude d'une levure isolée, par A. Clerc et A. Sartory. 135
Angiome du foie. — Pathogénie, par A. Harter et M. Weil 756
Anticorps. — Voir *Papaïne.*
Antigènes cholériques. — Solubilité dans l'alcool aqueux, par C. Levaditi et S. Mutermilch. 406
— Action de l'HCl et de NaOH, par G. Levaditi et S. Mutermilch 1111
— Pouvoir immunisant, par C. Levaditi et S. Mutermilch 1151
— Voir *Choléra.*
Antiphagines. — Voir *Opsonines.*
Antisepsie. — Méthode de détermination, par F. Guéguen 344
Apides solitaires. — Nidification, par A. Popovici-Baznosanu 1126
Arceuthobium juniperorum. — Observations biologiques, par C. Gerber et J. Cotte. 781, 1180
Argent colloïdal. — Pouvoir hémolytique, par Mme J. Bourguignon 1045
— Action sur la température, par J. et G. Bourguignon. 1090
— Voir *Hémolyse.*
Ascidies. — Musculature de quelques Synascidies, par G. Daumézon. 774
— Embryologie de *Distoma tridentatum*, par G. Daumézon. 776
— Evolution annuelle de *Distoma tridentatum*, par G. Daumézon. 980
Aspergillus fumigatus. — Toxicité, par V. Sion et N. Alexandrescu . . . 288
Asphyxie. — Voir *Hémoglobine.*
Athérome expérimental et spontané. — Rapports entre les lésions, par M. Lucien et J. Parisot. 467
— chez le lapin, par M. Lucien et J. Parisot. 917, 949
— aortique et extrait d'hypophyse, par G. Etienne et J. Parisot 750
— Tension artérielle par action simultanée de l'adrénaline et de l'extrait de gui, par R. Gaultier. 1159

Pages.

Athérome. — Voir *Sérum.*
Athrepsie. — Anatomo-pathologie, par M. Lucien 236
— Voir *Foie, Rein, Surrénale, Thymus.*
Atoxyl. — Mécanisme d'action dans la syphilis, par C. Levaditi et T. Yamanouchi. 911
Atropine. — Action sur la coagulabilité du sang et sur la pression, par M. Doyon et Cl. Gautier 361
— Voir *Coagulation, Glycogène.*
Autolyse aseptique du foie. — Période de latence. Formation des corps myéliniques, par L. Launoy 32
Autotomie. — Voir *Actinies.*

B

Bacillus anthracis. — Étude biologique, par Nonnotte et Sartory. 215
— **butyrique.** — Culture, par C. Crithari 731
— — et bacille bulgare. — Symbiose, par C. Crithari 818
— **d'Achalme.** — Vaccination, par J. Thiroloix et G. Rosenthal 360
— **d'Eberth.** — Modifications observées aux Grands-Mulets, à 3.057 mètres, par L. Fortineau et Meignien. 584
— — Isolement d'un bacille intermédiaire au b. d'Eberth et au paratyphique A. par G. Faroy 1093
— — Voir *Séro-diagnostic.*
— **de Koch** dans le lait des femmes tuberculeuses, par Rappin et L. Fortineau 659
— — Rôle de l'atténuation des bacilles dans le déterminisme des lésions, par L. Bernard et Gougerot 1054
— **de la morve.** — Toxine, par R. Turro 130
— **fusiforme** (Vincent) cultivé en symbiose, par C. Proca 771
— **de Nicolaïer.** — Aérobisation d'emblée, par G. Rosenthal et A.-P. Marcorelles 795
— **virgula.** — Toxine, par L. Verderau 803
Bactériolysines naturelles, par R. Turro et Pi Suner 1001
Bile. — Lésions des centres nerveux après injections, par G. Marinesco et J. Minea. 417
— Réactions colorées des acides biliaires avec la vaniline et l'aldéhyde anisique, par J. Ville et E. Derrien 905
— Voir *Pigment.*
Blastomycose généralisée, par A. Harter. 241, 915
Blastulidium pædophtorum. — Reproduction et affinités, par Ed. Chatton. 34
Botryomycose. — Histogenèse, nature parasitaire, par M. Letulle. 267
Bouton d'Orient. — Reproduction expérimentale chez le Singe, par C. Nicolle et A. Sicre 1096
Branchies. — Voir *Crustacés.*
Bronches. — Voir *Cartilage.*

Pages.

C

Calcium du suc intestinal, par F. Pozerski 328
— du suc pancréatique, par E. Pozerski 505
Calomel. — Action sur les sulfo-éthers et l'azote urinaire, par H. Labbé, G. Vitry et Magrangeas 351
Caméléon. — Voir *Vision*.
Cancer. — Diagnostic par une réaction spécifique avec le *Micrococcus neoformans*, par M. Doyen 816
Cardiogramme dans les modifications pathologiques du muscle cardiaque, par C. Turlais 364
Cartilage diarthrodial. — Structure, par Ed. Retterer 45
— — Influence de la suractivité fonctionnelle sur la structure, par Ed. Retterer 117
— — Influence de l'inactivité, par Éd. Retterer 155
— à cellules ramifiées des tumeurs parotidiennes, par Alezais et Bricka . . 380
— de la glène scapulaire de l'homme, par Éd. Retterer 710
— des bronches. — Développement des fibres élastiques, par M. de Kervilly. 1031
— — chez l'homme. — Structure, par M. de Kervilly 1082
Caryoanabiose de têtes de spermatozoïdes dans les cellules géantes expérimentales, par A. Guieysse 606
Castration des lièvres par les lapins, par J. Kunstler 105
Cellule nerveuse. — Survivance des cellules des ganglions spinaux greffés, par G. Marinesco et J. Minéa 86
— Granulations décelables par l'acide osmique, par R. Legendre 165
— Variations volumétriques de l'appareil nucléolaire, par R. Collin 457
— Altérations dans l'insomnie expérimentale, par R. Legendre et H. Piéron. 1102
— Voir *Ganglion ciliaire*.
Cerveau. — Développement des lobes inférieurs chez les Sélaciens, par L. Gentes 836
— Relation entre la grandeur des yeux et le poids de l'encéphale chez les vertébrés inférieurs, par L. Lapicque et H. Laugier 1108
Cestodes. — Voir *Saturnisme*.
Chaleur. — Influence sur la composition du sang, par E. Lesné et L. Dreyfus 570
— Modifications de la respiration et de la pression artérielle après chauffage des masses musculaires, par L. Ambard 580
— Équilibre globulaire chez les animaux à l'étuve, par J. Camus et Ph. Pagniez 843
— Voir *Abrine. Glucose*.
Champignon. — Détermination instantanée de la couleur des spores, par L. Azoulay 19
Chloralose. — Augmentation de résistance de divers systèmes organiques, par C. Fleig 1139
Chloroforme. — Voir *Anesthésie*.
Chloroformisation et électrocution. — Rappel à la vie, par Mlle L. Robinovitch 167
Chlorure d'éthyle. — Voir *Anesthésie*.
Cholémie. — Voir *Xanthelasma*.

Pages.

Choléra. — Propriétés de l'antigène, par C. Levaditi et S. Mutermilch. . . . 844
— Voir *Antigène*, *Fièvre typhoïde.*
Cholestérine. — Pouvoir antihémolytique, emploi thérapeutique, par H. Iscovesco. 404
— Action antihémolytique et antitoxique, par H. Iscovesco. 548
— Rôle antihémolytique à l'égard des savons, par H. Iscovesco et J. Foucaud. 677
Choline. — Antagonisme avec l'adrénaline, par J. Teissier et L. Thévenot. . 425
— Voir *Glycogène.*
Chondrogenèse embryonnaire, par Ed. Retterer 3
Circulation. — Sutures des deux carotides aux jugulaires combinées à la ligature des deux vertébrales, par A. Frouin. 1166
Cirrhose. — Variations de volume de la rate, par M. Perrin. 565
— **du foie.** — Technique des intoxications chroniques, par N. Fiessinger. 597
— chloroformiques, par N. Fiessinger. 649
— alcooliques avec ictère, par A. Gilbert et P. Lereboullet 992
Cladostephus verticillatus. — Germination, par C. Sauvageau 695
Coagulation. — Action de l'atropine, par M. Doyon et Cl. Gautier. 127
— du lait par les présures. — Action des phosphates, par C. Gerber. . . . 141
— Action retardatrice des albuminoïdes du lait, par C. Gerber et A. Berg. . 143
— Action des sulfates de potassium et de sodium, par C. Gerber. . . 374, 376
— Voir *Atropine*, *Curare*, *Hématoblastes.*
Cocaïne. — Injections dans les centres nerveux, par L. Lapicque. 620
Cœur. — Fibres musculaires, par V. Babes 196
— Graisse dans les fibres musculaires, par V. Babes. 761
— Action du sérum et des sels sur l'irritabilité et la force, par F. Lussana. 1050
— Voir *Myocarde.*
Colloïdes. — Dosage des métaux dans les solutions. III. Palladium. IV. Mercure, par G. Rebière. 72, 150
— Thérapeutique, par G. Riquoir. 261
— Caractères colloïdaux dans la série des savons, par A. Mayer, G. Schaeffer et E.-F. Terroine. 356
— Voir *Argent*, *Hémolyse*, *Métaux colloïdaux*, *Soufre.*
Coqueluche. — Traitement, par M. Bloch. 865
Corne. — Structure, par Ed. Retterer. 1006
Corps jaunes et phénomènes du rut, par Cl. Regaud et G. Dubreuil 176
— Fonction, par P. Mulon. 265
— chez la femme et la lapine. — Réponse à MM. Regaud et Dubreuil, par F. Villemin. 363
— Relation avec le rut, par Cl. Regaud et G. Dubreuil. 442
— *Idem.*, par F. Villemin. 444
— et rut. — Leur indépendance, par Cl. Regaud et G. Dubreuil. 602
— Karyokinèses des cellules lutéiniques, par Cl. Regaud et G. Dubreuil. . 858
— kystique exclusivement formé par la *Theca interna* du follicule, par P. Mulon 1016
Cotons hydrophiles. — Étude bactériologique, par M. Nonnotte. 333
Crâne de l'époque mérovingienne. — Lésions (syphilitiques?), par L. Spillmann. 753
Crustacés décapodes. — Formule branchiale, par H. Coutière. 540
Curare. — Action sur la coagulabilité du sang, par M. Doyon 1113
Cutleria adspersa. — Germination parthénogénétique, par C. Sauvageau. 698

Pages.

D

Décès de M. Pierre Stéphan, par Jourdan 139
— de M. L.-A. Segond, par Lapicque 422
— de M. Jean de Mierzejewsky, par M. Giard. 482
— de M. Boy-Teissier. — Allocution par M. Laget. 1169
Défécation. — Voir *Moelle épinière.*
Dermocystis pusula. — Rectification de nomenclature, par Ch. Pérez. . 738
Diabète. — Traitement par le régime gras, par F. Maignon. 708
Diarrhées chroniques des pays chauds. — Nouveau traitement, par A. Le Dantec. 1069
Diatomées de l'aquarium à *O. Cortiana*, par H. Péragallo. 99
— *Idem*, par C. Sauvageau 97
Digestif (**Tube**). — Toxicité des extraits préparés avec ses parois, par H. Roger et M. Garnier. 426
Digestion des féculents. — Action synergique des sucs gastrique et pancréatique, par H. Roger et L.-G. Simon 541
— des hexotrioses, par G. Barthet et H. Bierry. 651
— Dédoublement diastasique du lactose, du maltose et de leurs dérivés, par H. Bierry et J. Giaja. 653
— Sucs digestifs provoqués artificiellement, par C. Fleig 718
— Voir *Amylase*, *Ferments digestifs.*
Diphtérie. — Vaccination par voie gastrique et par voie rectale, par M. Breton et L. Petit. 813
— Voir *Sérothérapie*, *Tétanos.*
Doliocystis elongata. — Croissance dans l'intestin de *Lumbriconereis impatiens*, par L. Brasil 355
Dose minima mortelle. — Voir *Strophantine*, *Strychnine*, *Sulfo-cyanure de potassium.*
Drosophila. — Voir *Trypanosome.*
Duodénum. — Toxicité des sécrétions, par H. Roger et M. Garnier. 610
— Toxicité du contenu, par H. Roger et M. Garnier. 883
Dyschondroplasie avec arthropathies et micromélie, par F. Raymond et H. Claude. 263
Dysentérie. — Action des sérums antidysentériques sur les bacilles, par P. Coyne et B. Auché 829, 831
— Pouvoir opsonique du sérum antidysentérique à l'égard des bacilles, par B. Auché. 833
— Vaccination par voie digestive, par Ch. Dopter. 868
— à *Balantidium* chez un Macaque, par F Noc. 878

E

Echinococcose. — Kystes hydatiques de la plèvre, par F. Dévé 587
— primitive expérimentale. Pneumothorax, par F. Dévé. 660
— Pleurésie hydatique, par F. Dévé 706
— Pseudo-tuberculose hydatique, par F. Dévé. 807

Pages.

Echinodermes. — Rôle et protection des organes des sens, par G. Bohn. . 277
— Mouvements rotatoires des étoiles de mer et des ophiures, par G. Bohn. 532
— Acquisition des habitudes chez les étoiles de mer, par G. Bohn 633
Écrevisse. — Cas de variation dans une patte locomotrice, par A. Briot. . 777
— Anomalie d'une patte copulatrice, par A. Briot. 1182
Ectromélie. — Voir *Monstres.*
Élection de M. Nicolas, membre titulaire. 138
— de M. Prenant, membre titulaire. 284
— de M. Rabaud, membre titulaire 412
— de M. André Mayer, membre titulaire 686
Électrocution. — Voir *Chloroformisation.*
Éléphant d'Asie. — Rein, par Aug. Pettit 326
Endothéliums vasculaires. — Voir *Muscle.*
Entérite et muqueuse nasale, par P. Bonnier. 384
Entérite (**gastro-**). — Réactions de la moelle osseuse chez des nourrissons traités par le sérum physiologique et l'eau de mer, par L. Tixier. . . . 394
Entérocoque. — Culture sur placenta humain, par E. Thiercelin 76
Épithélioma glandulaire de la parotide, par Alezais et Peyron. 145
— mélanique de la paupière, par J. Sabrazès, L. Muratet et H. Antoine . . 290
— Infiltration de Mastzellen dans la rate, par J. Sabrazès, L. Muratet et H. Antoine. 292
— Voir *Fibrome.*
Ergographe double à bille, par J. Athanasiu. 79
Escargot. — Sucre. Réponse à M. G. Seillière, par E. Couvreur et Mlle M. Bellion 276
— Sucre du sang. Objection à la note de E. Couvreur et Mlle M. Bellion, par Seillière 440
— Sucre dans le sang, par G. Seillière 490
— Sucre du sang. Nouvelle réponse à M. Seillière, par E. Couvreur et Mlle L.-M. Bellion 642
Ether. — Passage de la mère au fœtus, par M. Nicloux 329
— Passage dans le lait, par M. Nicloux. 347
Etiologie hydrique des maladies et gouttelettes de Flügge infectieuses, par P. Remlinger. 856
Excitabilité. — Voir *Orthorhéonome.*
Excitation des nerfs au moyen d'ondes électriques de longue durée, par J. Cluzet 41
— par double condensateur, par L. Lapicque 336
— Influence de la température et de la vitesse propre du nerf, par L. Lapicque et Mme L. Lapicque 589
Excrétion. — Voir *Urine.*

F

Ferments pancréatiques. — Résorption dans l'intestin sain et dans l'intestin malade, par M. Loeper et Ch. Esmonet 445
— **peptique** et pancréatique. — Leur résorption dans le tube digestif, par M. Loeper et Ch. Esmonet. 310, 939, 996
— **digestifs.** Influence des tissus sur la pepsine et la pancréatine, par M. Loeper et Ch. Esmonet 850

Pages.

Ferments digestifs. — Voir *Foie.*
— **gommiques** hydratants, par Volcy Boucher 1003
Fibrine. — Origine. Rôle de la moelle osseuse, par M. Doyon, Cl. Gautier et J. Mawas. 935
Fibrome de l'ovaire. Métastase d'un épithélioma utérin, par A. Harter . . . 755
Fièvre aphteuse. — Essais d'atténuation du virus, par C. Starcovici et J. Calinesco 517
— **récurrente** du Tonkin, par C. Mathis 733
— **typhoïde** et choléra. — Transmission par les poissons, par Remlinger et O. Nouri 361
Filtration à travers les membranes. Dispositif, par A. Mayer, G. Schaeffer et F. Terroine. 318
Flagellé. — Nouveau parasite de l'intestin des Muscides, par E. Roubaud. . 1106
Floridées. — Coloration, par C. Sauvageau 103
Foie. — Lésions du rein après ablation, par Ch. André 60
— Lésions rénales après ablation, par M. Doyon, Cl. Gautier et A. Policard. 271
— et ferments digestifs (pepsine, pancréatine), par M. Loeper et Ch. Esmonet. 585
— des athrepsiques, par M. Lucien. 744
— Tumeur composite : épithélioma et sarcome, greffée sur cirrhose, par H. Dominici et P. Merle 1117
— Voir *Alcoolisme*, *Angiome*, *Autolyse*, *Cirrhose*, *Rein.*

G

Ganglion ciliaire. — Sa nature, par G. Marinesco, Parhon et Goldstein. . 88
Gastro-entérite. — Voir *Entérite*, *Pancréas.*
Gaz. — Indicateur lumineux du degré de pression et de la vitesse du courant, par Th. Guilloz 460
Gels. — Structure. Application à l'étude du protoplasma et des liquides de l'organisme, par A. Mayer et G. Schaeffer. 681
Glande interstitielle de l'ovaire et rut, par Cl. Regaud et Dubreuil 217
— Parallélisme des variations macro et microscopiques, par G. Dubreuil et Cl. Regaud 901
— Voir *Gravidité*, *Testicule.*
Globulins du sang. — Forme et mouvements, par Ch. Achard et M. Aynaud. 341
— Nouvelles recherches, par Ch. Achard et M. Aynaud. 714
— Culture *in vitro*, par J. Courmont et Ch. André. 805
— *Idem*, par Vaquez 807
— Culture, par J. Courmont et André 875
— Action des anticoagulants, par Ch. Achard et M. Aynaud 898
Glucose. — Influence sur l'infection et l'intoxication chez les animaux rendus hyperthermiques, par E. Lesné et L. Dreyfus 1133
Glycogène du foie. — Action de l'adrénaline, influence de l'atropine, par M. Doyon et Cl. Gautier 866
— Action de la choline et de la pilocarpine sur sa teneur, par M. Doyon . . 1056
Glycogénie. — Rôle des graisses, par F. Maignon. 671
Glycose urinaire. — Dosage, par F. Repiton 861

Pages.

Glycosurie par destruction de la muqueuse duodénale, par R. Gaultier. . . 826
Goujon. — Reproduction, par J. Kunstler 545
Goutte. — Troubles dans le métabolisme purique, par H. Labbé et V. Hancu. 740
Gravidité et glande interstitielle de l'ovaire, chez la lapine, par Cl. Regaud et G. Dubreuil. 396
Greffes muqueuses. — Application au traitement des ulcères gastriques, par P. Carnot 726
— naturelle chez un Madréporaire, par Ch. Gravier. 859
Grenouille. — Distribution de la graisse pendant l'hiver, par J. Athanasiu et J. Dragoiu. 191
— *Idem*, par V. Babes 193
Gui. — Recherches pharmacologiques, par J. Chevallier 2

H

Helminthes. — Passage des substances toxiques sécrétées, par M. Weinberg. 25
Hématies granuleuses. — Diversité de types, procédés de coloration, par F. Widal, P. Abrami et M. Brulé. 496
— Résistance globulaire à la naissance, par V. Cathala et R. Daunay. . . . 801
— Voir *Anémie*, *Ictère*, *Lipoïdes*, *Menstruation*, *Thyroïdectomie*.
Hématoblastes. — Rôle dans la coagulation, par Ch. Le Sourd et Ph. Pagniez. 931
Hémocyanine. — Voir *Oxyhémocyanine*.
Hémoflagellés du sang des vertébrés. — Origine, par E. Brumpt 1046
Hémoglobine (**Oxy-**). — Réduction au cours de l'asphyxie et après divers genres de mort, par J. Gautrelet et P. Lande. 470
— Réduction après la mort, par J. Gautrelet et P. Lande 1070
Hémoglobinurie. — Voir *Urine*.
Hémogrégarine de *Leptodactylus ocellatus*, par J. Lesage. 995
Hémolyse par l'argent colloïdal, l'argent et les sels d'argent, par M. Ascoli et Novello. 724
— Action antihémolytique des émulsions d'huile, par A. Frouin 1041
— Voir *Mercure colloïdal*.
Hémolysine. — Passage à travers la paroi intestinale, par Mlle Ceaparu. . . 766
Hémolysines (**Anti-**). — Voir *Lipoïdes*.
Hexotrioses. — Voir *Digestion*.
Huile. — Voir *Hémolyse*.
Huître. — Voir *Vibrions cholériques*.
Humeurs de l'organisme. Concentration moléculaire pendant la vie et après la mort, par A. Javal 1100
Hydrotropisme chez les crabes, par A. Drzewina 1009
Hypophyse. — Destruction électrolytique, par H. Verger et E. Soulé. . . . 301
— de *Torpedo marmorata*. Lobes latéraux, par L. Gentes. 1072
— Développement et évolution du sac inférieur, par L. Gentes. 1073
— Voir *Athérome*, *Opothérapie*.
Hypophysectomie. — Présentation d'un chien, par Ch. Livon. 372

Pages.

I

Ictère d'origine hémolytique, par L. Tixier 43
— Réactions de la moelle osseuse, par L. Tixier 108
— des nouveau-nés. Hématies granuleuses et polychromatophilie, par J. Sabrazès et E. Leuret 423
— hémolytique acquis. Auto-agglutination des hématies, par F. Widal, P. Abrami et M. Brulé 655
— Voir *Cirrhose*, *Sérum sanguin*.
Ide mélanote dans les eaux du Sud-Ouest, par J. Kunstler 838
Immobilité protectrice. — Sa polygenèse, par H. Piéron 184
— volontaire, par H. Piéron 211
Immunité de la marmotte en hivernation. Réponse à M. R. Blanchard, par R. Dubois 54
— Réponse à M. le professeur Dubois, par R. Blanchard 57
— Rectification à la note du professeur Blanchard, par R. Dubois 148
— Un dernier mot à M. le professeur Dubois, par R. Blanchard 149
— Résistance à l'infection chez les animaux chauffés, par E. Lesné et L. Dreyfus 949
Indol. — Nouveaux réactifs, par G. Denigès 293
— Recherche par les réactions de Legal et d'Ehrlich, par G. Denigès 295
— Présence dans le benzène, par G. Denigès 296
— Son ingestion et élimination d'indoxyle, par H. Labbé et G. Vitry 351
— Méthode de Herter et Foster pour la détermination quantitative, par E. Gorter et W.-C. de Graaf 402
— Recherche dans les cultures microbiennes, par M. Nonnotte et R. Demanche 494
— Dosage dans les cultures microbiennes, par M. Nonnotte et R. Demanche. 658
— et scatol. Réactions différentielles, par G. Denigès 689
Indoxyle urinaire. — Origine, par Cl. Gautier et Ch. Hervieux 713
— Formation et élimination du chromogène, par Cl. Gautier 1022
— Voir *Indol*.
Infundibulum. — Voir *Plexus choroïdes*.
Infusoire oligotriche. — A propos d'une note de M. P. Enriques, par E. Fauré-Fremiet 428
Insomnie. — Voir *Cellule nerveuse*.
Intestin. — Voir *Phénolphtaléine*.
Intestinal (**Suc**). — Action comparée sur la pepsine et la pancréatine, par M. Loeper et Ch. Esmonet 188
— Voir *Calcium*.

K

Kératite syphilitique du lapin. Récidive. Mode de division du tréponème, par C. Levaditi et T. Yamanouchi 408
Kyste hydatique. — Voir *Echinococcose*.

Pages.

L

Lactose. — Voir *Digestion.*
Lait cuit. Réaction permettant de le distinguer du lait cru, par L. Gaucher. 275
— Action des sels de potassium et de sodium sur la coagulation par les présures, par C. Gerber. 783
— Peptonification par certaines moisissures, par A. Sartory. 789
— Voir *Coagulation*, *Présures.*
Larynx. — Effets moteurs de l'excitation du récurrent, par F-X. Lesbre et Maignon 52
Lèpre des rats et ses relations avec la lèpre humaine, par D. Mezinescu . . 514
Leucocyte. — Activité, par Ch. Achard et E. Feuillié. 17
— Résistance et activité dans les épanchements pathologiques, par Ch. Achard et E. Feuillié 74
— granuleux des sélaciens. Influence de la dessalure, par Mlle A. Drzewina. 1039
— Voir *Saignée.*
Leucopénie. — Production par les rayons X, par Ch. Aubertin et E. Beaujard. 410
Lièvres et lapins, par J. Kunstler. 701
Lipoïdes des globules rouges du sang, par H. Iscovesco 269
— des globules rouges du sang. Anti-hémolysines, par H. Iscovesco 324
— du sang. Savons du sérum, par H. Iscovesco 675
— Voir *Cholestérine.*
Lumière. — Voir *Rhizopus nigricans.*
Lymphangite épizootique du mulet en Tunisie. Son protozoaire, par E. Ducloux 593
Lymphocythémie. — Macrophagie en dehors de la radiothérapie, par J. Sabrazès. 692

M

Madréporaires. — Biologie du genre *Siderastrea*, par Ch. Gravier 1081
— Voir *Greffe.*
Magnésium. — Voir *Analgésie.*
Maladie du sommeil. — Guérison chez le Lérot vulgaire et hibernation. Action du froid sur le *Trypanosoma inopinatum* « in vivo », par E. Brumpt. 1147
Mal de Pott. — Changements morphologiques des cellules des ganglions spinaux, par G. Marinesco et J. Minea 512
Maltose. — Voir *Digestion.*
Mannose. — Isomérisation en glucose sous l'action d'un ferment soluble, par C.-L. Gatin. 903
Marmotte. — Voir *Immunité.*
Mastzellen. — Caractères histo-chimiques des granulations, par A. Guilliermond et Mawas. 307
Méningite. — Une particularité de la température, par O. Crouzon et G. Villaret 1033

Pages.

Méningite tuberculeuse de l'enfant. Températures axillaire et rectale, par A. Lévy-Franckel 1142
Méningocoque. — Voir *Micrococcus.*
Menstruation. — Hyperovarisme menstruel. Variations numériques des hématies, par S. Marbé. 85
Mercure colloïdal préparé par voie électrique, par G. Stodel. 66
— par A. Charpentier et Th. Guilloz. 243
— Action sur quelques microbes pathogènes, par Mlle P. Cernovodeanu et G. Stodel 1063
— Pouvoir hémolytique, par J. Bourguignon et G. Stodel 1091
— Voir *Colloïdes*, *Syphilis.*
Microbes anaérobies. — Rôle des substances réductrices dans la culture, en présence de l'air, par L. Guillemot et Mlle W. Szczawinska 171
— **paratyphiques** B. Différences entre eux, par V. Babes. 415
Microcinématographie de mouvements browniens, par Ch. François-Franck. 272
Micrococcus catarrhalis de Pfeiffer et ses relations avec le groupe gonocoque-méningocoque, par J. Bruckner 619
— — et méningocoque. — Fermentation des sucres, par J. Bruckner. . . . 765
— **neoformans.** — Voir *Cancer.*
Microphotographie. — Application à l'étude du tissu rénal, par Mlle Chevroton, A. Mayer et F. Rathery 182
Microsiphonées. — Utilité du groupe, par P. Vuillemin. 1042
— A propos de la note de M. Vuillemin, par F. Guéguen. 1141
Miction. — Voir *Moelle épinière.*
Mitochondries. — Evolution dans l'œuf du *Julus terrestris*, par E. Fauré-Fremiet 1057
— Variations dans les tubes à cuticule striée du rein, par Cl. Regaud . . . 1145
Moelle épinière. — Fibres endogènes des cordons postérieurs dans la dégénérescence des racines de la « queue de cheval », par N. Laignel-Lavastine 223
— — Troubles de la miction et de la défécation après lésions de la queue de cheval, chez le chien, par G. Roussy et I. Rossi 608
— — chez le Singe, par G. Roussy et I. Rossi. 640
— **osseuse.** — Voir *Fibrine.*
Monstres ectroméliens. — Système nerveux, par J. Salmon. 131
— processus ectroméliens et type ectromélien, par J. Salmon 546
Mouvements browniens. — Voir *Microcinématographie.*
Mucédinées. — Position systématique des *Achorion* et des *Oospora*, par F. Guéguen 852
— Voir *Sterigmatocystis fusca.*
Mulet. — Voir *Lymphangite.*
Muscides. — Réseau de soutien du cœur, par Ch. Pérez. 477
— Rénovation épithéliale de l'intestin moyen, par Ch. Pérez. 694
— Métamorphose de l'intestin antérieur, par Ch. Pérez 835
Muscle. — Contraction dans les gaz inertes. La fatigue du muscle et sa réparation, par G. Weiss. 575
— Circulation artificielle. Action de l'adrénaline sur l'endothélium vasculaire, par J. Athanasiu et A. Gradinesco 613
— Substance hypertensive extraite par l'alcool, par J.-E. Abelous et H. Ribaut. 907
— Voir *Cœur*, *Urine.*

Pages.

Muscle crico-thyroïdien. — Innervation motrice, par F.-X. Lesbre et F. Maignon 21
— **fléchisseurs.** — Inhibition. A propos de la note de M. François-Franck, par J. Athanasiu 282
— **présternal**, par L. Gentes et Mairet 472
— **quadriceps** fémoral des Singes, par Corsy 779
— **rhomboïde.** — Adaptation à la fonction adipopexique, par Aug. Pettit 892
Myocarde. — Segmentation, fragmentation et transformation scléreuse des fibres musculaires, par V. Babes 616
— *Idem*, par Athanasiu 618
— Epaississement du tissu conjonctif, par V. Babes 1121
Myxomycètes. — Dimorphisme sexuel chez *Didymium nigripes*, par E. Pinoy 630
Myxophycées roses et phycocyanine, par C. Sauvageau 95

N

Nématodes. — Développement de l'œuf en milieu artificiel, par L. Jammes et A. Martin 208
Némerte d'eau douce, *Stichostemma Eilhardi*, par Ch. Pérez 476
— Anomalie de la trompe chez *Tetrastemma candidum*, par M. Caullery . . 738
Néphrite. — Symptômes urémiques sous l'influence du chlorure de sodium, par J. Parisot 246
Nerfs. — Argument contre la régénération autogène, par E. Wertheimer et Ch. Dubois 1098
— Voir *Excitation*.
— **intra-épithéliaux**, par E. Botezat 763
— **sensitifs.** — Excitation chimique des terminaisons cutanées, par Ch. Dhéré et G. Prigent 203
— Action des métaux terreux sur les terminaisons cutanées, par Ch. Dhéré et G. Prigent 786
Nerveux (Centres). — Nouvelle méthode de localisation physiologique, par Pi Suñer 604
— *Idem*, par Lapicque 620
— Voir *Cocaïne*.
Neurone périoptique des Diptères, par P. Vigier 959
Noyau. — Voir *Régénération*.

O

Œil. — Origine des fibres de la zonule de Zinn, par J. Mawas 1029
Œuf des Oiseaux. — Voir *Parthénogenèse*.
Omble à collerette, par R. de Drouin de Bouville 229
Ophtalmo-réaction. — Voir *Tuberculose*.
Opothérapie. — Effets des extraits d'hypophyse, de thyroïde, de surrénale, d'ovaire, par L. Rénon et A. Delille 1037

Pages.

Opsonines des sérums pathologiques, par P. Simon et Hans 743
— des animaux hyperthyroïdés, par S. Marbé 1058
— et antiphagines dans l'infection pneumococcique, par N. Tchistovitch et V. Iourevitch 1095
— des animaux éthyroïdés, par S. Marbé. 1113
Opsonique (**Indice**), par L. Lapicque. 828
Orcine. — Voir *Phloroglucine*.
Orthoptères. — Flore intestinale, par A. Sartory et Clerc. 544
Orthorhéonome à volant. Excitabilité des nerfs, par L. Lapicque 6
Oscillariées rouges observées dans un aquarium, par C. Sauvageau 97
Oscillatoria Cortiana. — Analyse spectrale du pigment, par L. Bocat. . . 101
Osseux (**Tissu**). — Structure comparée, par Ed. Retterer 485
Ossification intracartilagineuse ou enchondrale, par Ed. Retterer. 571
— Chondrolyse axiale des travées directrices, par J. Renaut et G. Dubreuil. 928
Ostéogenèse et développement des éléments de la substance osseuse, par Ed. Retterer. 535
Ouvrage offert par Jacques Loeb 200
— offert par A. Gautier. 252
— offert par G. Loisel 253
— offert par G. Bohn. 842
— offert par M. Nicloux 874
— reçus par la Société 624
Ovaire. — Atrésie conjonctive des follicules, par P. Mulon 123
— Voir *Corps jaunes*, *Glande interstitielle*, *Opothérapie*.
Ovulation de la lapine n'est pas spontanée, par Cl. Regaud et G. Dubreuil. 552
— spontanée chez la lapine? Réponse à MM. Regaud et Dubreuil, par F. Villemin 662
Oxygène. — Rôle, par G. Weiss. 627
— Rythmes engendrés, chez les Invertébrés marins, par une variation périodique de la teneur en oxygène, par H. Piéron 1020
— Rôle dans la réaction des Actinies aux marées, par H. Piéron 1061
— Influence sur les réactions des Actinies. Quelques remarques à propos des communications de M. Piéron, par G. Bohn. 1087
— Observations complémentaires sur *Actinia equina*, par H. Piéron 1161
— Voir *Respiration*.
Oxyhémocyanine cristallisée. Propriétés, par Ch. Dhéré. 788

P

Palladium. — Voir *Colloïdes*.
Pancréas. — Lésions dans les gastro-entérites infantiles, par M. Salomon et P. Halbron. 1018
Pancréatine. — Voir *Ferments*, *Foie*, *Intestinal* (*Suc*).
Pancréatique (**Suc**). — Action sur le lait, par E. Wertheimer 733
— Voir *Calcium*, *Digestion*.
Papaïne. — Digestion à haute température de quelques tissus animaux, par E. Pozerski. 1105
— Anticorps spécifiques dans le sérum préparé contre la papaïne, par E. Pozerski 896
— Voir *Anaphylaxie*.

Pages.

Parachymosine, par A. Briot 370
— Voir *Pepsine*.
Paralysie générale. — Réaction de Wassermann, par A. Marie, C. Levaditi et Yamanouchi 169
— Pronostic de la mort par examen de la pression sanguine, par N. Vaschide et R. Meunier 1028
— Voir *Séro-réaction*.
Paramphistomien nouveau, parasite du cæcum du Macaque, par Th. Barrois 791
Parthénogenèse. — Modifications dans la structure de la cicatricule de l'œuf des oiseaux, par A. Lécaillon. 647
— Changements dans l'aspect extérieur de la cicatricule de l'œuf non-fécondé de la poule, par A. Lécaillon. 1034
Peau. — Mutations hydriques transcutanées, par M. Chiray et A. Lamare . . 1115
— *Idem*, par L. Lapicque 1117
— *Idem*, par M. Nicloux 1117
Pelage. — Variations de la température des chiens selon le pelage, par Ch. Richet. 880
— Pouvoir diathermane des poils de lapin brun et de lapin blanc, par C. Chabrié. 891
Pellagre. — Lésions des glandes parathyroïdes, par Th. Mironesco 515
Pepsine et parachymosine. Leur identité, par A. Briot 369
— Voir *Ferments*, *Foie*, *Intestinal* (*Suc*).
Peptone. — Effets sur le sang et la pression, par M. Doyon et Cl. Gautier 149
Péricardite (**Sous-**), par V. Babes 509
Périthéliomes bénins sous-cutanés à évolution particulière, par J. Bruckner. 966
Peste. — Vaccination, par G. Fornario 24
Pharmacodynamie. — Action des composés organiques, par A. Brissemoret 253
Phénolphtaléine. — Action sur la contractilité et la sécrétion intestinales, par A. Daguin. 153
Phloroglucine et orcines. Réactions avec la paradiméthyl-aminobenzaldéhyde, par Cl. Gautier. 900
Phosphates. — Elimination dans l'espèce bovine, par A. Gouin et P. Andouard. 133
Phosphore. — Dosage, en physiologie, par Ch. Dhéré et H. Maurice. . . . 635
Phycocyanine. — Voir *Myxophycées*.
Pian. — Recherches microbiologiques et expérimentales, par Nattan-Larrier et C. Levaditi 29
Pigments biliaires. — Recherche, par A. Auché. 297
— Spectre caractéristique, par A. Auché 299
— urobiline et urobilinogène, par Brissaud et Bauer 809 909
Pilocarpine. — Voir *Glycogène*.
Pipérazine. — Action sur l'excrétion urique, par P. Fauvel 591
Pleurétiques (**Epanchements**) par ligature de l'azygos, par Bonnamour et Claret 11
Plèvre. — Détermination du contenu, par T. Vasiliu 976
Plexus choroïdes et glande infundibulaire chez la Torpille, par L. Gentes. 687
Pneumocoque. — Mécanisme de la guérison dans l'infection, par N. Tchistovitch et V. Yourievitch 1044
— Voir *Opsonines*.

Pages.

Pneumogastrique. — Pouls lent par compression, par D. Danielopolu. 969
— Action cardio-inhibitrice. Rythme optimum et seuil de l'excitation, par H. Busquet 1156
Pneumothorax. Voir *Echinococcose.*
Poil. — Structure, par Ed. Retterer 1078
— Variations évolutives de la moelle pileuse, par Ed. Retterer 1130
Polypnée. — Influence sur la glycosurie adrénalique, par J. Gautrelet et P. Thuau 314
Ponction cervicale, par Al. Obregia. 769
Pouls. — Voir *Pneumogastrique.*
Pression artérielle. — Voir *Chaleur, Thymus.*
Présures. — Action aux températures élevées, par C. Gerber 519
— des Renonculacées, par C. Gerber 522
— Action de la chaleur sur les propriétés coagulantes des sucs végétaux peu actifs, par C. Gerber. 523
— Action des acides sur la caséification du lait par les présures végétales, par C. Gerber. 982 984
— Action accélératrice de certains paralysants. I. *Borax.* II. *Acide borique,* par C. Gerber. 1176 1178
— Voir *Coagulation, Lait.*
Prix Laborde. — Rectification à propos du rapport de M. Nicloux, par M. Doyon. 149
Protoplasma. — Voir *Gels.*
Protozoaires. Etude ultramicroscopique, par E. Fauré-Frémiet. 582
Protoxyde d'azote. — Dosage, par M. Nicloux 450
— Quantité dans le sang au seuil et pendant l'anesthésie, et au moment de la mort, par M. Nicloux. 502
— Elimination; répartition entre les globules et le plasma, par M. Nicloux 554

R

Rachis lombaire dans ses rapports avec les conditions biologiques, par M. Terrois. 979
Radium. — Action sur le sang, par Ch. Aubertin et A. Delamarre 437
— Régression des tumeurs malignes sous l'influence du rayonnement γ, par H. Dominici et Barcat 1052
Rage. — Lésions rabiques et corpuscules de Negri, par V. Babes et E. Stefanesco 81
— Vaccination par voie péritonéale, par P. Remlinger. 158
— Transmission nerveuse, par A. di Vestea et J. Zagari 280
— Diagnostic histologique, par V. Babes 284
— Transmission héréditaire de l'immunité, par P. Remlinger. 321
— Transmission par voie nerveuse, par V. Babes. 615
— Infection et immunisation des Muridés, par R. Repetto. 716
— Infection et immunisation des Muridés (réponse à M. Repetto), par P. Remlinger. 893

Pages.

Rage. — Dessiccation du virus rabique en présence de l'acide sulfurique, par Remlinger et O. Nouri 945
— Paralysie ascendante mortelle après le traitement, par V. Babes et Th. Mironesco 964
— *Idem*, par G. Marinesco 973
Râle des genêts. — Episode de la lutte pour la propagation de l'espèce, par J. Kunstler 105
Rat. — Absence congénitale de la queue, par Corsy. 987
Rayons X. — Dosage, par H. Guilleminot 186, 213
— Mesure quantitative, par D. Courtade. 258
— Mesure en unités M de la quantité absorbée par les tissus, par H. Guilleminot 389
— Influence sur la fécondité des lapines, par J. Bergonié et L. Tribondeau . 478
— Action sur la cellule végétale, par H. Guilleminot. 951
— Perturbations dans le développement des œufs fécondés par des spermatozoïdes rœntgénisés, par Cl. Regaud et G. Dubreuil 1014
— Voir *Leucopénie*, *Lymphocytémie*.
Réaction de Pettenkofer-Mylius, par G. Denigès. 1065
Rectum. — Pouvoir absorbant vis-à-vis de quelques substances médicamenteuses, par L. Massol et J. Minet 447
Régénération de fragments nucléaires dans les cellules géantes, par A. Guieysse 387
— Voir *Nerfs*.
Régime alimentaire. — Voir *Urine*.
Rein. — Lésions après ligature d'une artère ou d'une veine rénale, par H. Bierry et E. Feuillié 311
— Lésion du foie et du rein après ligature des veines rénales, par J.-L. Chirié et A. Mayer 319
— Apparition de la graisse dans l'intérieur des vaisseaux rénaux, par V. Babes. 413
— *Idem*, par O. Josué. 422
— Lésions dans l'athrepsie, par M. Lucien. 464
— Substance particulière donnant la réaction amyloïde, par V. Babes. . . . 759
— Voir *Eléphant*, *Microphotographie*, *Sublimé*.
Respiration. — Echanges gazeux de la grenouille. Action de la lumière, par G. Weiss 391
— Influence de la température sur les échanges gazeux de la grenouille, par G. Weiss. 435
— Elimination de l'acide carbonique dans un gaz inerte, par G. Weiss . . . 491
— Echanges gazeux de la grenouille passant alternativement par l'air et l'hydrogène, par G. Weiss 538
— en milieu clos chez des invertébrés marins, par H. Piéron 886
— Défense contre l'asphyxie, par H. Piéron 955
— Voir *Chaleur*, *Oxygène*.
Rhizopus nigricans. — Influence de la lumière sur sa végétation, par L. Raybaud. 1172
Rouvet précieux dans le golfe de Gascogne, par J. Kunstler 500
Rut. — Voir *Corps jaunes*, *Glande interstitielle*.

Pages.

S

Saignée. — Action immédiate sur le nombre des leucocytes, par J. Camus et Ph. Pagniez 1149
Salive. — Influence des œufs sur le pouvoir saccharifiant, par H. Roger. . . 16
Sang. — Sucre du sang du ventricule droit et de la carotide, par R. Lépine et Boulud 31
— Influence de l'anémie artérielle du foie sur la teneur en fibrine, par M. Doyon et Cl. Gautier 61
— Relations entre la pression artérielle et la teneur en leucocytes et hématies, par J. Camus et Ph. Pagniez 120
— Sédimentation naturelle de certains sangs pathogéniques, par P. Emile-Weil et O. Claude. 125
— Appareil nouveau pour mesurer la viscosité, par H. Zangger 485
— Modification pratique du procédé de Romanowsky, pour le sang et le tréponème, par J. Bruckner 968
— Procédé chimique de recherche, par Deléarde et A. Benoit. 990
— Recherche chimique dans les sécrétions organiques, par Deléarde et Benoit 1048
— Voir *Coagulation*, *Chaleur*, *Globulins*, *Peptone*.
Saturnisme. — Recherche du plomb dans les Cestodes d'animaux saturnins, par L.-C. Maillard. 943
— Fixation du plomb par les Cestodes d'animaux saturnins, par E. Brumpt. 953
Scatol. — Voir *Indol*.
Sclérostome. — Action des substances toxiques sur l'organisme, par Weinberg et M. Léger 673
Sécrétine. — Voir *Digestion*.
Sel. — Explication physiologique de l'usage, par L. Lapicque 1011
Sens musculaire. — Une expérience nouvelle, par Ch. Roche. 1174
Septicémie d'origine intestinale chez les lapins immobilisés, par Garnier et L.-G. Simon 645
— à microbes anaérobies consécutive à une chute dans une fosse d'aisances, par P. Thaon. 863
Séro-diagnostic par les cultures mortes de bacilles typhiques, par L. Tribondeau 93
— de la syphilis, par L. Spillmann et Lamy 561
Séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale, par C. Levaditi et T. Yamanouchi. 27, 349
Sérothérapie. — Action de la toxine tétanique, de la toxine diphtérique et de leurs sérums immunisants chez les animaux chauffés, par E. Lesné et L. Dreyfus 489
— Réactions tissulaires chez des chevaux producteurs de sérums, par Aug. Pettit et G. Loiseau 869
Sérum laiteux, par A. Javal. 137
— de M. Quéry, par H. Hallopeau. 507
— sanguin chez le nouveau-né à l'état normal et dans l'ictère, par Leubet . 691
— antituberculineux et fixation du complément, par A. Slatineanu et D. Danielopolu. 772
— de Trunecek et athérome expérimental, par J. Teissier et L. Thévenot. . 1084
Siponcles. — Note sur les « Urnes », par J. Kunstler 304

Pages.

Soufre. — Introduction dans l'organisme, par L. Bory 109
— insolubles et colloïdaux. Modes d'obtention, par C. Fleig 221
Sphygmo-signal, par H. Vaquez 875
Sphygmo-volumétriques (Procédés) applicables à l'homme, par François-Franck 1153
Spirilles. — Formation de corps spirillaires dans une culture d'Amibe, par A. Gauducheau 493
Spongiaires. — Morphologie expérimentale, par G. Cotte 526
Spore. — Voir *Champignon.*
Sporotrichum Beurmanni. — Coloration dans les tissus, par de Beurmann et Gougerot 253
Sprue. — Présence d'une levure, par A. Le Dantec 1066
Stegomyia. — Capture à Marseille, par Aubert et Guérin 378
Sterigmatocystis fusca. — Morphologie, biologie et pathogénie, par A. Sartory et A. Jourde 926
— **nigra** et **St. carbonaria.** — Pouvoir pathogène, par A. Sartory et A. Jourde 1135
Strophantine. — Dose minima mortelle, par E. Maurel 315
Strychnine. — Dose minima mortelle, par E. Maurel 353
Sublimé. — Lésions du rein dans l'intoxication, par J. Castaigne et F. Rathery 58
Sucre. — Voir *Escargot*, *Sang.*
Surrénale. — Rapports entre la graisse, le pigment et des formations cristallines, par V. Babes 83
— Ablation et diabète pancréatique, par A. Frouin 216
— *Idem*, par A. Mayer 219
— et athrepsie, par M. Lucien 462
— dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique, par J. L. Chirié. . 799
— Voir *Opothérapie*, *Thyro-parathyroïdectomie.*
Sulfocyanure de potassium. — Dose minima mortelle, par E. Maurel. 725
Sulfo-éthers. — Voir *Calomel*, *Urine.*
Sympathique (Grand). — Origine spinale des fibres afférentes du ganglion cervical, par G. Marinesco et C. Parhon 972
Synascidies. — Enveloppes, par G. Daumézon 1170
Syphilis. — Traitement par des injections intramusculaires de mercure colloïdal, par J. Galup et G. Stodel 68
— Remarques, par Netter 70
— cérébro-spinale. Traitement par le mercure colloïdal, par H. Claude et J. Lhermitte 70
— Incubation, par C. Levaditi et T. Yamanouchi 50, 313
— Lymphocytose céphalo-rachidienne et formule sanguine, par E. Jeanselme et A. Sézary 201
— secondaire. — Processus histologique de la réaction méningée, par A. Sézary 576
— Lésions du foie, par A. Sézary 678
— Diagnostic précoce par la méthode de Wassermann, par C. Levaditi, Laroche et Yamanouchi 720
— Localisation nerveuse et propriétés du liquide céphalo-rachidien, par C. Levaditi, Ravaut et Yamanouchi 814
— Inoculation au prépuce du lapin, par C. Levaditi et T. Yamanouchi . . . 957
— Séro-réaction dans les affections de l'aorte et des artères, par D. Danielopolu 971

Pages.

Syphilis latente chez le nouveau-né. — Réaction de Wassermann, par P. Bar et R. Daunay 1085
— Voir *Aliénation*, *Atoxyl*, *Kératite*, *Séro-diagnostic*, *Séro-réaction*.

T

Tabac. — Toxicité expérimentale, par Ch. Lesieur 9
— Intoxication par la fumée, par C. Fleig et P. de Visme 114
— Intoxication, par V. Pachon 116
— Effets cardiaques, par C. Fleig et P. de Visme 173
— Effets respiratoires, par C. Fleig et P. de Visme 206
— Retards de développement après intoxication, par L. Richon et M. Perrin. 163
— Influence de la fumée et de la nicotine sur le développement de l'organisme, par C. Fleig 683
Technique. — Conservation de la couleur des pièces anatomiques, par G. Fornario 543
— des préparations microscopiques de végétaux, par M. Nonnotte et A. Sartory 1136
Température de Vertébrés marins, en particulier du Thon, par Portier . . 400
— Voir *Pelage*.
Termites. — Ventricule chylifique, par J. Feytaud 479
Testicule. — Cellules interstitielles chez les Batraciens anoures, par C. Champy 895
— Voir *Thyro-parathyroïdectomie*.
Tétanos. — Traitement par le sulfate de magnésie, par L. Cruveilhier . . . 111
— Passage de la toxine et de l'antitoxine à travers la muqueuse de l'intestin, par Breton et G. Petit 160
— Action du gros intestin sur la toxine, par H. Vincent 162
— Destruction de la toxine dans l'estomac, par H. Vincent 729
— Destruction de la toxine dans l'intestin. Action antitoxique du suc pancréatique activé, par H. Vincent 797
— Propriétés lécithinophiles des toxines tétanique et diphtérique, par L. Petit 811
— Voir *Sérothérapie*.
Thymus et athrepsie, par M. Lucien 559
— dans l'athrepsie, par J. Parisot et M. Lucien 747
— Action de l'extrait sur la pression artérielle, par J. Parisot 749
— Hypertrophie, par M. Lucien 921
Thyroïde. — Traitement thyroïdien « pierre de touche », par Léopold-Lévi et H. de Rothschild 932
— *Idem*, par M. Vaquez 934
— *Idem*, par Léopold-Lévi 934
— Voir *Opothérapie*, *Opsonine*.
Thyroïde (Para-). — Voir *Pellagre*.
Thyroïdectomie. — Résistance à l'intoxication par l'arséniate de soude, par P. Jeandelize et M. Perrin 233, 235
— Absence de l'adrénaline dans le sang, par J. Bruckner 1123
— Résistance globulaire, par J. Bruckner et V. Jonnesco 1124
— Voir *Opsonine*.

Pages.

Thyro-parathyroïdectomie. — Influence du chlorure de calcium et de l'iodure de sodium sur les phénomènes convulsifs, par C. Parhon et C. Urechie 622
— Etat du testicule après extirpations partielles, par L. Alquier et L. Theuveny 663
— Influence sur la graisse surrénale, par G. Marinesco et C. Parhon . . . 768
— A propos du procès-verbal, par G. Marinesco 963
Thysanoures. — Anatomie et physiologie, par L. Bruntz 231
Trachypterus iris trouvé mort dans le golfe de Marseille, par A. Vayssière. 780
Tréponème. — Voir *Sang*.
Trypanosome. — Races résistantes à l'atoxyl et aux sérums, par F. Mesnil et E. Brimont 637
— Race résistante à l'émétique, par F. Mesnil et E. Brimont 820
— des moustiques et leurs relations avec les *Hæmoproteus* des oiseaux, par D. Mezincesco 975
— Coexistence d'un *Leptomonas* et d'un *Trypanosoma* chez un muscide non vulnérant, *Drosophila confusa*, par Ed. Chatton et E. Alilaire 1004
— Voir *Maladie du sommeil*, *Volutine*.
Tuberculine. — Influence du traumatisme cérébral sur la réaction aux injections, par A. Slatineano et Danielopol 89
— Cuti-réaction, par R. Lautier 91
— *Idem*, par Mongour 92
— Oculo-réaction, par F. Arloing 128
— Absorption par le rectum, par A. Calmette et M. Breton 163
— Persistance dans l'organisme de la chèvre, par A. Slatineano et C. Jonesco-Mihaiesti 420
— Sensibilité des mammifères, par A. Marie et M. Tiffeneau 501
— Réaction de la muqueuse nasale, par Lafite-Dupont et Molinier 702
— Mécanisme et valeur spécifique de l'oculo-réaction, par F. Arloing . . . 722
— Valeur de l'ophtalmo-diagnostic, par A. Calmette et C. Guérin 889
— Voir *Sérum*.
Tuberculose. — Lésions des capsules surrénales, par V. Babes 194
— Cirrhose hypertrophique avec formations adénomateuses kystiques chez un chat, par A. Harter 238
— Sensibilisation à l'ophtalmo-réaction, par G. Etienne 247
— L'ophtalmo-réaction à la tuberculine est-elle spécifique? par M. Sakorraphos 393
— Sensibilisation à l'infection par injection préalable de tuberculine, par A. Slatineano et D. Danielopou 418
— Immunité, réinoculations négatives, par J. Courmont et Lesieur 882
— rénale hématogène, par A. Jousset 947
Tumeur du médiastin à tissus multiples chez un canard, par Alezais et J. Cotte 525
— Voir *Foie*, *Radium*.

U

Ulcère. — Voir *Greffe*.
Ultramicroscope. — Voir *Amidon*, *Protozoaires*.
Urine. — Troubles de l'élimination dans l'hémoglobinurie paroxystique, par Widal et Rostaine 225

Pages.

Urine. — Elimination des sulfo-éthers et de l'azote, par H. Labbé, G. Vitry et A. Magrangeas 331
— Action du bicarbonate de soude sur l'excrétion urique (régime sans purines), par P. Fauvel. 557
— Action de l'extrait alcoolique sur la pression artérielle, par J.-E. Abelous et E. Bardier. 596
— Action de l'acide chlorhydrique sur l'excrétion, par P. Fauvel. 735
— Influence de l'alimentation sur le pouvoir amylolytique, par Nigay . . . 793
— Action du bicarbonate de soude et de la pipérazine sur l'excrétion urique, par P. Fauvel 823
— Action hypertensive, par J.-E. Abelous et E. Bardier. 848
— Action du chocolat et du café sur l'excrétion, par P. Fauvel. 854
— Analogie des substances hypertensives de l'urine et du muscle putréfié, par J.-E. Abelous et E. Bardier. 906
— Voir *Calomel*, *Phosphates*, *Pipérazine*.
Urobiline. — Technique de recherches, par A. Morel et O. Monod. 205
— Excrétion normale des corps de ce groupe, par Cl. Gautier et Ph. Russo. 1026
— **Urobilinogène.** — Voir *Pigments biliaires*.
Urobilinurie. — Recherches expérimentales et cliniques, par Lesieur, Monod et A. Morel. 343
Urocarmine. — Inexistence en tant qu'espèce chimique nouvelle, par L.-C. Maillard. 530

V

Vaccination. — Pustules au niveau de points d'inoculation anciens, par G. Jacobson 286
— *Idem*, par V. Babes 287
Venin de cobra. — Absorption par la muqueuse du gros intestin, par Breton et L. Massol. 48
— Influence du liquide céphalo-rachidien sur son pouvoir hémolytique, par Ph. Breton, L. Massol et G. Petit 210
Viande (Poudres de). — Rôle, par P. Lassablière 180
Vibrions cholériques dans les huîtres et les moules à Constantinople, par P. Remlinger et O. Nouri. 550
Vision. — Particularités chez le caméléon, par Fortin. 346
— entoptique des cercles de la mosaïque fovéale, par E.-P. Fortin. 430
— Acuité visuelle et chromatique des employés de chemins de fer, par G. Stanculeanu 516
Volutine chez les Trypanosomes, par N.-H. Swellengrebel. 38

X

Xanthélasma et cholémie, par A. Gilbert et P. Lereboullet. 579
Xylane. — Digestion chez quelques mammifères herbivores, par G. Seillière. 941

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

ANNÉE 1908. — PREMIER SEMESTRE

A

Pages.

ABELOUS (J.-E.) et BARDIER (E.). De l'action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale sur la pression artérielle 596
— Sur l'action hypertensive de l'urine humaine normale. . . 848
— Analogie de la substance hypertensive de l'urine humaine normale avec la substance hypertensive des extraits de muscle putréfié 906
ABELOUS (J.-E.) et RIBAUT (H.) Sur la substance hypertensive qu'on peut extraire par l'alcool des extraits de muscle putréfié 907
ABRAMI . . . . . Voir WIDAL.
ACHARD (Ch.) et AYNAUD (M.). Forme et mouvements des globulins du sang. . 341
— Nouvelles recherches sur les globulins. 714
— Action des anticoagulants sur les globulins. 898
ACHARD (Ch.) et FEUILLIÉ (E.). Sur l'activité leucocytaire. 17
— Résistance et activité des leucocytes dans les épanchements pathologiques 74
ALEXEIEFF. . . . . Voir EHNI.
ALEZAIS et BRICKA. Le cartilage à cellules ramifiées des tumeurs parotidiennes. 380
ALEZAIS et COTTE (J.). Tumeur du médiastin à tissus multiples chez un canard. 525
ALEZAIS et PEYRON. Sur un épithélioma glandulaire de la parotide à évolution ectodermique 145
ALEXANDRESCU. . . Voir SION.
ALILAIRE . . . . . Voir CHATTON.
ALQUIER (L.) et THEUVENY (L.). Etat du testicule de chiens ayant subi diverses extirpations partielles de l'appareil thyro-parathyroïdien. 663
AMBARD. . . . . Modifications de la respiration et de la pression artérielle consécutives au chauffage des masses musculaires . . . 580
AMBARD (L.) et BINET (M.-E.). Quantités d'amylase contenues dans le tube digestif aux différents moments de la digestion et au cours d'alimentations diverses 259
ANDOUARD. . . . . Voir GOUIN.
ANDRÉ (Ch.). . . . . Sur les lésions du rein après ablation du foie chez la grenouille 60
ANDRÉ (Ch.). . . . Voir COURMONT (J.).

Pages

ANTOINE . . . . . Voir SABRAZÈS.
ARLOING (Fernand). Essai sur le mécanisme de l'oculo-réaction à la tuberculine. L'oculo-réaction est-elle spécifique ? 128
— Nouvelles considérations sur le mécanisme et la valeur spécifique de l'oculo-réaction à la tuberculine. 722
ASCOLI (M.) et NOVELLO. Hémolyse par l'argent colloïdal, l'argent et les sels d'argent 724
ATHANASIU (J.) . . Ergographe double à bille 79
— A propos de la note de François-Franck : « Inhibition coordonnée dans les muscles fléchisseurs, sous l'influence d'excitations de l'écorce du cerveau produisant l'extension des membres. » 282
— A propos de la communication de M. Babes sur les fibres myocardiques 618
ATHANASIU (J.) et DRAGOIU (I.). La distribution de la graisse dans le corps de la Grenouille pendant l'hiver. Infiltration graisseuse normale. 191
ATHANASIU (J.) et GRADINESCO (A.). La circulation artificielle dans les muscles. Action de l'adrénaline sur l'endothélium vasculaire. 613
AUBERT et GUÉRIN . Note sur la capture, à Marseille, d'un moustique du genre *Stegomyia* 378
AUBERTIN (Ch.) et BEAUJARD (E.). Sur le mécanisme de la leucopénie produite expérimentalement par les rayons X 410
AUBERTIN (Ch.) et DELAMARE (A.). Action du radium sur le sang 437
AUBERTIN (Ch.) et HÉBERT (Pierre). Hyperhépatie et surcharge glycogénique du foie dans l'intoxication alcoolique expérimentale 999
AUCHÉ (A.) . . . . Sur la recherche des pigments biliaires. 297
— Sur un spectre caractéristique des pigments biliaires. . . 299
— Pouvoir opsonique du sérum antidysentérique de MM. Vaillard-Dopter et du sérum antidysentérique polyvalent de MM. Coyne-Auché, à l'égard des bacilles dysentériques du type Flexner. 833
AUCHÉ . . . . . Voir COYNE.
AYNAUD. . . . . Voir ACHARD.
AZOULAY (L.) . . . Deux procédés faciles pour la détermination instantanée de la couleur des spores des champignons. 19

B

BABES (V.). . . . . Les rapports entre la graisse, le pigment et des formations cristallines dans les capsules surrénales 83
— A propos de la communication de MM. J. Athanasiu et I. Dragoiu. 193
— Lésions des capsules surrénales dans la tuberculose. . . . 194
— Observations sur les fibres musculaires du cœur 196
— Note sur le diagnostic histologique de la rage 284
— Remarques à propos de la communication de M. G. Jacobson. 287
— Sur l'apparition de la graisse dans l'intérieur des vaisseaux rénaux 413

Pages.

BABES (V.) . . . . Note sur les différences qui existent entre les microbes appartenant au groupe des paratyphiques B 415
— La sous-péricardite. 509
— Au sujet de la transmission de la rage par la voie nerveuse 615
— Etude sur le myocarde. Segmentation, fragmentation et transformation scléreuse des fibres musculaires. 616
— Sur une substance particulière trouvée dans des reins amyloïdes colorée en rouge par le Scharlach et donnant la réaction amyloïde. 759
— La graisse dans les fibres musculaires du cœur. 761
— L'épaississement du tissu conjonctif du myocarde 1121
BABES (V.) et MIRONESCO (Th.). La paralysie ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique. 964
BABES (V.) et STEFANESCO (E.). Etude comparative sur l'apparition des lésions rabiques et des corpuscules de Negri. 81
BAR (Paul) et DAUNAY (Robert). Valeur de la réaction de Wassermann au point de vue du diagnostic de la syphilis latente chez le nouveau-né 1085
BARCAT . . . . . Voir DOMINICI.
BARDIER. . . . . Voir ABELOUS.
BARROIS (Théod.) . Sur un Paramphistomien (*Chiorchis Noci*, nov. sp.), parasite du cæcum du *Macacus cynomolgus* 791
BARTET (G.) et BIERRY (H.). Sur la digestion des hexotrioses 651
BAUER . . . . . Voir BRISSAUD.
BEAUJARD . . . . . Voir AUBERTIN.
BEAUVERIE. . . . . Voir GUILLIERMOND.
BELLION (Mlle M.) . Voir COUVREUR.
BENOIT . . . . . Voir DELÉARDE.
BERG . . . . . Voir GERBER.
BERGONIÉ (J.) et TRIBONDEAU (L.). Note relative à l'influence des rayons X sur la fécondité des lapines 478
BERNARD (Léon) et GOUGEROT. Rôle de l'atténuation des bacilles tuberculeux dans le déterminisme des lésions non folliculaires . . . 1054
BESREDKA (A.). . . De l'anaphylaxie lactique. 888
BEURMANN (DE) et GOUGEROT. Coloration du Sporotrichum Beurmanni dans les tissus 255
BIERRY (H.) et FEUILLIÉ (E.). Lésions des reins après ligature de courte durée d'une artère ou d'une veine rénale 311
BIERRY (H.) et GIAJA (J.). Sur le dédoublement diastasique du lactose, du maltose et de leurs dérivés. 653
BIERRY . . . . . Voir BARTHET.
BINET (M. E.) . . . Voir AMBARD.
BLAIZOT (L.). . . . L'épithélium utérin chez *Acanthias vulgaris* Risso avant la première gestation. 339
— L'épithélium utérin chez *Acanthias vulgaris* Risso à partir de la première gestion (2e note). 453
BLANCHARD (R.) . . Réponse à M. le professeur Dubois. 57
— Un dernier mot à M. le professeur R. Dubois 149
BLOCH (Maurice) . Traitement de la coqueluche normale. 865
BOCAT (L.) . . . . Sur le pigment de l'*Oscillatoria Cortiana* rouge. Analyse spectrale comparée. 101

Pages.

Bohn (Georges). . Sur le rôle et la protection des organes des sens chez les Échinodermes 277
— Sur les mouvements rotatoires des Étoiles de mer et des Ophiures. 532
— De l'acquisition des habitudes chez les Étoiles de mer . . 633
— Présentation d'un ouvrage 842
— Scissiparité et autotomie chez les Actinies 936
— De l'influence de l'oxygène dissous sur les réactions des Actinies. Quelques remarques à propos des communications de M. Piéron. 1087
— Les facteurs de la rétraction et de l'épanouissement des Actinies 1163
Bonnamour et Claret. Epanchements pleurétiques par ligature de l'azygos chez le chien 11
Bonnier (Pierre) . L'entérite et la muqueuse nasale 384
Bory (Louis) . . . Introduction du soufre dans l'organisme par la voie sous-cutanée. Soufre soluble et soufre colloïdal 109
Botezat (E.) . . . Nouvelles recherches sur les nerfs intra-épithéliaux. . . . 763
Boucher-Volcy . . Sur les ferments gommiques hydratants 1003
Boulud. . . . . Voir Lépine (R.).
Bourguignon (Mme Jeanne). Sur le pouvoir hémolytique de l'argent colloïdal . 1045
Bourguignon (Jeanne et Georges). Recherches expérimentales sur l'action de l'argent colloïdal sur la température 1090
Bourguignon (Jeanne) et Stodel (G.). Expériences sur le pouvoir hémolytique du mercure colloïdal électrique 1091
Brasil (L.) . . . . La croissance de *Doliocystis elongata* (Ming.) dans l'intestin de *Lumbriconereis impatiens* Clap. 355
Breton (M.). . . . Voir Calmette.
— Voir Raviart.
Breton et Massol (L.). Sur l'absorption du venin de cobra et de son antitoxine par la muqueuse du gros intestin 48
Breton (M.), Massol (L.) et Petit (G.). Influence du liquide céphalo-rachidien sur le pouvoir hémolytique du venin de cobra en présence de lécithine 210
Breton et Petit (G.). Passage de la toxine et de l'antitoxine tétaniques à travers la muqueuse du gros intestin. 160
— Vaccination contre la diphtérie par voie gastrique et par voie rectale 813
Bricka . . . . . Voir Alezais.
Brimont . . . . . Voir Mesnil.
Briot (A.). . . . . Sur l'identité de la parachymosine et de la pepsine. . . . 369
— Sur la parachymosine 370
— Cas de variation dans une patte locomotrice d'écrevisse. 777
— Anomalie d'une patte copulatrice chez une écrevisse, *Astacus fluviatilis* 1182
Brissaud et Bauer. Recherches expérimentales sur les relations entre l'élimination des pigments biliaires, de l'urobiline et de l'urobilinogène chez le lapin 809
— Recherches expérimentales sur les relations entre l'élimination des pigments biliaires, de l'urobiline et de l'urobilinogène chez le lapin 909

Pages.

BRISSEMORET (A.) . Contribution à l'étude de l'action pharmacodynamique des composés organiques 253
BRUCKNER (Jean) . Sur le micrococcus catarrhalis de Pfeiffer et ses relations avec le groupe gonocoque-méningocoque 619
— Sur la fermentation des sucres par le méningocoque et le *Micrococcus catarrhalis* 765
— Périthéliomes bénins multiples sous-cutanés à évolution particulière 966
— Une modification pratique du procédé de Romanowsky, pour le sang et le tréponème. 966
— Sur l'absence de l'adrénaline dans le sang des chiens thyroïdectomisés 1123
BRUCKNER (Jean) et JONNESCO (Victor). Sur la résistance globulaire après thyroïdectomie. 1124
BRULÉ . . . . . Voir WIDAL.
BRUMPT (E) . . . . Fixation du plomb par les Cestodes d'animaux saturnins . 953
— De l'origine des hémoflagellés du sang des vertébrés . . . 1046
— Guérison de la maladie du sommeil chez le Lérot vulgaire et hibernation. Action du froid sur le *Trypanosoma inopinatum* « in vivo » 1147
BRUNTZ (L.). . . . . Note sur l'anatomie et la physiologie des Thysanoures . . 231
BUSQUET (H.) . . . Etudes sur quelques particularités physiologiques de l'action cardio-inhibitrice du pneumogastrique chez la grenouille. — I. Du rythme optimum et du seuil de l'excitation . . 1156

C

CALINESCO (I.). . . Voir STARCOVICI.
CALMETTE (A.) et BRETON (M.). Sur l'absorption de la tuberculine par le rectum. 163
CALMETTE (A.) et GUÉRIN (C.). Sur la valeur spécifique de l'ophtalmo-diagnostic par la tuberculine 889
CAMUS (L.) . . . . Sur l'emploi du chlorure d'éthyle en clinique, pour l'anesthésie générale de courte durée 668
CAMUS (Lucien) et NICLOUX (Maurice). Le chlorure d'éthyle dans les tissus pendant l'anesthésie et au moment de la mort. 665
CAMUS (Jean) et PAGNIEZ (Ph.). Relations entre les variations de la pression artérielle et la teneur du sang en leucocytes et en hématies. 120
— L'équilibre globulaire chez les animaux soumis à un séjour prolongé à l'étuve 843
— Action immédiate de la saignée sur le nombre des leucocytes. La rétention leucocytaire 1149
CARNOT (Paul). . . Les greffes muqueuses; leur application au traitement des ulcères gastriques. 726
CASTAIGNE (J.) et RATHERY (F.). Lésions du tube contourné du rein dans l'intoxication aiguë expérimentale par le sublimé. . . . 58
CATHALA (V.) et DAUNAY (R.). Les hématies granuleuses, la résistance globulaire à la naissance et pendant les premiers jours. . . . 801
CAULLERY (Maurice). Sur une anomalie de la trompe chez un Némertien (*Tetrastemma candidum* O. F. M.) 738

Pages.

CEAPARU (Mlle). . . Du passage des hémolysines à travers la paroi intestinale. 766
CERNOVODEANU (Mlle P.) et STODEL (G.). Action du mercure colloïdal électrique sur quelques microbes pathogènes. 1063
CHABRIÉ (C.) . . . Mesures sur le pouvoir diathermane des poils de lapin brun et de lapin blanc. 891
CHAMPY (Christian). Note sur les cellules interstitielles du testicule chez les batraciens anoures. 895
CHARPENTIER (A.) et GUILLOZ (Th.). Sur les solutions de mercure colloïdal . . . 243
CHATTON (Edouard). Sur la reproduction et les affinités du *Blastulidium pædophtorum* Ch. Pérez. 34
CHATTON (Edouard) et ALILAIRE (Eugène). Coexistence d'un *Leptomonas* (*Herpetomonas*) et d'un *Trypanosoma* chez un muscide non vulnérant, *Drosophila confusa* Stæger 1004
CHEVALIER (J.) . . Recherches pharmacologiques sur le gui (*Viscum album*). 2
CHEVROTON (Mlle), MAYER (André) et RATHERY (F.). Images par contraste et photographies de préparations microscopiques fraîches. Application à l'étude du tissu rénal. 182
CHIRAY (M.) et LAMARRE (A.). Des mutations hydriques transcutanées 1115
CHIRIÉ (J.-L.) . . . Les capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique 799
CHIRIÉ (J.-L.) et MAYER (André). Recherches complémentaires sur les lésions du foie et du rein après ligature temporaire des veines rénales. 319
CLARET. . . . . Voir BONNAMOUR.
CLAUDE (H.) et LHERMITTE (J.). Sur le traitement de la syphilis cérébro-spinale par les injections de mercure colloïdal électrique. . . . 70
CLAUDE (H.) . . . Voir RAYMOND.
CLAUDE (Octave). . Voir ÉMILE-WEIL.
CLERC. . . . . Voir SARTORY.
CLERC (A.) et SARTORY (A.). Etude biologique d'une levure isolée au cours d'une angine chronique 135
CLUZET (J.) . . . . Sur l'excitation des nerfs au moyen d'ondes électriques de longue durée. 41
COLLIN (R.). . . . Variations volumétriques de l'appareil nucléolaire de la cellule nerveuse somatochrome, à l'état normal, chez le cobaye adulte 457
CORSY. . . . . Le quadriceps fémoral des Singes 779
— Absence congénitale de la queue chez un rat 987
COTTE (Jules) . . . Quelques observations de morphologie expérimentale sur des spongiaires 526
— Voir ALEZAIS.
— Voir GERBER.
COURMONT (Jules) et ANDRÉ (Ch.). Culture *in vitro* des globulins de l'homme. 805
— A propos de la culture des globulins de l'homme 875
COURMONT (Jules) et LESIEUR. Contribution à l'étude de l'immunité antituberculeuse. Réinoculations négatives. 882
COURTADE (Denis). Contribution à l'étude de la mesure quantitative des rayons X. 258
COUTIÈRE (H.) . . . Sur la formule brachiale de certains Décapodes. 540
COUVREUR (E.) et BELLION (Mlle M.). Sur le sucre de l'Escargot. Réponse à M. G. Seillière. 276
— Sur le sucre du sang de l'Escargot. Nouvelle réponse à M. Seillière. 642

Pages.

Coyne (P.) et Auché (B.). Action du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes inoculés dans la cavité péritonéale avec des cultures du bacille dysentérique de Flexner. 829
— Action comparée du sérum de MM. Vaillard et Dopter et du sérum antidysentérique polyvalent sur les cobayes inoculés dans la cavité péritonéale avec des cultures du bacille dysentérique de Flexner 831
Crithari (C.) . . . De la culture du bacille butyrique 731
— Etude sur la symbiose du bacille bulgare et du bacille butyrique 818
Crouzon (O.) et Villaret (Georges). Sur une particularité de la température dans un cas de méningite 1033
Cruveilhier (L.). . Résultats expérimentaux concernant l'emploi du sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos 111

D

Daguin (A.). . . . Action de la phénolphtaléine sur la contractilité et la sécrétion intestinales. 153
Danielopolu (D.) . Pouls lent par compression du pneumogastrique droit . . 969
— Séro-réaction de la syphilis dans les affections de l'aorte et des artères. 971
Danielopolu. . . . Voir Slatineano.
Daumézon (G.) . . Note sur la musculature de quelques Synascidies. 774
— Note sur l'embryologie d'une espèce d'Ascidie composée (*Distoma tridentatum*, Heiden) 776
— Note sur l'évolution annuelle d'une espèce de Synascidie *Distoma tridentatum* (Heiden). 980
— Notes sur les enveloppes de quelques Synascidies 1170
Daunay. . . . . Voir Bar.
— Voir Cathala.
Delamare (A.). . . Voir Aubertin.
Deléarde et Benoit (A.). Sur un nouveau procédé chimique de recherche du sang. 990
— De la recherche chimique du sang dans les sécrétions organiques. 1048
Delille . . . . . Voir Rénon.
Demanche . . . . . Voir Nonnotte.
Denigès (Georges). Nouveaux réactifs de l'indol. 293
— Sur la recherche de l'indol par les réactions de Legal et d'Ehrlich. 295
— Sur la présence de produits actifs sur l'indol dans le benzène commercial et ses homologues. 296
— Réactions différentielles de l'indol et du scatol 689
Généralisation de la réaction de Pettenkofer-Mylius. . . . 1065
Derrien. . . . . Voir Ville.
Dévé (F.). . . . . Echinococcose primitive expérimentale. Kystes hydatiques de la plèvre 587
— Echinococcose primitive expérimentale. Pneumothorax hydatique. 660

Pages.

Dévé (F.). . . . . Echinococcose primitive expérimentale. Pleurésie hydatique 706
— Echinococcose primitive expérimentale. Pseudo-tuberculose hydatique. 807
Dhéré (Ch.). . . . Sur quelques propriétés de l'oxyhémocyanine cristallisée 788
Dhéré (Ch.) et Maurice (H.). Sur le dosage du phosphore en physiologie. . . 635
Dhéré (Ch.) et Prigent (G.). Sur l'excitation chimique des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs. — III. Action des métaux alcalino-terreux 203
— Sur l'excitation chimique des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs. — IV. Action des métaux terreux 786
Dominici (Henri) et Barcat. Note sur le processus histologique de la régression des tumeurs malignes sous l'influence du rayonnement γ du radium 1052
Dominici (Henri) et Merle (Pierre). Tumeur composite du foie : Épithélioma et sarcome embryonnaires, greffée sur cirrhose 1117
Dopter (Ch.) . . . Vaccination antidysentérique expérimentale par les voies digestives 868
Doyen (M.). . . . Le diagnostic du cancer par une réaction spécifique avec le *Micrococcus neoformans*. 816
Doyon (M.). . . . Rectification à propos du rapport de M. Nicloux, sur le prix de la fondation Laborde 149
— Action comparée de la choline et de la pilocarpine sur la teneur en glycogène du foie 1056
— Action du curare sur la coagulabilité du sang. 1113
Doyon (M.) et Gautier (Claude). Influence de l'anémie artérielle du foie sur la teneur du sang en fibrine. Action du sérum 61
— Action de l'atropine injectée par le canal cholédoque sur la coagulabilité du sang 127
— Contribution à l'étude de l'action de la peptone. Injection de la peptone dans le canal cholédoque. Effets sur le sang et la pression. 149
— Action comparée de l'atropine sur la coagulabilité du sang et sur la pression artérielle. 361
— Action de l'adrénaline sur le glycogène du foie. Influence de l'atropine. 866
Doyon (M.), Gautier (Cl.) et Mawas (J.). Origine de la fibrine. Discussion du rôle de la moelle osseuse. 935
Doyon (M.), Gautier (Cl.) et Policard (A). Lésions rénales déterminées chez la grenouille par l'ablation du foie. Rappel aux textes. . . 271
Dragoiu . . . . . Voir Athanasiu.
Dreyfus (L.) . . . Voir Lesné.
Drouin de Bouville (R. de). L'Omble à collerette. 229
Drzewina (Anna) . De l'hydrotropisme chez les Crabes 1009
— Influence de la dessalure sur les leucocytes granuleux des sélaciens. 1039
Dubois (Ch.) . . . Voir Wertheimer.
Dubois (Raphaël). Sur l'immunité de la marmotte en hivernation à l'égard des maladies parasitaires. Réponse à M. R. Blanchard. . . . 54
— Rectification à la note du professeur Blanchard du 18 janvier 148

Pages.

DUBREUIL (G.) et REGAUD (CL.). Parallélisme des variations macroscopiques et microscopiques de la glande interstitielle dans l'ovaire de la lapine. 901
DUBREUIL. . . . . Voir RENAUT.
— Voir REGAUD.
DUCLOUX (E.) . . . Sur un protozoaire dans la lymphangite épizootique du mulet en Tunisie. 593

E

EHNI et ALEXEIEFF. De la résistance des globules déplasmatisés dans l'anémie pernicieuse. 1101
ÉMILE-WEIL (P.) et CLAUDE (Octave). Sur la sédimentation naturelle de certains sangs pathologiques 125
ESMONET . . . . . Voir LOEPER.
ÉTIENNE (G.) . . . Sensibilisation à l'ophtalmo-réaction persistant longtemps après éradication des foyers tuberculeux 247
ÉTIENNE (G.) et PARISOT (J.). Athérome aortique et extrait d'hypophyse 750
ÉTIENNE (G.), PARISOT (J.) et LUCIEN (M.). Deux types d'anévrysmes expérimentaux de l'aorte. 244

F

FAROY (G.) . . . . Isolement et étude d'un bacille intermédiaire au bacille d'Eberth et au paratyphique A de Brion et Kayser . . . 1093
FAURÉ-FRÉMIET E.). A propos d'une note de M. P. Enriques sur un Infusoire oligotriche. 428
— Sur l'étude ultra-microscopique de quelques protozoaires. 382
— Evolution de l'appareil mitochondrial dans l'œuf du *Julus terrestris* 1057
FAUVEL (Pierre). . Action du bicarbonate de soude sur l'excrétion urique (Régime sans purines). 557
— Action de la pipérazine sur l'excrétion urique (Régime sans purines) 591
— Action de l'acide chlorhydrique sur l'excrétion urique . . 735
— Action du bicarbonate de soude et de la pipérazine sur l'excrétion urique (régime avec purines) 823
— Action du chocolat et du café sur l'excrétion urique. . . . 854
FEUILLIÉ . . . . . Voir ACHARD.
— Voir BIERRY.
FEYTAUD (J.) . . . Sur le ventricule chylifique des Termites. 474
FIESSINGER (Noël). Histogenèse des processus de cirrhose toxique du foie. I. — Technique des intoxications chroniques cirrhogènes. 597
— Histogenèse des processus de cirrhose toxique du foie. II. — Cirrhoses chloroformiques. 649

Pages.

FLEIG (C.). . . . . Sur divers modes d'obtention de soufres insolubles et colloïdaux injectables sous la peau et dans les veines. . . 221
— Influence de la fumée de tabac et de la nicotine sur le développement de l'organisme. 683
— Les sucs digestifs normaux et les sucs d'hypersécrétions provoquées artificiellement. Propriétés physiologiques et toxicité du suc pancréatique normal et des sucs de sécrétine 718
— Augmentation de résistance de divers systèmes organiques et en particulier du cœur sous l'influence du chloralose 1139
FLEIG (C.) et VISME (P. DE). Sur les conditions d'étude de l'intoxication par la fumée du tabac. Parallélisme des effets cliniques et expérimentaux, aigus et chroniques. Persistance des réactions physiologiques chez les sujets accoutumés. 114
— Mécanisme des effets cardiaques de la fumée du tabac. . 173
— Mécanisme des effets respiratoires de la fumée du tabac. . 206
FORNIARO (GIUSEPPE). Vaccination contre la peste par voie digestive et par voie rectale 24
— Sur la conservation de la couleur des pièces anatomiques. 543
FORTIN. . . . . Sur quelques particularités de la vision du Caméléon. . . 346
— Sur la vision entoptique des cercles de la mosaïque fovéale. 430
FORTINEAU (Louis) et MEIGNIEN. Modifications observées chez un bacille d'Eberth ayant séjourné aux Grands-Mulets, à 3.057 mètres (route du Mont-Blanc) 584
FORTINEAU . . . . Voir RAPPIN.
FOUCAUD. . . . . Voir ISCOVESCO.
FRANÇOIS-FRANCK (Ch.). Microcinématographie de mouvements browniens. (Note de technique.) 272
— Données techniques générales sur les procédés sphygmovolumétriques applicables à l'homme. 1153
FROUIN (Albert). . Ablation des capsules surrénales et diabète pancréatique 216
— Action anti-hémolytique des émulsions d'huile. 1041
— Sutures des deux carotides aux jugulaires combinées à la ligature des deux vertèbrales. 1166

G

GALUP (J.) et STODEL (G.). Traitement de la syphilis par des injections intramusculaires de mercure colloïdal électrique. 68
GARNIER (M.) et SIMON (L.-G.). Des septicémies d'origine intestinale chez les lapins immobilisés. 645
GARNIER (M.) . . . Voir ROGER.
GASCARD (A.). . . Sur un cas d'albumosurie de Bence-Jones 13
GATIN (C.-L.). . . Isomérisation du mannose en glucose sous l'action d'un ferment soluble. 903
GATIN-GRUZEWSKA (Mme J.). Contribution à l'étude de la composition du grain d'amidon 178

Pages.

GATIN-GRUZEWSKA (Mme), MAYER (André) et SCHAEFFER (Georges). Sur la structure ultramicroscopique des empois d'amidon et de leurs constituants 599
GAUCHER (Louis) . Réaction très simple permettant de distinguer le lait cuit du lait cru. 275
GAUDUCHEAU (A). . Formation de corps spirillaires dans une culture d'Amibe. 493
GAULTIER (René) . Glycosurie expérimentale par destruction étendue de la muqueuse duodénale à l'aide d'un caustique. 826
— Recherches sur le rôle de la tension artérielle dans la production de l'athérome expérimental par l'étude de l'action simultanée de « *l'adrénaline* », substance hypertensive, et de « *l'extrait aqueux de gui* », substance hypotensive 1159
GAUTIER (A). . . . Présentation de son livre sur *L'Alimentation* 252
GAUTIER (Cl.). . . . Brusque injection des chylifères par une forte contraction péristaltique de l'intestin 849
— Réactions de la phloroglucine et de l'orcine avec la paradiméthyl-aminobenzaldéhyde en présence d'HCl pur . . 900
— Sur la formation et l'élimination du chromogène indoxylique. 1022
— Voir DOYON.
GAUTIER (Cl.) et HERVIEUX (Ch.). Sur l'origine de l'indoxyle urinaire du lapin soumis au jeûne. 713
GAUTIER (Cl.) et RUSSO (Ph.). L'excrétion normale des corps du groupe urobiline. Leur présence dans l'urine du lapin. 1026
GAUTRELET (Jean) et LANDE (Pierre). La réduction de l'oxyhémoglobine au cours de l'asphyxie et après divers genres de mort. 470
— Nouvelles recherches sur la réduction de l'oxyhémoglobine après la mort 1070
GAUTRELET (Jean) et THUAU (Paul). Influence de la polypnée sur la glycosurie adrénalique 314
GENTES (L.). . . . Développement comparé de la glande infundibulaire et des plexus choroïdes dorsaux chez la Torpille 687
— Sur le développement des lobes inférieurs chez les Sélaciens 836
— Les lobes latéraux de l'hypophyse de *Torpedo marmorata* Risso 1072
— Développement et évolution du sac inférieur de l'hypophyse de *Torpedo marmorata* Risso. 1073
GENTES (L.) et MAIRET. Sur le muscle présternal 472
GERBER (C.). . . . Action des phosphates acides de potassium et de sodium sur la coagulation du lait par les présures 141
— Action des sulfates neutres de potassium et de sodium sur la coagulation des laits cru et bouilli par les présures. . 374
— Action des sulfates acides de potassium et de sodium sur la coagulation du lait par les présures 376
— Mode d'action des présures aux températures élevées . . . 519
— Sucs présurants des Renonculacées. 522
— Action de la chaleur sur les propriétés coagulantes des sucs végétaux peu actifs 523
— Action des sels de potassium et de sodium à acides organiques sur la coagulation du lait par les présures végétales et animales. 783

Pages.

GERBER (C.) . . . . Action des acides homologues et des acides alcools sur la caséification du lait par les présures végétales 982
— . . . . Particularités de l'action de quelques acides bibasiques sur la caséification du lait par les présures végétales et animales. 984
— Action accélératrice de certains paralysants classiques des présures. — I. *Borax*. 1176
— Action accélératrice de certains paralysants classiques des présures. — II. *Acide borique* 1178
GERBER (C.) et BERG (A.). Action retardatrice des albuminoïdes du lait sur la coagulation de ce liquide par les présures. 143
GERBER (C.) et COTTE (J.). Observations biologiques sur *Arceuthobium juniperorum* Reyn. (= *Razoumowskia caucasica* Hoffm.). . . . 781
— . . . Observations biologiques sur *Arceuthobium juniperorum* Reyn. — II. *Partie chimique*. 1180
GIAJA. . . . . Voir BIERRY.
GIARD. . . . . Présentation du livre de Lœb sur la dynamique des phénomènes de la vie 200
— Décès de J. de Mierzejewsky 482
GILBERT (A.) et LEREBOULLET (P.). Xanthélasma et cholémie 579
— Des cirrhoses alcooliques avec ictère. 992
GOLDSTEIN. . . . . Voir MARINESCO.
GORTER (E.) et GRAAFF (W.-C. DE). Sur la méthode de Herter et Foster pour la détermination quantitative de l'indol 402
GOUGEROT. . . . . Voir BERNARD.
— Voir DE BEURMANN.
GOUIN (André) et ANDOUARD (P.). Modes d'élimination des phosphates dans l'espèce bovine. 133
GRAAFF (W. C. DE). Voir GORTER.
GRADINESCO . . . . Voir ATHANASIU.
— Voir MARINESCO.
GRAVIER (Ch.). . . . Sur un cas de greffe naturelle chez un madréporaire. . . . 859
— Sur la biologie des Madréporaires du genre *Siderastrea* Blainville 1081
GRIMBERT (L.) . . . Albumine thermosoluble dite de Bence-Jones 14
GUÉGUEN (F.) . . . Sur une méthode précise de détermination des pouvoirs antiseptiques. 344
— Sur la position systématique des *Achorion* et des *Oospora* à mycélium fragmenté 852
— A propos des Microsiphonées de M. Vuillemin. Note rectificative 1141
GUÉRIN (C.) . . . . Voir CALMETTE.
GUÉRIN . . . . . Voir AUBERT.
GUIEYSSE (A.) . . . Régénération de fragments nucléaires dans les cellules géantes expérimentales. 38
— Caryoanabiose de têtes de spermatozoïdes dans les cellules géantes expérimentales. 66
GUILLEMINOT (H.). . Sur le dosage des rayons X en physiologie expérimentale. 1
— . . . Sur le dosage des rayons X en physiologie expérimentale (2e note). Le pouvoir chimique des rayons X peut être mesuré à l'aide de l'unité M, tirée de leur pouvoir fluoroscopique . . . . . .

Pages.

GUILLEMINOT (H.). . Mesure en unités M de la quantité de rayons X réellement absorbée par les tissus. 389
— Action comparée des doses massives et des doses fractionnées de rayons X sur la cellule végétale à l'état de vie latente. 951
GUILLEMOT (L.) et SZCZAWINSKA (Mlle W.). Rôle des substances réductrices dans la culture des anaérobies en présence de l'air. 171
GUILLIERMOND (A.). Quelques remarques sur les globoïdes des grains d'aleurone. Réponse à MM. Chifflot et Kimpflin. 1143
GUILLIERMOND (M.-A.) et BEAUVERIE (J.). Caractères histo-chimiques des globules de l'aleurone. 482
GUILLIERMOND (A.) et MAWAS. Caractères histo-chimiques des granulations des Mastzellen et rapport de ces corps avec la volutine des protistes. 307
GUILLOZ (Th.). . . Indicateur lumineux du degré de pression d'un gaz. Indicateur lumineux de la vitesse d'un courant gazeux . . . 460
— Ampèremètre lumineux pour l'étude des courants à haute fréquence 462
— Voir CHARPENTIER.

HALBRON . . . . . Voir SALOMON.
HALLOPEAU (H.) . . A propos du sérum de M. Quéry. 507
HANCU . . . . . Voir LABBÉ (H.).
HANS . . . . . Voir SIMON (P.).
HARTER (A.). . . . Cirrhose hypertrophique tuberculeuse avec formations adénomateuses kystiques chez un chat. 238
— Blastomycose généralisée 241
— Métastase d'un épithélioma utérin dans un fibrome de l'ovaire 755
— Blastomycose généralisée. 915
HARTER (A.) et WEIL (M.). Sur la pathogénie de l'angiome du foie 756
HÉBERT (P.) . . . . Voir AUBERTIN.
HERVIEUX . . . . . Voir GAUTIER (Cl.).

I

ISCOVESCO (Henri). Les lipoïdes des globules rouges du sang. Préparation. Propriétés physiques. 269
— Les lipoïdes des globules rouges du sang. Les antihémolysines. 324
— Les lipoïdes du sang. La cholestérine. Pouvoir antihémolytique. Emploi thérapeutique 404
— L'action antihémolytique de la cholestérine. Les travaux de MM. E. Gérard, Lemoine et Vincent sur son action antitoxique 548

Pages.

Iscovesco (Henri). Les lipoïdes du sang. Les savons du sérum. Leur action hémolytique. Rôle protecteur des lipoïdes globulaires. . 675
Iscovesco (Henri) et Foucaud (Joseph). Le rôle antihémolytique de la cholestérine à l'égard des savons. 677

J

Jacobson (G.). . . Développement de pustules vaccinales au niveau de points d'inoculation anciens à l'occasion d'une nouvelle vaccination. 286
Jammes (L.) et Martin (A.). Les conditions du développement en milieu artificiel de l'œuf de quelques Nématodes parasites. 208
Javal (A.) . . . . Étude d'un sérum laiteux. 137
— Augmentation progressive de la concentration moléculaire des humeurs de l'organisme pendant la vie et après la mort. 1100
Jeandelize (P.) et Perrin (M.). Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude (1re note) 233
— Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude (2e note) 235
Jeanselme (E.) et Sézary (A.). Lymphocytose céphalo-rachidienne et formule sanguine chez les syphilitiques. 201
Jonnesco. . . . . Voir Bruckens.
Jonesco-Mihaiesti . Voir Slatineano.
Josué (O.) . . . . . A propos du compte rendu de la dernière séance de la réunion biologique ds Bucarest : « Sur la présence de la graisse dans les artères des reins et du myocarde ». 422
Jourdan . . . . . Décès de M. Pierre Stéphan. 139
Jourde. . . . . Voir Sartory.
Jourevitch. . . . . Voir Tchistovitch.
Jousset (André). . Importance de la zone sous-capsulaire et de la « sclérose marginale » dans la tuberculose rénale hématogène. . . 947

K

Kervily (Michel de). Sur le développement des fibres élastiques dans le cartilage des bronches chez le fœtus humain. 1031
— Sur les variétés de structure du cartilage élastique des bronches chez l'homme. 1082
Kunstler (J.) . . . La castration des lièvres par les lapins. 105
— Note sur le Râle des genêts. Episode de la lutte pour la propagation de l'espèce 105
— Note additionnelle sur les « Urnes » des Siponcles 304
— Le Rouvet précieux dans le golfe de Gascogne 500
— La reproduction du goujon. 545
— Encore les Lièvres et les Lapins 701
— L'Ide mélanote dans les eaux du Sud-Ouest 838

Pages.

L

LABBÉ (Henri) et HANCU (V.). Troubles dans le métabolisme purique au cours des états goutteux 740
LABBÉ (H.) et VITRY (G.). Ingestion d'indol et élimination d'indoxyle 351
LABBÉ (H.), VITRY (G.) et MAGRANGEAS (A.) Rapports entre les éliminations urinaires des sulfo-éthers et de l'azote, dans les états pathologiques 331
— Influence des antiseptiques intestinaux sur les sulfo-éthers et l'azote urinaire. — I. Action du calomel 351
LAFITE-DUPONT et MOLINIER. Réaction de la muqueuse nasale à la tuberculine. Rhino-réaction 702
LAGET (M.). . . . . Allocution au sujet de la mort de M. Boy-Teissier 1169
LAIGNEL-LAVASTINE (M.). Le système des fibres endogènes des cordons postérieurs dans la dégénérescence ascendante des racines de « la queue de cheval » 223
LAMARRE . . . . . Voir CHIRAY.
LAMY . . . . . Voir SPILLMANN (L.).
LANDE (Pierre). . . Voir GAUTRELET.
LAPICQUE (LOUIS). . Orthorhéonome à volant. Excitabilité de nerfs différents pour des ondes électriques lentes ou rapides 6
— Excitation par double condensateur 336
— Décès de L.-A. Segond. 422
— A propos du procès-verbal. Sur les injections de cocaine dans les centres nerveux. 626
— *Opsonic index*, indice opsonique 828
— Sur l'explication physiologique de l'usage du sel; discussion, contre Bunge, de certains documents ethnographiques. 1011
— Remarque à l'occasion de la communication de M. Chiray. 1117
LAPICQUE (L.) et LAPICQUE (Mme L.), Excitation par double condensateur. Influence de la température et de la vitesse propre du nerf excité 589
LAPICQUE (L.) et LAUGIER (H.). Relation entre la grandeur des yeux et le poids de l'encéphale chez les vertébrés inférieurs. 1108
LAROCHE. . . . . Voir LEVADITI.
LASSABLIÈRE (P.) . . Etude sur le rôle des poudres de viande. 180
LAUGIER . . . . . Voir LAPICQUE.
LAUNOY (L.) . . . . Sur quelques caractères histo-physiologiques de l'autolyse aseptique du foie. VII. Période de latence. Formation brusque des corps myéliniques. 32
LAUTIER (R.) . . . . Nouveau procédé de cuti-réaction à la tuberculine chez l'homme. 91
LAVERAN. . . . . Allocution 2
LÉCAILLON (A) . . . Sur les modifications qui peuvent se produire dans la structure de la cicatricule de l'œuf non fécondé des oiseaux 647
— Sur les changements qui se produisent, après la ponte, dans l'aspect extérieur de la cicatricule de l'œuf non fécondé de la poule 1034

Pages.

LE DANTEC (A.) . . Présence d'une levure dans le sprue. Sa signification pathogénique 1066
— Nouveau traitement des diarrhées chroniques des pays chauds 1069
LEGENDRE (R.). . . Granulations des cellules nerveuses d'*Helix* décelables par l'acide osmique. 165
LEGENDRE (René) et PIÉRON (Henri). Distribution des altérations cellulaires du système nerveux dans l'insomnie expérimentale. 1102
LÉGER (M.) . . . . Voir WEINBERG.
LÉOPOLD-LÉVI . . . . Réponse à la remarque de M. Vaquez. 934
LÉOPOLD-LÉVI et ROTHSCHILD (H. DE). Traitement thyroïdien « pierre de touche ». 932
LÉPINE (R.) et BOULUD. Sur le sucre du sang du ventricule droit et de la carotide 31
LEREBOULLET (P.). . Voir GILBERT.
LESAGE (J.) . . . . Sur une hémogrégarine de *Leptodactylus ocellatus*. 995
LESBRE (F.-X.) et MAIGNON (F). Sur l'innervation motrice du muscle crico-thyroïdien 21
— Effets moteurs sur le larynx de l'excitation unilatérale du récurrent 32
LESIEUR (Ch.) . . . Sur la toxicité expérimentale de quelques tabacs (tabacs complets, tabacs plus ou moins dénicotinisés) 9
LESIEUR. . . . . Voir COURMONT.
LESIEUR, MONOD et MOREL (A.). Recherches expérimentales et cliniques sur la signification de l'urobilinurie. 343
LESNÉ (Edmond) et DREYFUS (Lucien). De la toxicité de l'abrine chez les animaux chauffés. 432
— Action de la toxine tétanique, de la toxine diphtérique et de leurs sérums immunisants chez les animaux chauffés. 489
— Influence de l'hyperthermie expérimentale sur la composition du sang. 570
— Résistance à l'infection chez les animaux chauffés 949
— Influence des injections de glucose sur l'infection et l'intoxication chez les animaux rendus hyperthermiques . . 1133
LE SOURD (Ch.) et PAGNIEZ (Ph.). Nouvelles recherches sur le rôle des hématoblastes, ou plaquettes sanguines, dans la coagulation. . 931
LETULLE (Maurice). La Botryomycose (Histogenèse. Nature parasitaire). . . . 267
LEUBET . . . . . Etat du sérum sanguin chez le nouveau-né à l'état normal, dans l'ictère idiopathique et dans l'ictère biliphéique . . 691
— Voir SABRAZÈS.
LEVADITI (C.), LAROCHE et YAMANOUCHI. Le diagnostic précoce de la syphilis par la méthode de Wassermann 720
LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (S). La solubilité dans l'alcool aqueux des antigènes cholériques 406
— Propriétés de l'antigène cholérique. 844
— Action de l'HCl et de NaOH sur l'antigène cholérique. . . 1111
— Pouvoir immunisant de l'antigène cholérique soluble dans l'alcool 1151
LEVADITI (C.), RAVAUT et YAMANOUCHI. Localisation nerveuse de la syphilis et propriétés du liquide céphalo-rachidien. 814
LEVADITI (C.) et YAMANOUCHI. Séroréaction de la syphilis et de la paralysie générale (2e note). 27
— Recherches sur l'incubation dans la syphilis 50

Pages.

LEVADITI (C.) et YAMANOUCHI. Recherches sur l'incubation dans la syphilis. . . 313
— La séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale 349
— Récidive de la kératite syphilitique du lapin. Mode de division du tréponème. 408
— Mécanisme d'action de l'atoxyl dans la syphilis expérimentale du lapin 911
— Inoculation de la syphilis au prépuce du lapin 957
LEVADITI . . . . . Voir MARIE (A.).
— Voir NATTAN-LARRIER.
LÉVY-FRANCKEL (A.). Sur quelques particularités des températures axillaire et rectale dans la méningite tuberculeuse de l'enfant 1142
LHERMITTE. . . . . Voir CLAUDE.
LIVON (Ch.). . . . Présentation d'un chien hypophysectomisé. 372
LOEPER (M.) et ESMONET (Ch). Action comparée des sucs intestinaux sur la pepsine et la pancréatine 188
— Résorption comparée des ferments peptique et pancréatiques dans le tube digestif. 310
— La résorption des ferments pancréatiques dans l'intestin sain et dans l'intestin malade 445
— Le foie et les ferments digestifs (pepsine, pancréatine) . . 585
— Influence des tissus sur quelques ferments digestifs (pepsine et pancréatine) 850
— La résorption digestive des ferments peptique et pancréatiques et son action sur le sang 939
— La résorption intestinale des ferments peptique et pancréatiques et son action sur la nutrition générale. 996
LOISEAU. . . . . Voir PETTIT.
LOISEL . . . . . Présentation d'un rapport sur une mission. 253
LUCIEN (M.). . . . Considérations anatomo-pathologiques sur l'athrepsie (note préliminaire) 236
— Capsules surrénales et athrepsie 462
— Les lésions rénales dans l'athrepsie. 464
— Thymus et athrepsie. 559
— Le foie des athrepsiques 744
— Etude anatomo-pathologique sur l'hypertrophie du thymus. 921
LUCIEN (M.). . . . Voir ETIENNE.
— Voir PARISOT.
LUCIEN (M.) et PARISOT (J.). Note sur les rapports entre les lésions de l'athérome expérimental et spontané 467
— L'athérome spontané chez le lapin, sa fréquence et ses caractères généraux 917
— Les lésions de l'athérome expérimental et spontané chez le lapin 919
LUSSANA (F.) . . . Action comparée du sérum et de quelques sels sur l'irritabilité et la force du cœur de grenouille. 1050

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLL

Pages

M

MAGRANGEAS. . . . Voir LABBÉ.
MAIGNON (F.) . . . Du rôle des graisses dans la glycogénie, chez les sujets sains et chez les diabétiques. 671
— Traitement du diabète par le régime gras. 708
MARIGNON . . . . . Voir LESBRE.
MAILLARD (L.-C). . Inexistence de l'urocarmine en tant qu'espèce chimique nouvelle. 530
— Recherche du plomb dans les Cestodes d'animaux saturnins. 943
MAIRET. . . . . Voir GENTES.
MARBÉ (S.) . . . . Le principe de l'hyperovarisme menstruel. Les variations numériques des hématies dans les périodes menstruelles et dans les périodes intercalaires. 85
— Les opsonines dans les états thyroïdiens. — I. Les opsonines des animaux hyperthyroïdés 1058
— Les opsonines dans les états thyroïdiens. — II. Les opsonines des animaux éthyroïdés. 1113
MARCORELLES . . . Voir ROSENTHAL.
MARIE (A.), LEVADITI (C.) et YAMANOUCHI. La réaction de Wassermann dans la paralysie générale. 169
MARIE (A.) et TIFFENEAU (M.). Note sur la sensibilité des mammifères à la tuberculine. 501
MARINESCO (G.) . . A propos du procès-verbal. 963
— Remarques sur la communication de M. V. Babes : « La paralysie ascendante mortelle après le traitement antirabique » 973
MARINESCO (G.) et GRADINESCO (V.) De l'action analgésiante des sels de magnésium en injections arachnoïdiennes 620
MARINESCO (G.) et MINEA (J.). Sur la survivance des cellules des ganglions spinaux greffés à différents intervalles dans la mort. . . 86
— Lésions des centres nerveux produites par l'injection locale de bile 417
— Changements morphologiques des cellules des ganglions spinaux dans le mal de Pott 512
MARINESCO (G.) et PARHON (C.). L'influence de l'ablation de l'appareil thyroparathyroïdien sur la graisse surrénale. 768
— Sur l'origine spinale des fibres afférentes du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. 972
MARINESCO (G.) PARHON et GOLDSTEIN. Sur la nature du ganglion ciliaire. . . . 88
MARTIN (A.). . . . Voir JAMMES.
MASSOL (L.) et MINET (J.). Pouvoir absorbant du rectum vis-à-vis de quelques substances médicamenteuses. 447
MASSOL (L.). . . . Voir BRETON.
MATHIS (C.) . . . . Recherches expérimentales sur la fièvre récurrente du Tonkin 733
MAUREL (E.). . . . Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de strophantine. 315

Pages.

MAUREL (E.). . . . Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de sulfate de strychnine 353
— Influence de la voie d'adminisiration sur la dose minima mortelle de sulfocyanure de potassium. 725
MAURICE . . . . . Voir DHÉRÉ.
MAWAS (J.). . . . Notes sur l'origine des fibres de la zonule de Zinn. 1029
MAWAS. . . . . Voir DOYON.
MAWAS. . . . . Voir GUILLIERMOND.
MAYER (A.). . . . Ablation des surrénales et diabète pancréatique. 219
MAYER (André) et RATHERY (F.) Sur un cas d'albuminurie dite « acéto-soluble » chez une malade en état de rétention chlorurée. 63
MAYER (André) et SCHAEFFER (G.). Sur la structure des gels. Application à l'étude de la constitution du protoplasma animal et des liquides de l'organisme. 681
MAYER (André), SCHAEFFER (G.) et TERROINE (F.). Dispositif pour filtration à travers les membranes. 318
— Recherches sur les savons considérés comme colloïdes. — I. Caractères colloïdaux dans la série des savons. . . . 356
MAYER (André) . . Elu membre titulaire 686
MAYER (André) . . Voir CHEVROTON.
MAYER (André) . . Voir CHIRIÉ.
MAYER (André) . . Voir GATIN-GRUZEWSKA.
MEIGNIER . . . . . Voir FORTINEAU.
MERLE . . . . . Voir DOMINICI.
MESNIL (F.) et BRIMONT (E.). Sur les propriétés de races de trypanosomes, résistantes à l'atoxyl et aux sérums. 637
— Sur une race de trypanosomes résistante à l'émétique et sur l'évaluation *in vitro* de sa résistance 820
MEUNIER . . . . . Voir VASCHIDE.
MEZINCESCO (D.). . Maladie lépreuse des rats et ses relations avec la lèpre humaine. 514
— Les trypanosomes des moustiques et leurs relations avec les *Hæmoproteus* des oiseaux 975
MINEA (J.). . . . . Voir MARINESCO.
MINET . . . . . Voir MASSOL.
MINET . . . . . Voir PETIT (Léon).
MIRONESCO (Th.) . Sur quelques lésions des glandes parathyroïdes chez les pellagreux. 515
MIRONESCO . . . . Voir BABES.
MOLINIER . . . . . Voir LAFITE-DUPONT.
MONGOUR . . . . . A l'occasion de la note de M. Lautier, sur un nouveau procédé de cuti-réaction à la tuberculine chez l'homme. 92
MONOD (O.). . . . Voir MOREL.
MOREL (A.) et MONOD (O.). Technique très sensible pour rechercher l'urobiline applicable à tout liquide même au sérum. 205
MULON (P.) . . . . Sur une forme d'atrésie conjonctive des follicules ovariens chez le cobaye. 123
— A propos de la fonction des corps jaunes chez le cobaye . 265
— Corps jaune kystique exclusivement formé par le *Theca interna* du follicule (Cobaye). 1016
MURATET . . . . . Voir SABRAZÈS.
MUTERMILCH. . . . Voir LEVADITI.

Pages.

N

NATTAN-LARRIER et LEVADITI (C.). Recherches microbiologiques et expérimentales sur le pian. 29
NETTER . . . . . Remarques à propos de la communication de MM. Galup et Stodel, relative au traitement de la syphilis par des injections intra-musculaires de mercure colloïdal électrique. 70
NICLOUX (Maurice). Passage de l'éther de la mère au fœtus. 329
— Passage de l'éther dans le lait 347
— Dosage du protoxyde d'azote : 1° pur; 2° mélangé à l'air ou l'oxygène ; 3° dans le sang. 450
— Quantité de protoxyde d'azote dans le sang, au seuil de l'anesthésie, pendant l'anesthésie confirmée, au moment de la mort. 502
— Élimination du protoxyde d'azote. Répartition entre les globules et le plasma au moment de l'anesthésie. . . . 554
— Présentation de son livre sur les *Anesthésiques*. 874
— A propos de la remarque de M. Lapicque. 1117
NICLOUX. . . . . Voir CAMUS (L.).
NICOLAS. . . . . Élu membre titulaire. 138
NICOLÉTIS. . . . . Les courants enallaxotones dans les syncopes respiratoires causées par le chloroforme. 998
NICOLLE (C.) et SICRE (A.). Reproduction expérimentale du bouton d'Orient chez le singe (*Macacus sinicus*). 1096
NIGAY. . . . . Influence de la nature de l'alimentation sur le pouvoir amylolitique des urines. 793
NOC (F.). . . . . Un cas de dysenterie à *Balantidium* chez le *Macacus cynomolgus*. 878
NONNOTTE (Maurice). Étude bactériologique des cotons hydrophiles dits « aseptiques ». 333
NONNOTTE (Maurice) et DEMANCHE (Robert). Sur la recherche de l'indol dans les cultures microbiennes. 494
— Dosage de l'indol dans les cultures microbiennes. 658
NONNOTTE et SABTORY. Contribution à l'étude biologique du *Bacillus anthracis* Davaine. 215
— Procédé pratique de conservation des préparations microscopiques de végétaux. 1136
NOURI (Osman). . Voir REMLINGER.
NOVELLO . . . . . Voir ASCOLI.

O

OBREGIA (Al.). . . La ponction cervicale. 769

Pages.

P

PACHON (V.). . . . A propos de l'intoxication tabagique, considérée dans les conditions du fumeur 116
PAGNIEZ. . . . . Voir CAMUS (Jean).
— Voir LE SOURD.
PARHON (C.) et URECHIE (C.). Note sur l'influence exercée par le chlorure de calcium et l'iodure de sodium sur les phénomènes convulsifs consécutifs à la thyro-parathyroïdectomie totale, ainsi que sur la survie des animaux ayant subi cette opération seule avec les injections de ces substances. 622
PARHON. . . . . Voir MARINESCO.
PARISOT (J.). . . . Apparition de symptômes urémiques, sous l'influence du chlorure de sodium, chez les animaux atteints de néphrite. 246
— Action de l'extrait de thymus sur la pression artérielle. . 749
PARISOT (J.) et LUCIEN (M.). Étude physiologique et anatomique du thymus dans l'athrepsie 747
PARISOT (J.). . . . Voir ÉTIENNE.
— Voir LUCIEN.
PÉRAGALLO (H.). . Sur les Diatomées de l'aquarium à *O. Cartiana* du laboratoire de Banyuls-sur-Mer. 99
PÉREZ (Charles) . . Sur une Némerte d'eau douce. *Stichostemma Eilhardi* Montgomery. 476
— Réseau de soutien du cœur chez les Muscides. 477
— Rénovation épithéliale de l'intestin moyen chez les Muscides 694
— Rectification de nomenclature à propos de *Dermocystis pusula*. 738
— Métamorphose de l'intestin antérieur chez les Muscides. . 835
PERRIN (M.). . . . Voir JEANDELIZE.
— Voir RICHON.
— Variations de volume de la rate chez les cirrhotiques (vérifications nécropsiques) 565
PETIT (G.). . . . . Voir BRETON.
— Voir RAVIART.
PETIT (Léon) . . . Sur les propriétés lécithinophiles des toxines tétanique et diphtérique 811
PETIT (Léon) et MINET (Jean). Sur l'absorption des albumines en nature par le gros intestin. 22
PETTIT (Auguste) . Sur le rein de l'Eléphant d'Asie (*Elephas indicus* Cuv. ♀). 326
— Sur une adaptation à la fonction adipopexique du rhomboïde 892
PETTIT (Auguste) et LOISEAU (Georges). Réactions tissulaires chez des chevaux producteurs de sérums thérapeutiques (Deuxième note). 869
PEYRON. . . . . Voir ALEZAIS.
PIÉRON (Henri) . . Contribution à l'étude de l'immobilité protectrice. — I. Sa polygenèse 184

Pages.

Piéron (Henri) . . Contribution à l'étude de l'immobilisation protectrice. — II. L'immobilisation volontaire. 211
— De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins. — I. Quelques recherches préliminaires sur les besoins respiratoires en milieu clos. . . 886
— De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins. — II. Quelques moyens de défense contre l'asphyxie 955
— De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins. — III. Des rythmes engendrés par une variation périodique de la teneur en oxygène. . . . 1020
— De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins. — Du rôle à attribuer à l'oxygène dans la réaction des actinies aux marées 1061
— De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des invertébrés marins. — V. Quelques observations complémentaires sur *Actinia equina*. 1161
— Voir Legendre.
Pinoy (E.) . . . . . Sur l'existence d'un dimorphisme sexuel chez un myxomycète, *Didymium nigripes* Fries. 630
Policard . . . . . Voir Doyon.
Popovici-Baznosanu (A.). Variations dans la nidification de quelques Apides solitaires. 1126
Portier. . . . . Température de Vertébrés marins, en particulier des poissons du groupe des Thons. 400
Pozerski . . . . . Sur le calcium du suc intestinal 328
— Sur le calcium du suc pancréatique. 505
— Anaphylaxie du cobaye pour la papaïne. 631
— Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum de lapins préparés contre la papaïne. 896
— Digestion rapide par la papaïne à haute température de quelques tissus animaux. 1105
Prenant . . . . . Elu membre titulaire. 281
Prigent . . . . . Voir Dhéré.
Proca (C.) . . . . Sur quelques particularités du bacille fusiforme (Vincent) cultivé en symbiose 771

R

Rabaud. . . . . Elu membre titulaire 412
Rappin et Fortineau (L.). Toxines du bacille de Koch dans le lait des femmes tuberculeuses 659
Rathery (F.) . . . Voir Castaigne.
— Voir Chevroton.
Ravaut. . . . . Voir Levaditi.
Raviart (G.), Breton (M.) et Petit (G). Recherches sur la réaction de Wassermann chez quatre cents aliénés 358
Raybaud (L). . . . De l'influence de la lumière sur la végétation du *Rhizopus nigricans* 1172

Pages.

RAYMOND (F.) et CLAUDE (H). Sur une forme de dyschondroplasie avec arthropathies et micromélie (pseudo-achondroplasie rhumatismale) 263
REBIÈRE (Georges). Sur le dosage des métaux dans les solutions colloïdales. III. Palladium 72
— Sur le dosage des métaux dans les solutions colloïdales. IV. Mercure 150
REGAUD (Cl.) . . . Variations des formations mitochondriales dans les tubes à cuticule striée du rein. 1145
REGAUD (Cl.) et DUBREUIL (G.). Existe-t-il des relations entre les phénomènes du rut et la présence de corps jaunes ovariens chez la lapine ? 176
— Glande interstitielle de l'ovaire et rut chez la lapine. . . . 217
— Gravidité et glande interstitielle de l'ovaire, chez la lapine 396
— A propos des corps jaunes de la lapine : ils n'ont avec le rut aucune relation. 442
— L'ovulation de la lapine n'est pas spontanée 552
— Observations nouvelles relatives à l'indépendance des corps jaunes et du rut chez la lapine 602
— Karyokinèses des cellules lutéiniques dans les corps jaunes en régresssion, chez la lapine. 858
— Perturbations dans le développement des œufs fécondés par des spermatozoïdes rœntgénisés chez le lapin 1014
— Voir DUBREUIL.
REMLINGER (P). . . . Vaccination antirabique par voie péritonéale. 158
— Sur la transmission héréditaire de l'immunité contre la rage 321
— Absence d'anaphylaxie à la suite d'injections sous-cutanées de substance nerveuse. 644
— Etiologie hydrique des maladies et gouttelettes de Flügge infectieuses 856
— Sur l'infection et l'immunisation des Muridés contre la rage par voie digestive (Réponse à M. Repetto Romolo) 893
REMLINGER et NOURI (Osman). Les poissons peuvent-ils transmettre la fièvre typhoïde ou le choléra ? 361
— Vibrions cholériques ou pseudo-cholériques dans les huîtres et les moules à Constantinople. 550
— Sur la dessiccation du virus rabique en présence de l'acide sulfurique. 945
RENAUT (J.) et DUBREUIL (G.). La chondrolyse axiale des travées directrices de l'ossification dans les os des mammifères et « l'ossification primaire » à leur surface 928
RÉNON (Louis) et DELILLE (Arthur). Sur les effets des extraits d'hypophyse, de thyroïde, de surrénale, d'ovaire employés en injections intra-péritonéales chez le lapin (injections simples et combinées) (1re note). 1037
REPETTO (Romolo). Sur l'infection et l'immunisation des Muridés contre la rage par la voie digestive 716
REPITON (Fernand). Dosage du glycose urinaire 861

Pages.

RETTERER (Éd.) . . De la chondrogenèse embryonnaire. 3
— Structure du cartilage diarthrodial de l'adulte 45
— . . . . De l'influence de la suractivité fonctionnelle sur la structure du cartilage diarthrodial. 117
— . . Influence de l'inactivité sur la structure du cartilage diarthrodial. 155
— Structure comparée du tissu osseux 485
— De l'ostéogenèse et du développement variable des éléments de la substance osseuse. 535
— De l'ossification intracartilagineuse ou enchondrale 571
— Du cartilage de la glène scapulaire de l'homme. 710
— . . . Structure de la corne 1006
— Structure du poil 1078
— Des variations évolutives de la moelle pileuse 1130
RIBAUT. . . . . Voir ABELOUS.
RICHET (Charles). De la substance anaphylactisante ou toxogénine 846
— . . . . De la variation de la température organique des chiens selon le pelage. 880
RICHON (L.) et PERRIN (M.). Retards de développement par intoxication tabagique expérimentale, possibilité de la reprise de croissance après cessation de l'intoxication. 563
RIQUOIR (G.) . . . . Des propriétés des colloïdes utilisés en thérapeutique . . . 261
ROBINOVITCH (Mlle Louise-G.). Méthode de rappel à la vie des animaux en syncope chloroformique et des animaux en mort apparente causée par l'électrocution. Effets différents de différents courants électriques. Importance d'exclusion du circuit électrique de la tête de l'animal pendant les excitations rythmiques 167
ROCHE (Charles). . . Sens musculaire. Une expérience nouvelle 1174
ROGER (H.) . . . . Influence des œufs de poule sur le pouvoir saccharifiant . . . . de la salive 16
— Influence des aliments sur l'activité de l'amylase pancréatique 64
— L'amylase du jaune d'œuf; sa solubilité dans l'éther . . . 1137
ROGER (H.) et GARNIER (M.). Note sur la toxicité des extraits préparés avec les parois du tube digestif 426
— Toxicité des sécrétions duodénales. 610
— Toxicité du contenu duodénal. 883
ROGER (H.) et SIMON (L.-G.). Nouvelles recherches sur l'action synergique des sucs gastrique et pancréatique dans la digestion des féculents. 541
ROSENTHAL (Georges). La quatrième étape de l'aérobisation des anaérobies : étape de la variation morphologique. Forme diplococcique du vibriogène septique. 398
ROSENTHAL (Georges et MARCORELLES (A.-P.) Aérobisation d'emblée du bacille du tétanos, rapidement isolé d'une plaie tétanique . . . 795
ROSENTHAL . . . . Voir THIROLOIX.
ROSSI. . . . . Voir ROUSSY.
ROSTAINE. . . . . Voir WIDAL.
ROTHSCHILD (H. DE). Voir LÉOPOLD-LÉVI.
ROUBAUD (E.). . . . Sur un nouveau flagellé, parasite de l'intestin des Muscides, au Congo français. 1106

Pages.

Roussy (Gustave) et Rossi (Italo). Sur les troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le chien. 608
— Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le singe. 640
Russo. . . . . Voir Gautier (Cl.).

S

Sabrazès (J.). . . Macrophagie de lymphocytes dans les ganglions et dans les téguments d'un lymphocytémique non traité par les rayons X. 692
Sabrazès (J.) et Leuret (E.). Hématies granuleuses et polychromatophilie dans l'ictère des nouveau-nés 423
Sabrazès (J.), Muratet (L.) et Antoine (H.). Epithélioma mélanique de la paupière, consécutif à une morsure. chez un chat. . . . 290
— Infiltration massive de mastzellen agglomérées en nodules, dans la rate d'un chat porteur d'un épithélioma mélanique de la paupière. 292
Sakorraphos (M.). L'ophtalmo-réaction à la tuberculine est-elle spécifique? . 393
Salmon (J.). . . . Sur le système nerveux des Ectroméliens 131
— Les processus ectroméliens et le type ectromélien. 546
Salomon (M.) et Halbron (P.). Lésions du pancréas dans les gastro-entérites infantiles. 1018
Sartory (A). . . . Peptonification du lait par certaines moisissures. . . . 789
Sartory (A.) et Jourde (A.). Caractères morphologiques, biologiques et pouvoir pathogène du *Sterigmatocystis fusca* Bainier. . . . 926
— Note sur le pouvoir pathogène des *Sterigmatocystis nigra* et *St. carbonaria* 1135
Sartory. . . . . Voir Nonnotte.
Sartory. . . . Voir Clerc.
Sartory (A.) et Clerc. Flore intestinale de quelques orthoptères 544
Sauvageau (Camille). Sur des Myxophycées roses et sur un procédé d'étude de la Phycocyane 95
— A propos d'Oscillariées rouges observées dans un aquarium du laboratoire de Banyuls-sur-Mer. 97
— Sur la coloration des Floridées. 103
— Nouvelles observations sur la germination du *Cladostephus verticillatus*. 695
— Sur la germination des zoospores de l'*Aglaozonia melanoidea*. 697
— Sur la germination parthénogénétique du *Cutleria adspersa*. 698
— Sur les cultures cellulaires d'Algues 700
Schaeffer . . . . Voir Gatin-Gruzewska.
Schaeffer . . . . Voir Mayer.
Seillière (Gaston). Objections à la note de M. E. Couvreur et Mlle M. Bellion : « Sur le sucre du sang de l'escargot ». Réponse à M. Seillière 440

Pages.

SEILLIÈRE (Louis). Sur la présence du sucre dans le sang de l'escargot. . . . 490
— Sur la digestion de la xylane chez quelques mammifères herbivores. 941
SIMON (L.-G.). . . Voir ROGER.
SÉZARY (A.) . . . Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire. 576
— Lésions histologiques du foie dans la syphilis secondaire. 678
SÉZARY (A.). . . . Voir JEANSELME.
SICRE. . . . . Voir NICOLLE (C.)
SIMON (L.-G.) . . Voir GARNIER (M.).
SIMON (P.) et HANS. Quelques recherches sur les opsonines des sérums pathologiques. 743
SION (V.) et ALEXANDRESCU (N.). Sur la toxicité d'un type d'Aspergillus fumigatus isolé du maïs avarié. (Note préliminaire). 288
SLATINEANO (AL.) et DANIELOPOL (D.). Influence du traumatisme cérébral sur la réaction du cobaye normal aux injections sous-cutanées de tuberculine. 89
— Sensibilisation à l'infection tuberculeuse par une injection préalable de tuberculine 418
— Sérum antituberculineux et fixation du complément. . . 772
SLATINEANO (A.) et JONESCO-MIHAIESTI (C.). Persistance de la tuberculine dans l'organisme de la chèvre. 420
SOULÉ . . . . . Voir VERGER.
SPILLMANN (Louis). Considérations sur des lésions observées sur un crâne de l'époque mérovingienne. Ces lésions peuvent-elles être attribuées à la syphilis ?. 753
SPILLMANN (Louis) et LAMY. A propos du séro-diagnostic de la syphilis. Interprétation d'une réaction négative chez un syphilitique. . 561
STANCULEANU (G.). Sur l'acuité visuelle et chromatique des employés du service de la traction des chemins de fer 516
STARCOVICI (C.) et CALINESCO (I.). Essais d'atténuation du virus de la fièvre aphteuse. 517
STEFANESCO (E.) . . Voir BABES.
STODEL (G.). . . . Sur le mercure colloïdal préparé par voie électrique. . . 66
— Voir BOURGUIGNON.
— Voir CERNOVODEANU.
— Voir GALUP.
SUÑER (A. PI). . . . Sur une nouvelle méthode de localisation physiologique dans les centres nerveux. 604
— Voir TURRO.
SWELLENGREBEL (N.-H.). La volutine chez les Trypanosomes 38
SZCZAWINSKA (Mlle W.). Voir GUILLEMOT.

T

TCHISTOVITCH (N.) et JOUREVITCH (V.). Sur le mécanisme de la guérison dans l'infection pneumococcique. 1044
— Sur les opsonines et les antiphagines dans l'infection pneumococcique 1095

Pages.

TEISSIER (J.) et THÉVENOT (Lucien). Antagonisme de la choline et de l'adrénaline 425
— . . . Sérum de Trunecek et athérome expérimental 1084
TERRAS (M.). . . . Note sur quelques points de la morphologie du rachis lombaire dans ses rapports avec les conditions biologiques. 979
TERROINE . . . . . Voir MAYER.
THAON (Paul). . . . Septicémie à microbes anaérobies consécutive à une chute dans une fosse d'aisances 863
THECUVENY. . . . . Voir ALQUIER.
THÉVENOT . . . . . Voir TEISSIER.
THIERCELIN (E.) . . Culture de l'entérocoque sur placenta humain. L'entérocoque dans les produits organiques en putréfaction et dans l'infection puerpérale. 76
THIROLOIX (J.) et ROSENTHAL (Georges). Recherches sur la vaccination contre le bacille d'Achalme (variété rhumatismale). Vaccination massive du lapin par les cultures aérobisées 360
THUAU. . . . . Voir GAUTRELET.
TIFFENEAU. . . . . Voir MARIE (A.).
TIXIER (Léon) . . . Ictère d'origine hémolytique. Résistance des hématies déplasmatisées sensiblement normale. 43
— . . Réactions de la moelle osseuse dans un cas d'ictère hémolytique. 108
— Réactions de la moelle osseuse dans les gastro-entérites des nourrissons traités par le sérum physiologique et l'eau de mer. 394
TRIBONDEAU (L.). . Note sur le séro-diagnostic par les cultures mortes de bacilles typhiques 93
— Voir BERGONIÉ.
TROUESSART (E.) et VALÉRY-MAYET. Sur un acarien du genre *Notophallus* préjudiciable aux petits pois dans le département du Var. . 273
TURLAIS (C.) . . . Forme du cardiogramme dans les modifications pathologiques du muscle cardiaque 364
TURRO (R.). . . . Toxine du bacille de la morve 130
TURRO (R.) et SUNER (A. PI). Les bactériolysines naturelles. 1004

V

VALÉRY-MAYET . . Voir TROUESSART.
VAQUEZ. . . . . Remarque à propos de la communication de MM. J. Courmont et Ch. André. 807
— Sphygmo-signal 875
— Remarque à propos de la communication de M. Léopold-Lévi. 934
VASCHIDE (N.) et MEUNIER (R.). De la possibilité d'un pronostic de la mort chez les paralytiques généraux par l'examen de la pression sanguine. 1028
VASILIU (TITU). . . Procédé pour la détermination exacte de la quantité du contenu pleural. 976

Pages.

VAYSSIÈRE (A.). . . Note sur un Trachypterus iris trouvé mort à l'entrée du port de Carry-le-Rouet (Bouches-du-Rhône). 780
VERDERAU (L.). . . La toxine du *Bacillus virgula* 803
VERGER (H.) et SOULÉ (E.). Sur la technique de la destruction électrolytique de l'hypophyse chez le chien 301
VESTEA (A. DI) et ZAGARI (J.). A propos de la transmission nerveuse de la rage. 280
VIGIER (P.) . . . . Sur l'existence réelle et le rôle des appendices piriformes des neurones. Le neurone périoptique des Diptères. . . 959
VILLARET.. . . . . Voir CROUZON.
VILLE (J.) et DERRIEN (E.). Réactions colorées des acides biliaires avec la vanilline et avec l'aldéhyde anisique 905
VILLEMIN (F.) . . . Sur le rôle du corps jaune ovarien chez la femme et la lapine. (Réponse à MM. Cl. Regaud et G. Dubreuil.). . . 363
— Sur les rapports du corps jaune avec la menstruation et le rut. (Réponse à MM. Regaud et Dubreuil.) 444
— L'ovulation est-elle spontanée chez la lapine? (Réponse à MM. Regaud et Dubreuil). 662
VINCENT (H.) . . . Sur le mode de destruction de la toxine tétanique dans l'estomac 729
— Mode de destruction de la toxine tétanique dans l'intestin. Action antitoxique du suc pancréatique activé 797
— Action du gros intestin sur la toxine tétanique. 162
VISME (P. DE). . . Voir FLEIG.
VITRY . . . . . Voir LABBÉ.
VUILLEMIN (Paul) . . Sur l'utilité du groupe des microsiphonées 1042

W

WEINBERG (M.). . Passage dans l'organisme des substances toxiques sécrétées par les Helminthes (Sclérostome, Œsophagostome, Ankylostome) 25
WEINBERG et LEGER (M.). Action des substances toxiques du sclérostome sur l'organisme animal : recherches expérimentales. 673
WEISS (G.) . . . . Sur les échanges gazeux de la grenouille. — Action de la lumière 391
— Influence de la température sur les échanges gazeux de la grenouille 435
— Sur l'élimination de l'acide carbonique par la grenouille dans un gaz inerte. 491
— Sur les échanges gazeux de la grenouille passant alternativement par l'air et l'hydrogène 538
— La contraction musculaire dans les gaz inertes. La fatigue du muscle et sa réparation. 575
— Sur le rôle de l'oxygène 627
WERTHEIMER (E.). De l'action sur le lait du suc pancréatique sécrété sous l'influence de la pilocarpine. 433
WERTHEIMER (E.) et DUBOIS (Ch.). Un argument contre la régénération autogène des nerfs 1098

Pages.

WIDAL (F.), ABRAMI (P.) et BRULÉ (M.). Diversité de types des hématies granuleuses. Procédés de coloration 496
— Auto-agglutination des hématies dans l'ictère hémolytique acquis. 635
WIDAL et ROSTAINE. Troubles de l'élimination urinaire au cours de la crise d'hémoglobinurie paroxystique 225

Y

YAMANOUCHI. . . . Voir LEVADITI.
— Voir MARIE (A.).

Z

ZAGARI . . . . . Voir A. DI VESTEA.
ZANGGER (H.). . . Un appareil nouveau pour mesurer la viscosité du sang. 485

ERRATA

Voir aux pages 228, 828, 872, 1024, 1167.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03925